

A entese do tendão de Aquiles vista como um “órgão”: aprimorando os conceitos da tendinopatia insercional

The Achilles tendon enthesis as an “organ”: an updated concept of Achilles insertional tendinopathy

Daniel Baumfeld¹, Tiago Baumfeld², Caio Nery³

Descritores:

Entesopatia; Tendinopatia;
Tendão do calcâneo

Keywords:

Enthesopathy; Tendinopathy;
Achilles tendon

RESUMO

Enteses (locais de inserção osteotendinosas) são locais de concentração de estresse e dissipação de energia entre os tendões e o osso. Consequentemente, estão sujeitas a uma maior incidência de lesões por uso excessivo (entesopatias). Nesta revisão, focamos as correlações estrutura-função de enteses e é dada especial atenção aos fatores mecânicos que influenciam a relação entre enteses e o exercício. A aplicação do conceito de “entese órgão” é relacionado a um conjunto de estruturas adjacentes à própria entese, que atuam conjuntamente com a função de dissipar energia é fundamental para compreender as tendinopatias insercionais do tendão de Aquiles. Há um foco especial em relação à natureza degenerativa e não inflamatória da tendinopatia insercional.

ABSTRACT

Enthesis (osteotendinous insertion sites) are places of concentration of stress and energy dissipation between tendons and bone. Consequently, they are subject to a higher incidence of overuse injuries (entesopathy). In this review, we focus on the structure-function correlations of entesis and special attention is given to the mechanical factors that influence the relation between entesis and the exercise. The application of the concept of “entesis organ” is related to a set of structures adjacent to the entesis itself, which act together with the function of dissipating energy is fundamental to understand the insertional tendinopathies of the Achilles tendon. There is a special focus on the degenerative and noninflammatory nature of insertional tendinopathy.

¹ Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, MG, Brasil.

² Grupo de Cirurgia do Pé e Tornozelo, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

³ Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP, Brasil.

Autor correspondente:

Caio Nery.
Escola Paulista de Medicina,
Universidade Federal de São Paulo
Rua Borges Lagoa, 783 – 5º andar
Vila Clementino, São Paulo,
SP, Brasil
E-mail: caionerymd@gmail.com

Conflitos de interesse:

não

Recebido em:

10/12/2017

Aceito em:

26/12/2017

INTRODUÇÃO

O tendão de Aquiles se insere na superfície posterior do calcâneo e imediatamente acima da sua fixação existe um espaço entre o tendão e o osso que está ocupado pela bursa retrocalcaneana. A parede anterior desta bursa está apoiada no calcâneo e a posterior no tendão calcâneo.⁽¹⁾ Quando ocorre a extensão, o tendão se inclina em direção ao osso e a bursa se estreita, sendo comprimida entre o tendão e o osso.

O termo “entesis órgão” foi utilizado para descrever a complexidade da inserção do tendão calcâneo, juntamente com a bursa e seus limites.⁽²⁾ A palavra “entesis” abraça coletivamente o conceito de uma expansão do tendão, ligamento ou cápsula articular ao osso - seja em sua origem ou inserção. O tendão de Aquiles é considerado a “premiere entesis” por suas características individuais.

O conceito renovado de entese como um “órgão” envolve, portanto, um conjunto de estruturas que atuam uniformemente para proteger o tendão e o osso da sobrecarga mecânica a que são submetidos.

Esta revisão tem como objetivo fornecer informações sobre as características individuais da entese do tendão de Aquiles assim como suas formas de adaptação quando são submetidas a estresse e sobrecarga.

O desenvolvimento da entese órgão

Durante o desenvolvimento fetal o tendão de Aquiles se anexa ao calcâneo através do pericôndrio. Neste mesmo momento já se encontra patente uma continuidade evidente do tendão calcâneo com a fascia plantar. O primeiro sinal de diferenciação da Entese Órgão do Aquiles é o aparecimento de uma cavidade com a formação da bursa retrocalcaneana, que precede o desenvolvimento das fibrocartilagens auxiliares nas paredes da bursa. Há, portanto um paralelo claro entre o processo de cavitação que ocorre mimetizando o desenvolvimento de uma “cavidade articular”.⁽³⁾ A aparência de uma cavidade sinovial ocorre antes do desenvolvimento das cartilagens articulares opostas. Isso apoia o conceito de que o ponto de inserção do tendão de Aquiles tem muito em comum com uma articulação sinovial, ou seja, as fibrocartilagens auxiliares “articulam” umas com as outras durante a movimentação do tornozelo.

