

Lesão aguda do tendão do calcâneo – Relação com a degeneração tendínea prévia e padrão epidemiológico

Acute calcaneal tendon injury - Degenerative change and epidemiological study

José Vicente Pansini¹, Daniel Augusto de Carvalho², Rodrigo Ferracin de Souza²

Resumo

Objetivo: Os objetivos do trabalho são identificar o percentual de pacientes portadores de degeneração tendinosa crônica (DTC) no tendão calcâneo (TC) prévia à ruptura aguda e identificar o perfil do paciente segundo idade, gênero, peso corporal, atividade física, uso de corticosteróide e retração de ísquios-tibiais. **Métodos:** Nossa casuística consiste de 77 tendões calcâneos, 71 homens e seis mulheres, com média de 41,9 anos de idade. Todos os pacientes foram investigados com história clínica e exame físico pré-operatório e submetidos à biópsia do TC, durante o ato operatório para reparação de lesão aguda do TC. **Resultados:** Degeneração Tendinosa Crônica (DTC) do TC estava presente em 81,8% da casuística. O perfil do paciente portador de lesão aguda do TC nesta casuística é: paciente masculino, média de idade de 41,9 anos, esportista não profissional, com retração de ísquios-tibiais (94,85%) e índice de massa corporal (IMC) acima de 25 (74%). Quatro pacientes faziam uso de corticosteróide sistêmico. Nenhum paciente era portador de patologia reumática, fez uso de quinolonas ou recebeu infiltração local com corticosteróide. **Conclusões:** A presença de degeneração tendinosa crônica (DTC) é estatisticamente significativa na lesão aguda do TC.

Descritores: Tendão do calcâneo/lesões; Tendão do calcâneo/patologia; Tendinopatia/etiologia

Abstract

Objective: The objective of this study is to identify the percent of patients which have previous Achilles tendon diseases before it tears. What's the profile of these patients? Overweight? Athletic or sedentary? With or without corticoid use before tear? What's their age? **Methods:** Between 1996 and 2006, we made biopsy of the sick tendon in 77 patients, searching for previous degenerative process. All the patients were undergone to physical examination and to a questionnaire for future data analysis. **Results:** Our cases were 71 men and six women, with an average age of 41.9 years old, being the left ankle the most affected (58.5%). The Body Mass Index (BMI) was found over than 25 in 74%. Among our cases, 94.85% presented posterior contralateral thigh muscle shortening. No cases previously presented: use of antibiotics like quinolones, rheumatic diseases or local infiltration with corticosteroids Pathologic analysis showed

Correspondência

José Vicente Pansini
Rua Rodolfo Senff, 673 - Jardim das Américas
CEP 81530-240 - Curitiba/PR
Tel: (41) 3024-9541/(41) 9975 9686
E-mail: vpansini@terra.com.br

Data de recebimento

13/01/2007

Data de aceite

27/06/2007

Trabalho realizado no Hospital Novo Mundo - Curitiba (PR), Brasil. Avenida República Argentina, 4.650 - CEP 81050-001 - Curitiba/PR

¹ Mestre em Medicina, Diretor Clínico do Hospital Novo Mundo - Curitiba (PR), Brasil.

² Residente em Ortopedia e Traumatologia do Hospital Novo Mundo - Curitiba (PR), Brasil.

chronic tendon degeneration in 81.8%, and rupture level was frequently between 3 and 6 cm of Achilles tendon insertion (71.4%).

Conclusions: Chronic tendon degeneration is a predictive factor of acute Achilles tendon ruptures, mainly in male patients, with an average age of 40 years old. These patients practice sports at least twice times a week and showed an isquiotibial muscle shortening associated with overweight (BMI>25).

Keywords: Achilles tendon/injuries; Achilles tendon/pathology; Tendinopathy/etiology

INTRODUÇÃO

Durante anos, a lesão aguda do tendão calcâneo (TC) foi sub-diagnosticada. Não há estatística exata disponível do percentual de incidência desta lesão, porém sua prevalência vem aumentando nas últimas décadas^(1,2).

Somente 66 casos de rupturas do tendão calcâneo estão relatados na literatura antes de 1929⁽³⁾.

A ruptura aguda do TC ocorre durante atividades que normalmente não causam danos à unidade musculotendínea⁽⁴⁾.

A etiologia da lesão vem sendo debatida desde sua primeira descrição por Ambroise Paré, em 1575⁽⁵⁾. Associa-se a doenças inflamatórias, infecciosas, neurológicas, auto-imunes^(6,6), uso de quinolonas^(6,7) e de corticosteróide local ou sistêmico⁽⁶⁻⁸⁾.

