

Tendinopatia não insercional do tendão calcâneo

Cíntia Kelly Bittar
Mariana Korbage de Araujo
Carlos Daniel Cândido de Castro Filho

DEFINIÇÃO

- O tendão calcâneo é o maior e o mais resistente tendão do pé e é formado a partir das fibras dos músculos gastrocnêmio e sóleo. Essas fibras percorrem o compartimento posterior superficial da perna e rodam 90° em direção à inserção na tuberosidade do calcâneo, com as fibras do gastrocnêmio ficando na porção lateral, e as do sóleo, na porção medial.¹
- As desordens do tendão calcâneo são comuns entre corredores amadores e profissionais, atingindo 20% dos danos em tendões das extremidades inferiores. Em corredores de média e longa distância com idade inferior a 45 anos, a incidência de tendinopatia do calcâneo é alta. A lesão não insercional é mais frequente que a insercional.
- A tendinopatia não insercional do tendão calcâneo afeta 9% dos corredores amadores e, de 6,5 a 18%, dos atletas profissionais, sendo uma causa importante para interromper a carreira destes atletas.

ANATOMIA

- A vascularização do tendão calcâneo é suprida na porção proximal pelos ramos arteriais dos músculos que lhe dão origem, e na porção distal, na inserção do calcâneo, por pequenos vasos intraósseos, ficando uma zona avascular, localizada entre 2 e 6cm da inserção do calcâneo. Essa vascularização é suficiente para condições normais de uso, entretanto com o *overuse* ou uso inadequado, a vascularização se torna insuficiente, favorecendo a degeneração e a fibrose.⁶
- As duas maiores alterações do tendão calcâneo são classificadas pela localização anatômica e incluem as condições insercionais e não insercionais. A insercional ocorre na porção imediatamente adjacente à inserção do tendão na tuberosidade do calcâneo, e a não insercional, geralmente, na zona avascular do tendão calcâneo.

PATOGÊNESE

- A causa para a tendinopatia não insercional do tendão calcâneo é multifatorial. Os fatores de risco para o desenvolvimento da tendinose são: obesidade, hipertensão, uso de contraceptivos em mulheres, sendo o diabetes correlacionado somente em homens com idade inferior a 44 anos.² Fatores extrínsecos incluem condições de superfície desfavorável, calçados inadequados, erros de treino e *overuse*. Fatores intrínsecos incluem idosos, problemas posturais tais como pé cavo e pé plano, deficiência no músculo e tendão com diminuição da força e flexibilidade do tendão. Tem sido demonstrado que a atividade física leva a

alterações adaptativas, com aumento na área transversal, produção de colágeno e aumento na força de tensão. Entretanto, a sobrecarga leva ao processo inflamatório por estimular as prostaglandinas E2 e leucotrienos B4. Outro fator causal para tendinopatia do tendão calcâneo pode ser a desregulação neuronal, vista no *overuse*, com o aumento no crescimento interno do nervo sensorial que causa aumento na dor e mudanças degenerativas.

- O mau alinhamento em varo, principalmente, e em valho do retropé também estão associados às desordens do tendão calcâneo, por aumentar a força rotacional do tendão.
- O trauma pode iniciar a resposta inflamatória local, o desequilíbrio entre a degeneração e a síntese, todos provocados pela pobre vascularização local, que podem levar a alterações patológicas no tendão. A degeneração do tendão calcâneo tem sido encontrada em 34% das autópsias e em 32% das imagens de ultrassom de pacientes assintomáticos. Existem muitos fatores implicados nesse processo, em particular relacionados à atividade das metaloproteinases da matriz (MMPs) tendínea. Sabe-se que a reduzida expressão de MMP3 está associada com a tendinopatia do calcâneo. Na fase aguda, pode haver reação inflamatória peritendínea, com comprometimento circulatório e edema. Estudos com Doppler têm demonstrado significativa elevação no fluxo da microcirculação nos pontos dolorosos paratendíneos, nos quais têm sido encontrados altos níveis de glutamato, neurotransmissor e potente regulador da dor. A região peritendínea pode se tornar afilada, com exsudato fibroso, podendo, ainda, formar aderências.⁵ Nos processos crônicos, estudos demonstraram degenerações, com diminuição de organelas nos tendinócitos, diminuição de mucopolissacarídeos e glicoproteínas e redução no diâmetro e densidade das fibras colágenas. Essas alterações causam um aumento na fraqueza e perda da viscoelasticidade, predispondo os mais idosos a danos secundários ao microtrauma.⁷ Degeneração mucóide e lipóide também podem ser encontradas.