Em contraste com a Entese Órgão adulto, onde a parte distal da bursa não possui mais membrana sinovial,⁽¹⁾ no feto existe uma bolsa de desenvolvimento originalmente revestida por membrana sinovial. É provável que os sinoviócitos se diferenciem a partir de células mesenquimais, preenchendo o espaço entre o periósteo e a cartilagem.

A “entese órgão” do tendão calcâneo

A entese do tendão calcâneo compreende a junção osteotendinosa em si (caracterizada por uma fibrocartilagem), uma fibrocartilagem sesamóide (imediatamente adjacente à junção osteotendinosa, próxima à superfície profunda do tendão), uma fibrocartilagem periosteal cobrindo a tuberosidade superior do calcâneo e a região distal em forma de cunha do coxim gorduroso retro maleolar que se imbrica na bursa retrocalcaneana.

Durante a extensão do tornozelo, as fibrocartilagens sesamóides e periostais são pressionadas uma contra a outra com uma força compressiva que varia de acordo com o tamanho da eminência póstero-superior da tuberosidade posterior do calcâneo. O ponto de contato entre o tendão e o osso cria um fulcro que fornece ao tendão de Aquiles um braço de alavanca longo e uma relação mecânica (articular) em sua ação sobre calcâneo. A bursa permite o movimento livre entre tendão e osso e o coxim gorduroso funciona como um amortecedor

que atende a variadas funções. O coxim se projeta na bursa no movimento de flexão e se retrai durante a extensão do tornozelo e pé.^(4,5)

As funções mecânicas do coxim gorduroso incluem a redução do atrito entre o tendão e o osso, amortecendo sua superfície profunda e atuando como um preenchedor de espaço variável (um êmbolo) de modo a evitar o surgimento de pressão negativa na bursa durante a flexão.⁽⁵⁾ No entanto, esta região contém uma grande variedade de terminações nervosas sensoriais, proprioceptivas, que atuam na monitoração das alterações do ângulo de inserção entre tendão e osso durante os movimentos do pé.⁽⁶⁾

Função da entese e sua adaptação ao estresse mecânico

A conectividade entre um tendão/ligamento ao osso é claramente a função básica de qualquer entese que promove em consequência a transmissão central de força para realizar ou conter o movimento. Assim, as regiões insercionais frequentemente apresentam reações inflamatórias em seus locais de fixação como uma forma de adaptação à fixação da ancoragem esquelética para resistir aos efeitos da mudança de ângulo insercional através do movimento. O tendão de Aquiles é o local mais evidente desta inflamação recorrente e adaptativa das enteses. É também um fato óbvio, mas subestimado, de que o tendão de Aquiles não se insere ao calcâneo de forma isolada e unidirecional. O entese é um conjunto multidirecional que apresenta vários sítios de inserção, um se sobrepondo ao outro, com o objetivo de aumentar a estabilidade da ancoragem.⁽⁷⁾ Há também diversas conexões fibrosas, importantes na transmissão de força, ligando o tendão ao osso, corroborando o conceito de continuidade miofascial de Myers.^(8,9)

Devido a todo este complexo sistema de inserção, não podemos definir que esta área depende somente das “fibras de Sharpey”, como demonstrado em alguns relatos da literatura. Os tendões e ligamentos apresentam as fibras de Sharpey, que são as porções fibrosas das enteses que aderem firmemente em um osso cortical, onde o ligamento periodontal é aderido ao osso alveolar.⁽¹⁰⁾ No entanto, muitos tendões e ligamentos se ligam a áreas do osso onde praticamente não há córtex (ossos curtos, epífises e apófises de ossos longos).

Existem paralelos intrigantes entre enteses e inúmeras outras interfaces biológicas, e isso pode aumentar a nossa compreensão de adaptações mecânicas em locais insercionais.