Doença degenerativa prévia, micro traumas repetitivos, área hipovascular no TC e falência do mecanismo inibitório da contração da unidade musculotendínea são as causas fisiopatológicas mais aceitas atualmente⁽⁹⁾.

Inúmeros autores descrevem alterações histológicas significativas, envolvendo os tenócitos e o colágeno, associadas à ruptura do TC⁽¹⁰⁻¹⁴⁾.

A peritendinite degenerativa tem sido o achado mais comum^(1,13). Puddu et al.⁽¹⁵⁾ demonstraram que é possível patologia degenerativa assintomática prévia à lesão aguda.

O perfil epidemiológico dos pacientes com ruptura aguda do TC tem como característica a predominância do gênero masculino^(2,15), quarta década de vida⁽¹⁰⁾, praticantes de atividades esportivas ocasionais⁽¹⁶⁾.

Inúmeros autores descrevem o uso do reforço da tenorrafia da lesão do TC como forma de restaurar a força e, principalmente, evitar recidiva da lesão^(17,18), a complicação mais grave e mais temida. O método de tratamento ainda permanece em discussão.

A patologia degenerativa no TC prévia à lesão pode aumentar o risco de recidiva. Conhecer a incidência desta degeneração prévia deve influenciar a escolha do método de tratamento desta lesão, possibilitando otimizar o resultado final do tratamento.

Os objetivos deste trabalho são identificar o percentual de pacientes portadores de patologias no TC prévias à lesão aguda e identificar o perfil do paciente segundo idade, gênero, peso corporal, atividade física, uso de corticosteróide e retração de ísquios-tibiais.

MÉTODOS

Nossa casuística consiste de 71 homens e seis mulheres, com média de 41,9 anos de idade (21 a 68 anos), portadores de lesão aguda do TC, tratados no período de 1994 a 2005. O trabalho foi realizado com autorização da Comissão de Ética e da Direção da Instituição. Todos os pacientes assinaram termo de consentimento informado sobre os objetivos do trabalho.

Todos os pacientes foram investigados com história clínica e exame físico pré-operatório; foram, então, submetidos à biópsia do TC no intra-operatório.

Os dados coletados na história clínica foram: idade, gênero, lado afetado dominante ou não dominante, altura e peso corporal, hábitos de atividade física, uso de corticosteróide local ou sistêmico, doenças crônicas sistêmicas e queixas prévias envolvendo o TC.

Os dados coletados no exame físico foram: dor, edema, depressão no local da lesão, incapacidade de marcha com apoio no antepé, sinais de Thompson e Matles, retração de ísquios-tibiais no membro contra lateral.

Os dados coletados no intra-operatório foram tipo e local da lesão do TC. Fragmentos dos tendões lesados foram coletados e encaminhadas para exame anatomopatológico.

Classificamos como fisicamente ativo o paciente que fazia atividades físicas pelo menos duas vezes na semana e como sedentário o paciente com atividade física menor que isso.

A retração de ísquios-tibiais foi sempre aferida no membro contra lateral.

Metodologia estatística

Em todas as hipóteses testadas, foi utilizado o teste estatístico Z para comparação de duas proporções. O nível de significância considerado foi de 5%.

RESULTADOS

Hábitos de atividade física estavam presentes em 62 pacientes (80,5%) e 15 pacientes (19,5%) eram sedentários. Nenhum paciente exercia atividade atlética profissional (Gráfico 1).

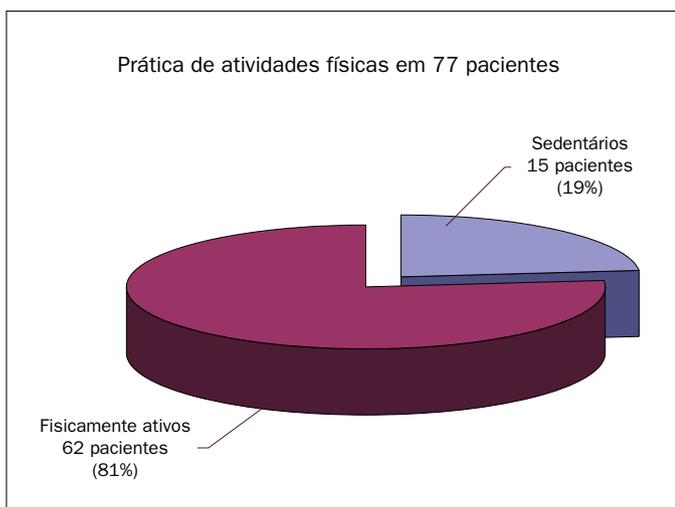
Encurtamento de ísquios-tibiais do membro contra lateral estava presente em 73 pacientes (94,85%, $p < 0,00001$).