HISTÓRIA NATURAL

- O exame clínico é útil para o diagnóstico diferencial das desordens não insercio-ais do tendão calcâneo. A tendinose é um processo relativamente não doloroso, que envolve uma nodularidade bulbosa móvel com a flexão e extensão passiva do tornozelo. A peritendinite pode ou não apresentar a clínica da tendinose, mas a área dolorosa não se move com a flexão e a extensão do tornozelo. A dor piora no começo e durante o esporte. Crepitação pode ser detectada, na fase de formação do exsudato fibrinoso. A paratendinopatia crônica ocorre quando adesões são formadas no tendão. Os sintomas duram de quatro semanas a três meses.

ANAMNESE E EXAME FÍSICO

- O paciente relata dor na região do tendão calcâneo durante ou após atividades físicas e após ficar em repouso por algum tempo e faz referência ao aumento da espessura do tendão calcâneo. No exame físico da tendinopatia não insercional, não encontramos grandes alterações e não existe uma manobra específica para essa patologia. Porém, se houver rupturas, podemos encontrar o sinal do GAP (espaço entre os cotos) (*Figura 1*) e realizar o teste de Thompson (compressão da panturrilha com presença da flexão plantar do pé). No caso de lesão, será ausente a flexão plantar, o que indicará positividade do teste. (*Figura 2*)



FIGURA 1 | Fotografia da região posterior de um tornozelo, sendo possível observar o examinador palpando o GAP no tendão calcâneo.



FIGURA 2 | Fotografia de uma perna, tornozelo e pé sendo examinados pelo teste de Thompson. No caso de ruptura tendínea, o pé não faz a flexão plantar com a compressão da panturrilha, sendo, nesse caso, o teste considerado positivo.

PROPEDÊUTICA

- Radiografias laterais do tendão calcâneo podem mostrar calcificação, que pode ser produzida na tendinose crônica degenerativa.
- Ressonância Magnética pode ser útil, para avaliar a extensão da área degenerada, que, se maior do que 50% da área de secção transversa do tendão, pode indicar necessidade de transferência tendínea. (Figura 3)