Também vale a pena considerar paralelos entre a ancoragem mecânica das árvores através de seus sistemas radiculares e as enteses. Como tendões e ligamentos, as plantas estão sujeitas a forças mecânicas criadas pelo carregamento estático, também chamada de energia gerada e armazenada através do movimento. Para as plantas seria a influência do vento e a inclinação do solo⁽⁹⁾ e para a entese do Aquiles a contração muscular e movimento da marcha funcionariam da mesma forma.

Assim, em ambos os casos, a firme ancoragem depende pouco da estrutura anatômica local. Isso maximiza a proporção do tendão que pode permanecer viável e flexível e, portanto, servir para outras funções como: armazenamento de energia e mudança da direção da contração muscular e dissipação do estresse.⁽⁹⁾

A fibrocartilagem das enteses tem o objetivo de resistir ao estresse local de forma efetiva, por isso existem duas zonas de fibrocartilagem entre o tendão de Aquiles e o osso contribuindo para a dissipação do estresse e assegurando uma mudança gradual nas propriedades mecânicas entre os tecidos locais⁽¹¹⁾. O tendão e osso possuem resistência à tração similar, mas o módulo de elasticidade do osso é aproximadamente 10 vezes maior que o do tendão. Assim, uma função primária da região insercional deve ser equilibrar tais módulos elásticos tão diferentes.

De acordo com Suresh,⁽¹²⁾ a região insercional e seus componentes suportam a aplicação do estresse, eliminam as singularidades dos tecidos, reduzem a concentração das forças, melhoraram a resistência da ligação e diminuem o risco de ruptura local.

Outro fator importante é a dificuldade mecânica em unir uma estrutura rígida (osso) a uma elástica (tendão ou ligamento) devido a “deformação e dano de contato”. O melhor arranjo supõe a existência de distribuição suave do estresse entre os tecidos, o que explica por que a região insercional precisamente localizada no osso é fibrocartilaginosa.⁽⁶⁾

A carga na região insercional não é distribuída uniformemente, e alguns autores demonstraram que a doença insercional acomete inicialmente os tecidos com os menores níveis de deformação. Uma observação importante é que as regiões mais vulneráveis às cargas nas enteses são as mais protegidas contra o estresse e que a falha tensil dos tecidos locais pode não ser uma característica fundamental da entesopatia do Aquiles. A entesopatia clinicamente reconhecível ocorre com mais frequência na porção profunda da entese, e não na superficial. Isso corresponde a uma diferença nas

estruturas componentes da região superficial e profunda das enteses, onde a fibrocartilagem se localiza nas porções mais profundas.^(13,14) A fibrocartilagem é uma estrutura que apresenta adaptação à compressão e/ou cisalhamento⁽⁸⁾ sendo que a porção profunda da entese é comprimida pela parte superficial durante o movimento. São essas forças de compressão que podem ser responsáveis pelo desenvolvimento da tendinopatia insercional do tendão de Aquiles.

Embora a região insercional dos tendões sejam vistas frequentemente como não distensíveis, elas têm elasticidade e capacidade de armazenar energia em aproximadamente 6% do seu comprimento original, sem quaisquer sinais óbvios de dano tecidual. Isso corrobora a teoria do “estiramento controlado” como uma das funções da fibrocartilagem da entese calcaneana. Alguns autores argumentam que o esforço de tração neste local durante a contração muscular pode produzir um estresse de cisalhamento biologicamente relevante que atua como o estímulo mecânico para a deformação das fibrocartilagens locais.