O índice de massa corporal (IMC) acima de 25 foi encontrado em 57 pacientes (74%, $p < 0,001$).

Nove pacientes (11,7%) relataram dor no TC antes da ruptura. Degeneração tendinosa crônica foi encontrada em seis desses pacientes.

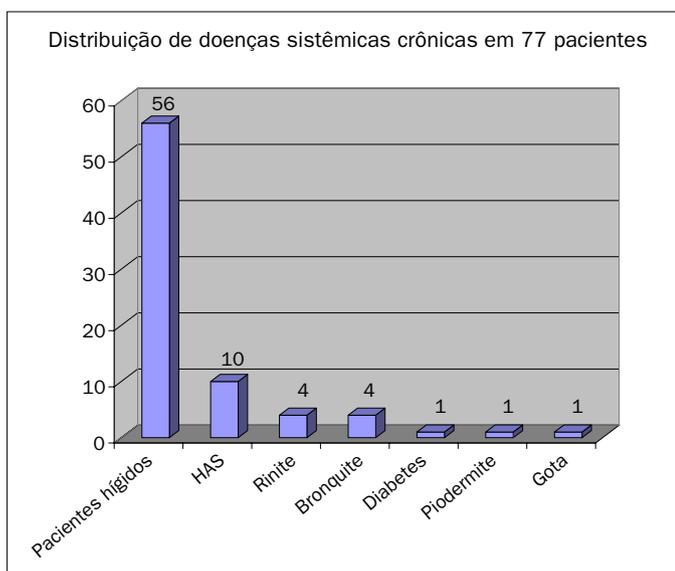
Doenças sistêmicas crônicas foram relatadas por 21 pacientes (27,3%), conforme Gráfico 2. Quatro pacientes faziam uso regular de corticosteróide sistêmico, dois pacientes com rinite e dois com bronquite. Nenhum paciente relatou patologia reumática, uso de quinolonas ou infiltrações do TC.

Duas lesões eram transversas (2,6%) e 75 lesões eram por esgarçamento (97,4%). O Gráfico 3 retrata o local das lesões no TC.



Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (Same), Hospital Novo Mundo.

Gráfico 1 - Atividades físicas de pacientes com lesão aguda do TC.



Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (Same), Hospital Novo Mundo.

HAS=hipertensão arterial sistêmica.

Gráfico 2 - Distribuição das doenças sistêmicas crônicas em pacientes com lesão aguda do TC.

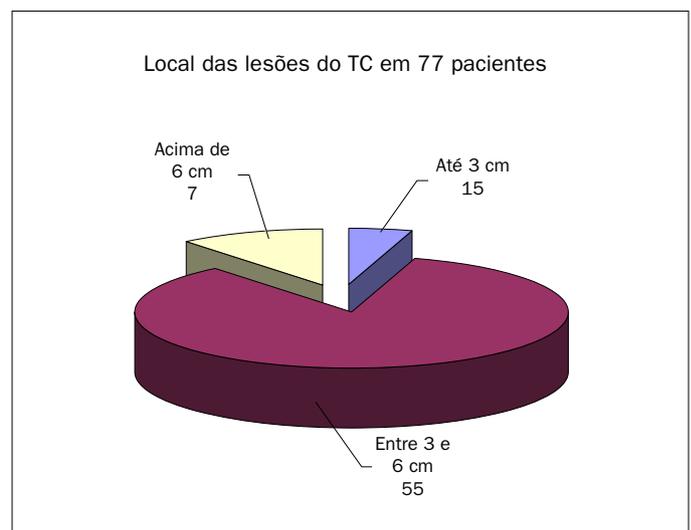
Todas as biópsias foram realizadas na fase aguda da lesão do TC.

O exame histológico dos tendões mostrou lesão degenerativa em 81,8% dos tendões ($p < 0,001$). Os resultados dos exames histológicos estão demonstrados no Gráfico 4.

Não houve diferença estatística no número de lesões que ocorreram no membro dominante (49,1%) e não dominante (51,9%, $p < 0,4118$).