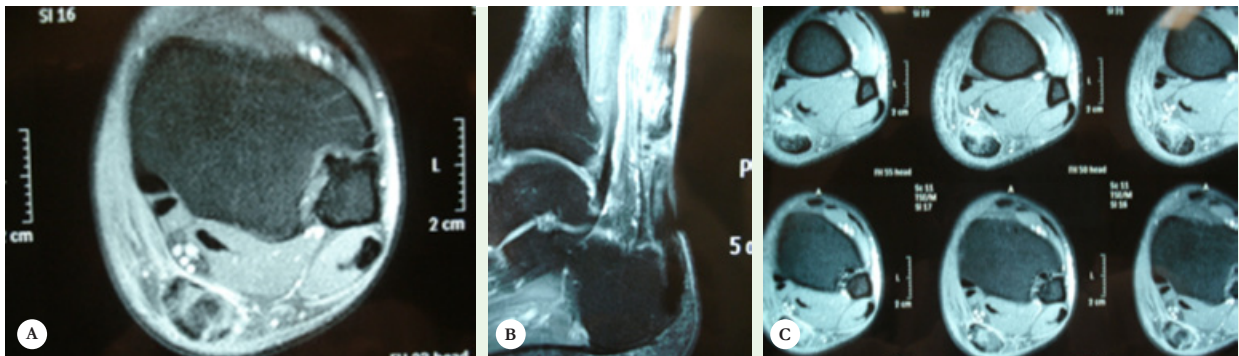


FIGURA 3 | A ressonância Nuclear Magnética pode ser útil, por mostrar a extensão da degeneração tendínea.
A. Corte de RNM axial ponderada em T2 evidenciando lesão degenerativa difusa no tendão calcâneo.
B. Corte de RNM sagital em T2 mostrando uma tendinose do insercional do tendão calcâneo com ruptura parcial do mesmo.
C. RNM do tornozelo em cortes sagitais evidenciando um ruptura parcial por com quadro de infiltrado inflamatório.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- O diagnóstico diferencial da tendinite do tendão calcâneo inclui:
 - tendinite do tendão tibial posterior;
 - tendinite do tendão flexor longo do hálux;
 - tendinopatia peroneal;
 - síndrome do impacto do tornozelo posterior;
 - artrite de tornozelo;

- dor ciática;
- síndrome compartimental da perna;
- e síndrome do túnel do tarso.
- Doenças sistêmicas também podem se manifestar com problemas no tendão calcâneo, como:
 - artrite reumatoide;
 - lúpus eritematoso sistêmico;
 - síndrome de Reiter;
 - espondilite anquilosante;
 - e artrite reativa.

TRATAMENTO NÃO CIRÚRGICO

- O tratamento da tendinopatia não insercional do tendão calcâneo é basicamente o conservador.^{3,4} Repouso inicial, modificação no regime de treinamento, exercícios específicos e uso de órteses. Muitos pacientes são capazes de retornar às atividades com esse tratamento. Paaavola e colaboradores encontraram em um estudo de seguimento de oito anos, uma falha de resposta adequada em 29% dos pacientes submetidos ao tratamento conservador.^{2,3,4}
- O uso de anti-inflamatórios não esteroidais parece mostrar um modesto efeito nos sintomas. Porém em estudo randomizado, incluindo placebo, não se conseguiu demonstrar nenhum benefício. O uso desses anti-inflamatórios na tendinopatia crônica com ausência histológica de células inflamatórias é questionável, sem nenhum efeito analgésico. Alguns estudos têm demonstrado, até mesmo, efeitos nocivos desses anti-inflamatórios, pela inibição das células de migração e de proliferação do tendão, além de aumento de leucotrieno B, o que pode contribuir para o desenvolvimento da tendinopatia do calcâneo.²
- Injeções de corticoide podem, por um lado, reduzir a dor, o edema e melhorar a aparência do tendão no ultrassom. Porém seus efeitos adversos, como a ação vasoconstritora via prostaglandina, os adrenoreceptores e a inibição de sintetase do óxido nítrico, podem ser responsabilizados pela piora da patologia, encontrada em até 82% dos casos, com a rotura e a redução da força do tendão. Sendo assim, o risco é maior do que o benefício.²
- Exercícios excêntricos, ou seja, aqueles realizados quando o músculo alonga-se durante a contração, são benéficos no início do tratamento da tendinopatia não insercional do calcâneo, porém, o mecanismo é pouco entendido. Tem sido demonstrado que esses exercícios levam à normalização da estrutura do tendão, observada em ultrassom, com aparente redução na neovascularização. Um estudo randomizado demonstrou que 82% dos pacientes em uso de exercícios excêntricos retornaram às atividades normais em 12 semanas, comparados com os 36% daqueles em exercício concêntrico. Regime de 12 semanas é tido como referência padrão no tratamento da tendinopatia não insercional, mas programas com seis semanas têm sido descritos com resultados favoráveis.^{2,3}
- Terapia de onda de choque extracorpórea tem sido empregada no tratamento da tendinopatia não insercional do calcâneo, porém, com resultados conflitantes, especialmente se for do tipo de baixa energia. Rasmussen e colaboradores, em 2008, num estudo randomizado e controlado recentemente, demonstraram uma significativa melhora quando essa terapia é combinada com exercícios excêntricos, principalmente em mulheres.^{6,7} Como a terapia de onda de choque extracorpórea age, ainda é matéria de especulação. Mas sabe-se que ela causa disfunção seletiva de fibras nervosas não mielinizadas e alterações na raiz dorsal dos gânglios. Cavitação também pode ter papel no interstício e rompimento extracelular, levando à cura. Alterações em TGF-B1 e IGF-1, redução em algumas interleucinas e MMPs têm sido demonstradas em estudos em ratos e em culturas de tenócitos humanos.^{2,3}