Entesopatia

Entesopatia é definida como uma mudança patológica em uma entese. Condições reumatológicas como artrite reumatóide, espondilartropatias, doença da deposição de pirofosfato de cálcio e hiperostose esquelética idiopática difusa apresentam uma proporção maior de tendinopatias insercionais na prática clínica. Quando se avalia a presença das tendinopatias em atividades esportivas, identifica-se que em até 50% das lesões sofridas por atletas que se exercitam diariamente envolvem tendões, bainhas dos tendões e a região insercional.⁽¹⁵⁾

As alterações histológicas da tendinopatia insercional raramente demonstram evidências de inflamação dentro da entese. As alterações inflamatórias clássicas não são frequentemente observadas nas tendinopatias crônicas e as características histopatológicas dos tendões doentes são claramente diferentes dos tendões normais, mostrando uma resposta cicatricial reparativa disfuncional e exagerada. Microscopicamente, esses tendões apresentam ruptura de fibras de colágenas, aumento da vascularização e celularidade local, aumento do tecido de granulação e do teor de proteoglicano assim como e microrupturas.⁽¹⁶⁾ Da mesma forma, mudanças patológicas microscópicas e bioquímicas relacionadas à idade, incluindo degeneração de tenócitos e acumulação de lipídios, favorecem a deposição de cálcio que podem ser detectados a partir dos 15 anos de idade em espécimes de tendão de Aquiles.⁽¹⁷⁾

Os fatores biomecânicos que contribuem para o desenvolvimento de entesopatias não são totalmente claros. O tendão de Aquiles apresenta características viscoelásticas que dependentem do tempo de carga a que é submetido e ainda exibe resposta adaptativa aos diversos padrões de estresse local. Atualmente, consideramos que as tendinopatias insercionais não são decorrentes de estresse longitudinal local, mas sim que há um equilíbrio mecânico alterado entre as forças de compressão/proteção contra o estresse local. Tanto a compressão do tendão como a diminuição da carga no tendão (resistência ao estresse) induz mudanças semelhantes às observadas em uma tendinopatia insercional. Estudos biomecânicos mostram que o estresse dentro de um tendão próximo ao seu local de inserção não é uniforme.⁽¹⁸⁾ Assim, os locais onde as forças de compressão atuam de forma mais evidente tendem a desenvolver alterações degenerativas locais.

Como o músculo é mais adaptável do que o tendão e o osso, a transferência do estresse mecânico do músculo para o osso (ao invés de vice-versa) facilita a transmissão fisiológica das forças e a dissipação do estresse na unidade “músculo-tendão-osso”. Isso oferece uma vantagem mecânica durante a carga local minimizando os efeitos locais da contração muscular. No entanto, é possível que uma alteração na elasticidade da unidade músculo-tendínea após o exercício, lesão e/ou fadiga altere a transferência de força local aumentando o estresse de compressão na região insercional e predispondo a tendinopatia.

Prevalência e apresentação clínica

A tendinopatia insercional do tendão de Aquiles representa em torno de 20-25% das doenças que acometem este tendão. Ocorre em dois extremos populacionais: atletas corredores e idosos e obesos.⁽¹⁹⁾ Os fatores individuais predisponentes são idade, doenças inflamatórias, doenças crônicas como diabetes mellitus, obesidade e uso de medicações como corticóides e fluoroquinolonas. Outros fatores estão relacionados à sobrecarga durante às atividades físicas, uso inadequado de calçados esportivos e treinos realizados de forma incorreta ou excessiva.⁽²⁰⁾

Existe associação frequente entre tendinopatia insercional do tendão de Aquiles e o alargamento da proeminência póstero-supero-lateral do calcâneo, frequentemente denominada de doença de Haglund. No entanto, a deformidade de Haglund pode estar presente em populações assintomáticas.⁽²¹⁾ É necessária a concomitância da deformidade óssea com os fatores intrínse-

cos e/ou extrínsecos para que a doença ocorra. Alguns autores referem o encurtamento da cadeia posterior com limitação da extensão do tornozelo como o principal achado entre os pacientes com doença sintomática.⁽²²⁾

Nicholson et al. descreveram um sistema para prever o eventual sucesso do tratamento conservador para a tendinopatia insercional do Tendão Calcâneo relacionado ao grau de acometimento do tendão. Tipo 1 onde há menos de 8 mm de espessamento do tendão e ausência de grandes lesões longitudinais tem chance de sucesso de até 87%, já os tipos II e III, onde há um maior acometimento local as chances de falha do tratamento conservador podem chegar a até 90%.⁽²³⁾ No entanto, Lu et al. não encontraram nenhuma relação entre o tamanho da tuberosidade posterior e os resultados pós tratamento.⁽²⁴⁾