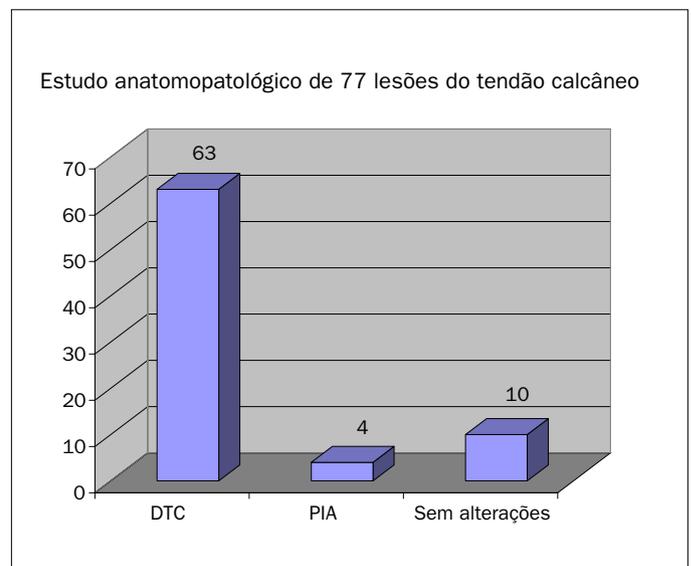
DISCUSSÃO

A etiologia da lesão aguda do TC ainda não está completamente esclarecida. Apesar da extensa investigação sobre o



Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (Same), Hospital Novo Mundo.

Gráfico 3 - Local da lesão do TC, proximal à inserção no calcâneo.



Fonte: Serviço de Arquivo Médico e Estatística (Same), Hospital Novo Mundo.

DTC=degeneração tendinosa crônica; PIA=processo inflamatório agudo.

Gráfico 4 - Estudo histológico de 77 lesões agudas do TC.

assunto, poucas respostas definitivas foram encontradas até o presente momento⁽⁶⁾.

Múltiplos fatores podem ser apontados na atual casuística como causas da lesão do tendão calcâneo.

Muitos autores relatam menor vascularização do TC entre 3 e 6 cm da sua inserção⁽¹⁹⁻²¹⁾ e este pobre suprimento vascular contribui para a susceptibilidade à lesão do TC⁽¹⁹⁾.

Nesta amostra, 55 lesões do TC (71,4%) encontravam-se entre 3 e 6 cm da sua inserção na tuberosidade do calcâneo, inferior ao percentual descrito por Christensen⁽²²⁾, mas coincide com a área de menor vascularização já descrita⁽¹⁹⁻²¹⁾.

Consideramos importante este achado, pois alguns autores afirmam que a menor perfusão sanguínea local causaria hipóxia, e esta produziria alterações degenerativas do tendão, facilitando sua ruptura⁽⁴⁾. Este achado explicaria o grande percentual de degeneração tendinosa crônica (DTC) presente nesta casuística.

A DTC pode ser a principal causa da lesão do TC. Arner e Lindholm⁽¹⁰⁾ referem que a lesão só ocorre quando há alteração degenerativa prévia do TC, comprovando com estudos histológicos em 100% da sua casuística de 74 tendões tratados.

Davidsson e Salo⁽²³⁾ descrevem a importância de micro traumas repetitivos na etiologia desta lesão, mas afirmam que tendões saudáveis não se rompem, o mesmo observado por Salomão et al.⁽²⁴⁾ que afirmam que tendões saudáveis não se rompem sob tração.

O alto percentual de lesão do TC associada à prática esportiva observada na nossa casuística, 62 pacientes (80,5%), vai ao encontro das observações de Teuffer⁽¹⁷⁾, Davidsson e Salo⁽²³⁾, Inglis e Sculco⁽²⁵⁾ que acreditam na ação de vários fatores, atuando conjuntamente, durante a atividade esportiva, levando à lesão do TC.

O exame histológico dos tendões, neste estudo, mostrou degeneração tendinosa crônica em 81,8% dos tendões, estando de acordo com achados de outros autores^(15,17,23,24,26-28) quanto à presença de patologia prévia à lesão, embora com significância estatística ($p < 0,00001$) este percentual é menor que o descrito por Arner et al.⁽¹⁰⁾.

Diferentemente de outros autores⁽²⁷⁾, não quantificamos os tipos do colágeno.

As rupturas tendinosas completas ocorrem, inúmeras vezes, sem sinais e sintomas prévios, embora existam alterações degenerativas significativas em quase todos os casos⁽¹⁴⁾.