- Adesivos de gliceril trinitrato/nitrato de glicerina (GNT) não parecem ter nenhum efeito benéfico nos sintomas nem em alterações histológicas na tendinopatia não insercional do calcâneo, podendo ainda ter efeitos nocivos no processo patológico, por aumentarem os níveis de óxido nítrico que, como se sabe, tem sido implicado no desenvolvimento de processos degenerativos.^{2,3}
- Plasma rico em plaquetas (PRP) tem sido amplamente usado em diversas áreas ortopédicas, com alguns estudos demonstrando melhora na cura e na tensão do tendão, evitando roturas. Porém, não existem evidências de que seja benéfico na tendinopatia não insercional do calcâneo.^{4,5}
- Infiltração com bupivacaína no paratendão foi utilizada em alguns estudos, porém em conjunto com hidrocortisona, o que pode ter mascarado o resultado, de modo que não se pode comprovar nada até o presente momento.^{2,3}
- Proloterapia ou infiltração intratendinosa com dextrose hiperosmolar produz resposta inflamatória e aumento na tensão do tendão. Esse tipo de terapia associada a exercícios excêntricos também demonstrou benefícios.^{2,3}
- Heparina subcutânea em baixas doses ajuda a reduzir a formação de adesão, porém estudos em ratos demonstraram que produz tendinopatia degenerativa.^{2,3}
- Aprotinina é um potente inibidor das MMP, entretanto produz complicações graves e o seu uso está proibido.^{2,3}
- Polidocanol é uma terapia esclerosante para obliterar a neovascularização do tendão e eletrocauterização, porém, com resultados controversos.⁵
- Terapias com massagens friccionais da pele ou com ultrassom falharam em demonstrar efeito benéfico, da mesma forma que o uso de imobilização noturna em dorsiflexão.^{3,7}

TRATAMENTO CIRÚRGICO

- O tratamento cirúrgico convencional para a tendinopatia não insercional do calcâneo tem sido realizado para a liberação das adesões, com ou sem ressecção do paratendão, com múltiplas tenotomias ao redor dos tecidos para iniciar neovascularização e resposta de cura. Mesmo após extensivo debridamento, existe, normalmente, tendão suficiente para fechamento lado a lado do sítio principal da tenotomia. Entretanto, se mais de 50% do tendão estiver sido debridado, recomenda-se aumento tecidual, usando o tendão plantar ou fazendo transferências de outros tendões, tais como fibular curto, flexor longo do hálux e semitendíneo (transplantes autólogos), ou banco de tendão (transplante alógeno) e sintéticos (transplante heterólogo)⁴. A taxa de sucesso varia entre 75 a 100%. Complicações podem ocorrer em, aproximadamente, 11% dos casos por necrose, infecção superficial, dano no nervo sural, além de hematomas, seromas e trombozes. Reoperação pode ser necessária em até 3% dos casos.^{2,3}
- Técnicas minimamente invasivas podem reduzir os riscos que estão associados à cirurgia aberta convencional.⁴ A técnica endoscópica pode ser usada e parece promissora.