Pacientes usualmente se queixam de dor e aumento de volume localizado na região posterior e lateral do calcâneo. É frequente a coexistência da bursite retro calcânea em consequência do atrito do tendão com a deformidade de Haglund.⁽²¹⁾

O tendão de Aquiles normalmente se apresenta encurtado, podendo haver acometimento do tendão como um todo ou somente de um dos ventres do gastrocnêmio. Alguns autores já demonstram a íntima relação entre o déficit de extensão do tornozelo e o desenvolvimento desta patologia.⁽¹⁸⁾

Radiografias simples em perfil do tornozelo podem demonstrar calcificações diversas na porção insercional do TC. A ressonância magnética também é útil na avaliação inicial pois demonstra acometimentos mais proximais do tendão e associação com bursite retrocalcaneana.⁽¹⁹⁾

Tratamento

A maioria dos autores acredita que o tratamento inicial da tendinopatia insercional deva ser conservador por pelo menos de 3-6 meses, mas a abordagem deve ser conduzida de forma individual, atendendo às características de cada paciente.

Os objetivos incluem alívio da dor, controle da inflamação peri-tendínea local, correção de possíveis erros de treinamentos esportivos, modificação do gesto e calçados esportivos e melhora do equilíbrio muscular regional.⁽²⁵⁾

Nas fases iniciais da doença recomenda-se o uso de medicação anti-inflamatória, repouso, gelo local, calçados com saltos elevados ou calcanheiras acolchoadas com o intuito de elevar o calcanhar e diminuir o braço de alavanca do tendão de Aquiles. As atividades físicas

que causem impacto ao retropé também devem ser interrompidas.

O tratamento cirúrgico para a tendinopatia insercional do tendão calcâneo (TC) está indicado na falha do tratamento conservador bem conduzido e pelo tempo razoável respeitadas as variações individuais. Existem múltiplas abordagens que podem ser utilizadas com bons resultados clínicos⁽²⁶⁾ mas continuam válidos os princípios delineados por Leadbetter et al.⁽²⁷⁾ como básicos para a obtenção de resultados favoráveis no tratamento cirúrgico desta condição: (1) Alterar a estrutura do tecido afetado restaurando sua força e resistência através da indução da formação de tecido cicatricial reparador; (2) Remover todos os focos de tecido patológico ou aberrante (tecido de granulação, tendão degenerado, sinovial hipertrófica e calcificações heterotópicas; (3) Estimular a revascularização através da neoformação vascular no tecido tendíneo; (4) Aliviar toda e qualquer pressão externa ao tendão seja ela oriunda de tecidos moles ou tecido ósseo; (5) Aliviar a sobrecarga secundária a deformidades ou desvios de atividade; (6) Identificar e reparar todos os focos de ruptura intra-tendínea e (7) Substituir ou reforçar a estrutura do tendão alterado através de transferências ou enxertias.