Nove pacientes (11,7%) relataram dor no TC antes da ruptura.

Puddu et al.⁽¹⁵⁾ afirmaram que peritendinite e tendinose são predisponentes da lesão. Lesão aguda do TC, sem sintomatologia prévia, pode estar relacionada à tendinose, o que explica que nossa casuística apresente grande percentual de alteração prévia (81,8%) e baixo índice de sintomas prévios relatados pelos pacientes (11,7%).

Como causas predisponentes da lesão do TC, observamos índices elevados de massa corporal (IMC) em 74% dos pacientes e retração dos músculos ísquios-tibiais em 94,85% da nossa casuística. Estes fatores, embora não valorizados na literatura, podem representar fatores de risco de lesão do TC, pois aumentam a sobrecarga sobre este tendão, principalmente durante a prática desportiva. Tais fatores somados à média de idade e prática esportiva não profissional constituem o perfil do paciente desta casuística.

Apesar de relatos na literatura relacionando o uso constante de corticosteroide sistêmico ou local como fator predisponente de DTC^(6-8,29), nenhum paciente, nesta casuística, tem história de infiltração local, e os quatro pacientes que fizeram uso sistêmico desta medicação surpreendentemente não apresentaram DTC em suas biópsias.

O grande leque de opções para reforço da tenorrafia do TC encontrado na literatura traduz, de alguma maneira, a apreensão dos cirurgiões quanto à possibilidade de doença prévia do tendão lesado, bem como a preocupação em se evitar recidivas da lesão^(20,21, 24, 30-33).

O percentual de recidivas deve ser o principal elemento a ser considerado na escolha do método de tratamento da lesão aguda do TC, segundo Weber et al.⁽³⁴⁾.

Estando de acordo com esta afirmação de Weber et al.⁽³⁴⁾ e cientes que a DTC pode contribuir para esta recidiva, acreditamos que conhecer o percentual significativamente alto da DTC na lesão aguda do TC deve influenciar decisivamente a escolha do método de tratamento desta lesão. Acreditamos que o paciente de meia idade (40 anos), fisicamente ativo, deve ter sua lesão aguda do TC tratada com reforço da tenorrafia.

CONCLUSÕES

A análise da presente casuística permite-nos as seguintes conclusões:

1. A DTC é estatisticamente significativa na lesão aguda do TC ($p < 0,00001$).
2. O perfil epidemiológico predominante do paciente que sofre ruptura aguda do tendão calcâneo é constituído por homens, com média de idade de 41,9 anos, praticantes de atividades físicas duas vezes por semana.
3. Encurtamento dos ísquios-tibiais e sobrepeso ($IMC > 25$) são causas predisponentes estatisticamente significativas da lesão aguda do TC ($p < 0,00001$).

AGRADECIMENTO

Ao Professor Paulo Ricardo Bitancourt Guimarães pela realização do estudo estatístico.