Planejamento pré-operatório

- Deve-se ter em mãos uma caixa geral da ortopedia, fios de sutura Nylon 2.0 e Vicryl 2.0.

Posicionamento

- O paciente deverá estar em decúbito ventral horizontal, sendo feitos os procedimentos assépticos no membro a ser operado. (*Figura 4*)

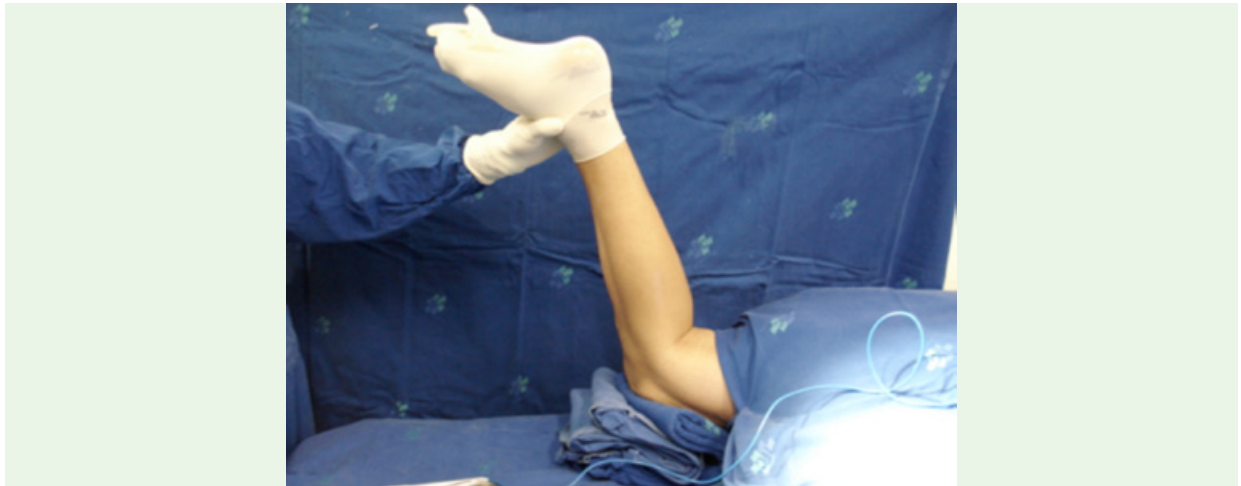


FIGURA 4 | Fotografia de um paciente em decúbito ventral horizontal, com o membro a ser operado sob assepsia e antisepsia preparado com campos estéreis.

Vias de acesso

- Utiliza-se, de modo geral, a via de acesso paratendínea medial (*Figura 5*), porém, não podemos deixar de citar a via paratendínea lateral e a via central (menos utilizada por questões de vascularização).