REFERÊNCIAS

- Rufai A, Ralphs JR, Benjamin M. Structure and histopathology of the insertional region of the human Achilles tendon. *J Orthop Res.* 1995;13(4):585-93.
- Benjamin M, McGonagle D. The anatomical basis for disease localisation in seronegative spondyloarthropathy at entheses and related sites. *J Anat.* 2001;199(Pt 5):503-26. Review.
- Archer CW, Dowthwaite GP, Francis-West P. Development of synovial joints. *Birth Defects Res C Embryo Today.* 2003 May;69(2):144-55. Review.
- Ghazzawi A, Theobald P, Pugh N, Byrne C, Nokes L. Quantifying the motion of Kager's fat pad. *J Orthop Res.* 2009;27(11):1457-60.
- Theobald P, Bydder G, Dent C, Nokes L, Pugh N, Benjamin M. The functional anatomy of Kager's fat pad in relation to retrocalcaneal problems and other hindfoot disorders. *J Anat.* 2006;208(1):91-7.
- Shaw HM, Vázquez OT, McGonagle D, Bydder G, Santer RM, Benjamin M. Development of the human Achilles tendon enthesis organ. *J Anat.* 2008;213(6):718-24.
- Benjamin M, Moriggi B, Brenner E, Emery P, McGonagle D, Redman S. The "enthesis organ" concept: why enthesopathies may not present as focal insertional disorders. *Arthritis Rheum.* 2004;50(10):3306-13.
- Shaw HM, Benjamin M. Structure-function relationships of entheses in relation to mechanical load and exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2007;17(4):303-15. Review.
- Benjamin M, Toumi H, Ralphs JR, Bydder G, Best TM, Milz S. Where tendons and ligaments meet bone: attachment sites ('entheses') in relation to exercise and/or mechanical load. *J Anat.* 2006;208(4):471-90. Review.
- Raspanti M, Cesari C, De Pasquale V, Ottani V, Strocchi R, Zucchelli G, Ruggeri A. A histological and electron-microscopic study of the architecture and ultrastructure of human periodontal tissues. *Arch Oral Biol.* 2000;45(3):185-92.
- Woo SL, Buckwalter JA. AAOS/NIH/ORS workshop. Injury and repair of the musculoskeletal soft tissues. Savannah, Georgia, June 18-20, 1987. *J Orthop Res.* 1988;6(6):907-31.
- Suresh S. Graded materials for resistance to contact deformation and damage. *Science.* 2001;292(5526):2447-51.
- Benjamin M, Ralphs JR. Fibrocartilage in tendons and ligaments--an adaptation to compressive load. *J Anat.* 1998;193(Pt 4):481-94. Review.
- Benjamin M, Kumai T, Milz S, Boszczyk BM, Boszczyk AA, Ralphs JR. The skeletal attachment of tendons--tendon "entheses". *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol.* 2002;133(4):931-45. Review.
- Maffulli N, Testa V, Capasso G, Sullo A. Calcific insertional Achilles tendinopathy: reattachment with bone anchors. *Am J Sports Med.* 2004;32(1):174-82.
- Roche AJ, Calder JD. Achilles tendinopathy: A review of the current concepts of treatment. *Bone Joint J.* 2013;95-B(10):1299-307. Review.
- Federer AE, Steele JR, Dekker TJ, Liles JL, Adams SB. Tendonitis and Tendinopathy: What are they and how do they evolve? *Foot Ankle Clin.* 2017;22(4):665-76. Review.
- Irwin TA. Current concepts review: insertional achilles tendinopathy. *Foot Ankle Int.* 2010;31(10):933-9. Review.
- Kearney R, Costa ML. Insertional achilles tendinopathy management: a systematic review. *Foot Ankle Int.* 2010;31(8):689-94. Review.
- Miller TL, Shemery S. Insertional Achilles Tendon Injuries in the Athlete. *Operat Techn Sports Med.* 2017;25(2):87-98.
- Kang S, Thordarson DB, Charlton TP. Insertional Achilles tendinitis and Haglund's deformity. *Foot Ankle Int.* 2012;33(6):487-91.
- Tallerico VK, Greenhagen RM, Lowery C. Isolated gastrocnemius recession for treatment of insertional achilles tendinopathy: a pilot study. *Foot Ankle Spec.* 2015;8(4):260-5.
- Nicholson CW, Berlet GC, Lee TH. Prediction of the success of nonoperative treatment of insertional Achilles tendinosis based on MRI. *Foot Ankle Int.* 2007;28(4):472-7.
- Lu CC, Cheng YM, Fu YC, Tien YC, Chen SK, Huang PJ. Angle analysis of Haglund syndrome and its relationship with osseous variations and Achilles tendon calcification. *Foot Ankle Int.* 2007;28(2):181-5.
- Rompe JD. A 'new' regimen for eccentric loading versus shock wave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. *ISRCTN87901404 doi:10.1186/ISRCTN87901404*
- Den Hartog BD. Insertional Achilles tendinosis: pathogenesis and treatment. *Foot Ankle Clin.* 2009;14(4):639-50.
- Leadbetter WB, Mooar PA, Lane GJ, Lee SJ. The surgical treatment of tendinitis. *Clinical rationale and biologic basis. Clin Sports Med.* 1992 Oct;11(4):679-712. Review.