REFERÊNCIAS

1. Hattrup SJ, Johnson KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle*. 1985;6(1):34-8. Review.
2. Józsa L, Kvist M, Bálint BJ, Réffy A, Järvinen M, Lehto M, et al. The role of recreational sport activity in Achilles tendon rupture. A clinical, pathoanatomical, and sociological study of 292 cases. *Am J Sports Med*. 1989;17(3):338-43.
3. Quenu J, Stoianovitch SM. Les ruptures du tendon d'Achille. *Rev Chir Paris*. 1929;67:647-78.
4. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg Am*. 1991;73(10):1507-25.
5. Schubert JM. Achilles tendon trauma. In: Scurran BL. *Foot and ankle trauma*. New York: Churchill Livingstone; 1996. p. 205-31.
6. Maffulli N. Rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg Am*. 1999; 81(7):1019-36. Comment in: *J Bone Joint Surg Am*. 2000;82-A(12):1804. *J Bone Joint Surg Am*. 2000;82-A(12):1804. *J Bone Joint Surg Am*. 2000; 82-A(12):1804-5. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84-A(2):320-1.
7. Royer RJ, Pierfitte C, Netter P. Features of tendon disorders with fluoroquinolones. *Therapie*. 1994;49(1):75-6.
8. Carazzato JG, Camargo OP, Barros Filho TEP, Rodrigues CJ. Estudo experimental das alterações histológicas e biomecânicas induzidas pela infiltração local de corticóide e anestésico. *Rev Bras Ortop*. 1980;15(2):61-5.
9. Leppilähti J, Orava S. Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med*. 1998;25(2):79-100.
10. Arner O, Lindholm A, Orell SR. Histologic changes in subcutaneous rupture of the Achilles tendon; a study of 74 cases. *Acta Chir Scand*. 1959;116(5-6):484-90.
11. Könn G, Everth HJ. Morphologie der spontanen Sehnenzerreissungen. *Hefte Unfallheilkd*. 1967;91:255-62.
12. Uthoff HK, Sarkar K, Maynard JA. Calcifying tendonitis: a new concept of its pathogenesis. *Clin Orthop Relat Res*. 1976;(118):164-8.
13. Józsa L, Bálint BJ, Réffy A, Demel Z. Fine structural alterations of collagen fibers in degenerative tendinopathy. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1984;103(1):47-51.
14. Fredberg U, Bolvig L. Significance of ultrasonographically detected asymptomatic tendinosis in the patellar and achilles tendons of elite soccer players: a longitudinal study. *Am J Sports Med*. 2002;30(4):488-91. Comment in: *Am J Sports Med*. 2003;31(2):327-8; author reply 328. *Clin J Sport Med*. 2003;13(4):276.
15. Puddu G, Ippolito E, Postacchini F. A classification of Achilles tendon disease. *Am J Sports Med*. 1976;4(4):145-50.
16. Stein SR, Luekens CA Jr. Closed treatment of Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am*. 1976;7(1):241-6.
17. Pérez Teuffer A. Traumatic rupture of the Achilles Tendon. Reconstruction by transplant and graft using the lateral peroneus brevis. *Orthop Clin North Am*. 1974;5(1):89-93.
18. Turco VJ, Spinella AJ. Achilles tendon ruptures – peroneus brevis transfer. *Foot Ankle*. 1987;7(4):253-9.
19. Lagergren C, Lindholm A. Vascular distribution in the Achilles tendon; an angiographic and microangiographic study. *Acta Chir Scand*. 1959;116(5-6):491-5.
20. Carr AJ, Norris SH. The blood supply of the calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg Br*. 1989;71(1):100-1.
21. Stein V, Laprell H, Tinnemeyer S, Petersen W. Quantitative assessment of intravascular volume of the human Achilles tendon. *Acta Orthop Scand*. 2000;71(1):60-3.
22. Christensen I. Rupture of the Achilles tendon; analysis of 57 cases. *Acta Chir Scand*. 1953;106(1):50-60.
23. Davidsson L, Salo M. Pathogenesis of subcutaneous tendon ruptures. *Acta Chir Scand*. 1969;135(3):209-12.
24. Salomão O, Carvalho Júnior AE, Fernandes TD, Leivas TP, Lacerda DF. Análise comparativa da resistência à tração de suturas tipo Bunnell em tendão de Aquiles. *Rev Bras Ortop*. 1993;28(11/12):852-6.
25. Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo Achillis. *Clin Orthop Relat Res*. 1981;(156):160-9.
26. Fox JM, Blazina ME, Jobe FW, Kerlan RK, Carter VS, Shields CL Jr, et al. Degeneration and rupture of the Achilles tendon. *Clin Orthop Relat Res*. 1975;(107):221-4.
27. Maffulli N, Barras V, Ewen SW. Light microscopic histology of achilles tendon ruptures. A comparison with unruptured tendons. *Am J Sports Med*. 2000;28(6):857-63.
28. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87(1):187-202. Review.
29. Mahler F, Fritschy D. Partial and complete ruptures of the Achilles tendon and local corticosteroid injections. *Br J Sports Med*. 1992;26(1):7-14.
30. Klausner AR, Souza CO, Schott PCM, Vianna SE. Reparação cirúrgica da ruptura do tendão de Aquiles, com auxílio do tendão do curto fibular. *Rev Bras Ortop*. 1985;20(1):5-8.

31. Gallant GG, Massie C, Turco VJ. Assessment of eversion and plantar flexion strength after repair of Achilles tendon rupture using peroneus brevis tendon transfer. *Am J Orthop.* 1995;24(3):257-61.
32. Beskin JL, Sanders RA, Hunter SC, Hughston JC. Surgical repair of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med.* 1987;15(1):1-8.
33. Pintore E, Barra V, Pintore R, Maffulli N. Peroneus brevis tendon transfer in neglected tears of the Achilles tendon. *J Trauma.* 2001;50(1):71-8.
34. Weber M, Niemann M, Lanz R, Muller T. Nonoperative treatment of acute rupture of the achilles tendon: results of a new protocol and comparison with operative treatment. *Am J Sports Med.* 2003;31(5):685-