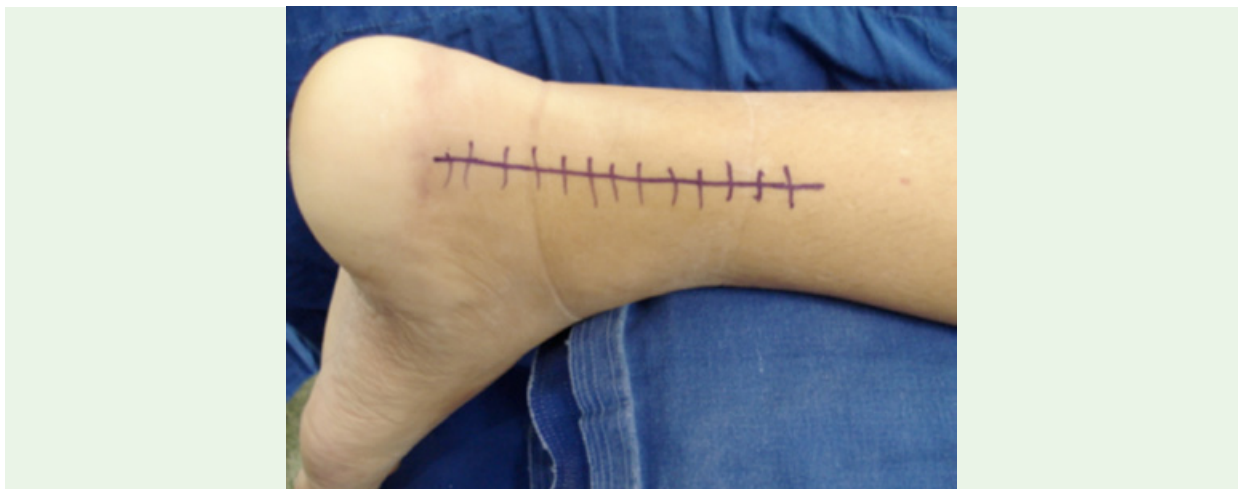


FIGURA 5 | Fotografia da região posterior de um pé, demonstrando a via de acesso paratendínea medial.

TÉCNICA OPERATÓRIA

Técnica de Krakow

- Posicionamento do paciente em decúbito ventral.
- Cuidados assépticos.
- Incisão paratendínea medial do tendão calcâneo.
- Divulsão por planos.
- Abertura do peritendão.
- Desbridamento da lesão.
- Regularização do coto.

- Sutura do tipo Krakow (bola de baseball). (Figuras 6 e 7)
- Reparo do peritendão.
- Sutura por planos.
- Curativo oclusivo.

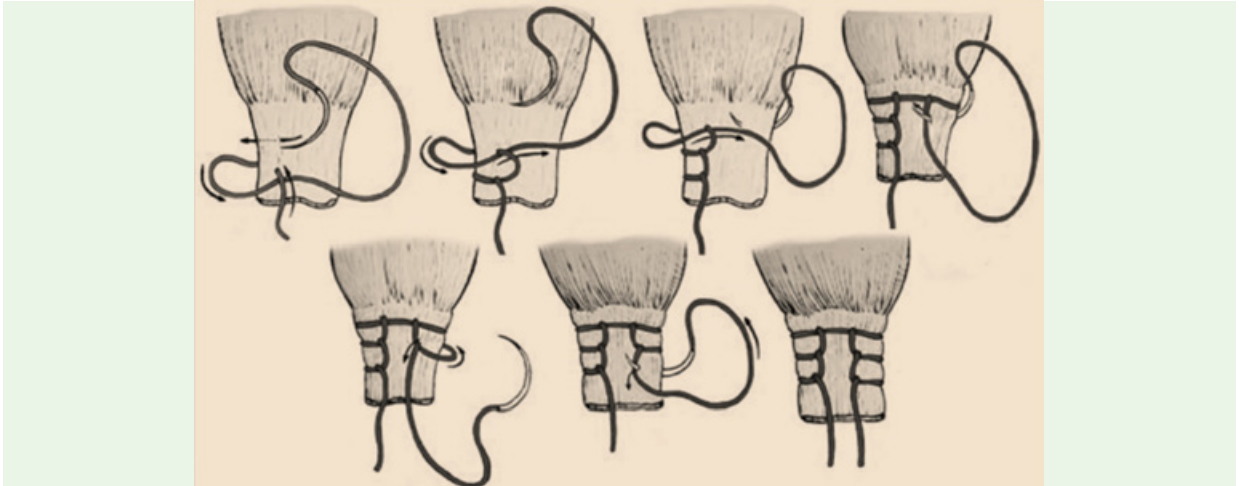


FIGURA 6 | *Desenho esquemático da técnica operatória de Krakow.*

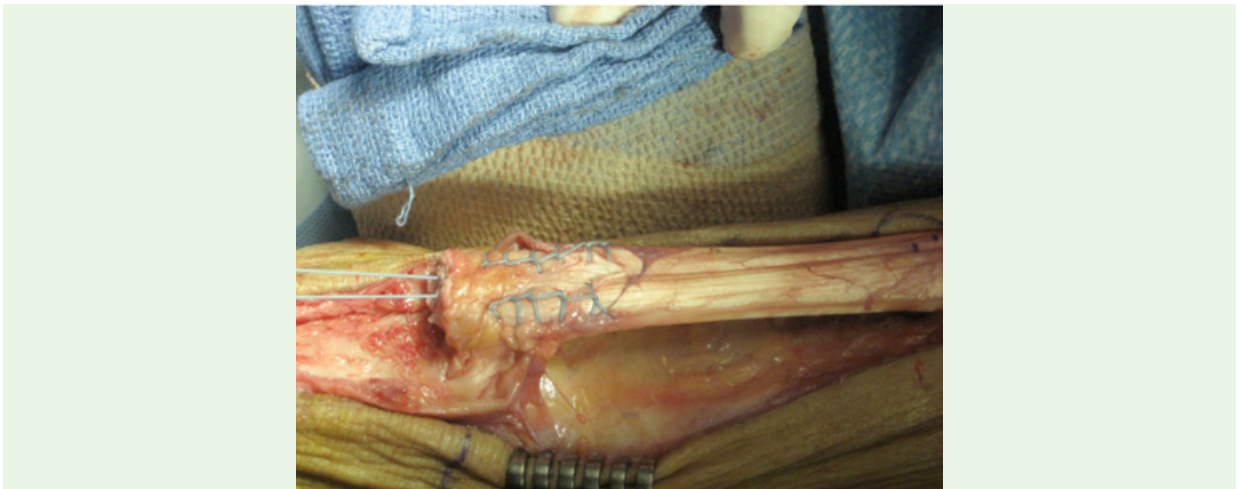


FIGURA 7 | *Fotografia da técnica operatória de Krakow sendo empregada na região proximal do tendão calcâneo.*

Sutura tendínea com reforço do tendão semitendíneo

- Posicionamento do paciente em decúbito ventral.
- Cuidados assépticos.
- Incisão paratendínea medial do tendão calcâneo.
- Divulsão por planos.
- Abertura do peritendão.
- Desbridamento da lesão.
- Regularização do coto. (Figura 8)
- Incisão medial sobre a inserção dos flexores do joelho, com a flexão do joelho hemilateral, retira-se o enxerto tendíneo.

- Sutura do tipo Krakow (bola de baseball).
- Reforço com o tendão semitendíneo (*Figura 9*)
- Sutura do reforço no tendão calcâneo.
- Reparo do peritendão (se possível).
- Sutura por planos.
- Curativo oclusivo.



FIGURA 8 | *Fotografia de um tendão calcâneo lesionado. Na ocasião, o peritendão foi aberto, a lesão foi debridada e o coto regularizado.*

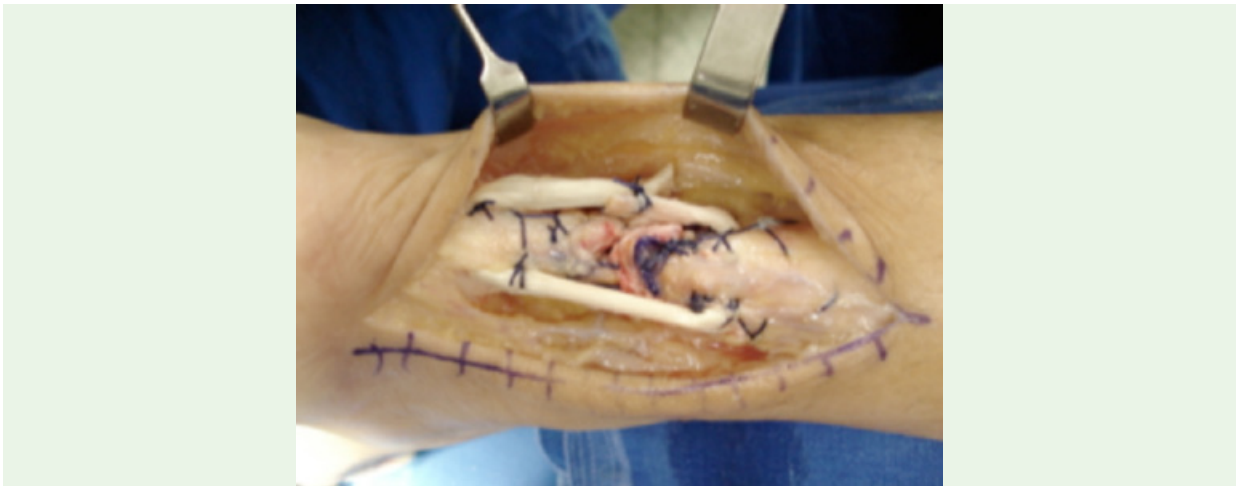


FIGURA 9 | *Fotografia de um tendão calcâneo em momento transoperatório, evidenciando o reforço com tendão semitendíneo.*

DICAS DO AUTOR

Pele	Cuidado com afastamento para evitar deiscência e necrose de pele.
Tamanho da lesão	Em lesões crônicas ou com espaço maior que 4cm: utilizar enxerto de tendão.

PÓS-OPERATÓRIO

- Retirar pontos com duas semanas.
- Manter órtese neutra por quatro semanas.
- Iniciar marcha com órtese.
- Fisioterapia para ganho do arco de movimento, fortalecimento, alongamento e propriocepção.
- Liberada carga total, com seis semanas, sem órtese.

COMPLICAÇÕES

- Deiscência da ferida.
- Infecção no sítio operatório.
- Perda da sutura do tendão.
- Necrose de pele.

REFERÊNCIAS

1. Canale ST and Beaty JH. Achilles Tendon Disorders. In Canale ST, Beaty JH. Campbell's Operative Orthopaedics. 12 th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 3931-2.
2. Roche AJ, Calder JDF. Achilles tendinopathy: A review of the current concepts of treatment. Bone Joint J. 2013; 95-B (10): 1299-307.
3. Waldecker U, Hofmann G, Drewitz S. Epidemiologic investigation of 1394 feet: coincidence of hindfoot malalignment and Achilles tendon disorders. Foot and Ankle Surg. 2012; 18: 119-23.
4. Zink CKFLGA, Mendonça DG, Bittar CK, Zabeu JLA, Salomão O, Carvalho AEJ, Torquato MT, Moraes Filho D C. Uso do tendão semitendíneo em reconstruções tendíneas do pé e tornozelo. Rev Bras Ortop. 2014;49(5): 528-31.
5. Is Sonographic Assessment of Intratendinous Blood Flow in Achilles Tendi-nopathy Patients Reliable?: Consistency of Doppler Ultrasound Modes and Intra - and Inter-observer Reliability. Risch L, Cassel M, Messerschmidt J, Intziegianni K, Fröhlich K, Kopinski S, Mayer F. Ultrasound Int Open. 2016 Mar; 2(1):E13-8. doi: 10.1055/s-0035-1569286.
6. Ultrasound-Guided Injection Therapy of Achilles Tendinopathy With Platelet-Rich Plasma or Saline: A Randomized, Blinded, Placebo-Controlled Trial. Krogh TP, Ellingsen T, Christensen R, Jensen P, Fredberg U. Am J Sports Med. 2016 Aug;44(8):1990-7. doi: 10.1177/0363546516647958.
7. Low-Energy Extracorporeal Shock-Wave Therapy in the Treatment of Chronic Insertional Achilles Tendinopathy: A Case Series. Pavone V, Cannavò L, Di Stefano A, Testa G, Costarella L, Sessa G. Biomed Res Int. 2016;2016:7123769.