



Fig. 1. Note pé plano valgo grave, com abdução do antepé.

INTRODUÇÃO

Insuficiência do tibial posterior foi descrita por Kulowsky em 1936. A perda da função do tendão do tibial posterior tem sido descrita como uma deformidade progressiva no adulto que resulta num pé plano doloroso.

Durante marcha normal, o tibial posterior funciona e cria uma alavanca rígida para o "desprendimento" do pé, no final da fase de apoio para a fase de balanço, e faz isto invertendo o pé, travando o retropé e as articulações transversais do tarso, permitindo a função do tríceps sural fletindo o pé.

O ligamento calcaneonavicular inferior, ou *spring*, é o que mantém a integridade da articulação talonavicular.

O tendão tibial posterior (TP), logo abaixo do ligamento calcaneonavicular, divide-se em três componentes: anterior, que se insere na tuberosidade do navicular; médio, que se estende até a planta do pé, inserindo-se nos cuneiformes I e II e no cubóide; e o posterior que se insere no sustentáculo do tálus.

O tibial posterior aduz o complexo da articulação transversa do pé e inverte a articulação subtalar. A rotura ou seu alongamento, por alterações degenerativas, traumáticas ou mistas, faz com que os ligamentos das regiões se tornem frouxos e até se rompam. O fibular curto age como antagonista, levando o pé em abdução e eversão na subtalar.

A inserção do tendão de Aquiles está mudada para a lateral em relação à linha de suporte do peso. O mau alinhamento do tendão de Aquiles faz, também, com que sua função se torne um fator deformante, acentuando a perda do arco longitudinal e, ao mesmo tempo, evertendo o calcâneo, acentuando a deformidade em valgo da articulação subtalar. Como a deformidade progride, o tendão de Aquiles usualmente contrai-se e termina encurtado em relação ao seu comprimento normal.

PATOMECÂNICA

Na marcha sem o tibial posterior há um estresse localizado no ligamento calcaneonavicular inferior, que se distende na fase de apoio para a fase de balanço na marcha. O tibial posterior aduz a articulação transversa e inverte a subtalar, resultando numa alavanca rígida, o que permite que o tendão de Aquiles funcione como um potente inversor e flexor plantar na fase de desprendimento dos dedos (*toe off*). A fásia plantar, nessa fase, faz com que o pé "role" sobre os dedos num mecanismo de roldana, invertendo o calcâneo e elevando o arco do pé.

O alongamento do tibial posterior quebra todo aquele mecanismo. O fibular curto, seu antagonista, age como um fator deformante, levando à abdução do antepé e eversão do retropé (subtalar).

Silver e cols. relataram a potência de acordo com a área na secção transversal dos músculos da perna, abaixo do joelho. O tibial posterior foi considerado o terceiro mais potente, depois do gastrocnêmio e do solear. O TP tem 6,49 % de potência, mais que o tibial anterior (5.6%), o gastrocnêmio lateral (5.5%), o fibular longo (5.5%), o flexor longo do hálux (3,6%) e o fibular curto (2,6%).

O TP tem uma excursão curta e o alongamento de apenas 1cm, causado por qualquer fator, leva a uma insuficiência no suporte do arco longitudinal do pé. Essa porcentagem de força do TP, comparada com o resto dos músculos do pé, deve ser levada em conta no momento de indicar qualquer procedimento cirúrgico para corrigir essa deformidade.

Tendinite tem sido um termo usado para descrever um processo patológico dos tendões. No TP a tendinite começa como uma paratendinite em que há inflamação somente do paratendão, seja coberto por sinovial ou não. Há células inflamatórias no paratendão. Não há alongamento do tendão nessa fase. São observados sinais inflamatórios nesses pacientes, como edema, dor e uma sensibilidade maior ao longo do tendão afetado. Esses pacientes queixam-se de dor no tornozelo e no pé, porém ainda não há deformidade. A dor é localizada na face medial do tornozelo e pé.

Pode haver alguma fraqueza no apoio monopodal na ponta do pé. Este aspecto corresponde ao estágio I descrito por K. Johnson.

O próximo estágio é a paratendinite com tendinose. Há inflamação do paratendão associada com degeneração intratendinosa. Há células inflamatórias no paratendão, além de perda da orientação das fibras colágenas com crescimento vascular esparso, mas não há uma inflamação intratendinosa proeminente. Há alongamento do tendão, resultando naquela deformidade já descrita. Nesse estágio, há dificuldade de apoio monopodal no pé afetado.

As queixas clínicas são as mesmas do estágio anterior, porém pode ocorrer queixa de dor na face lateral do pé na área do seio do tarso, por sobrecarga da face lateral. Nesse estágio, a deformidade é flácida e passivamente corrigível. Essa fase corresponde ao estágio II de K. Johnson. Esses pacientes, se não tratados, terão contratura do tendão de Aquiles.

A rotura completa do tendão do TP poderá ocorrer nesse estágio, se não tratado, e pode progredir rapidamente para uma deformidade fixa, ou estágio III.

O próximo estágio é a evolução da tendinose, em que há degeneração intratendinosa, com desorientação das fibras colágenas e hipocelularidade com crescimento vascular esparso.

Necrose local ou calcificação do tendão pode ser observada. O retropé é fixado em valgo e o antepé abduzido com deformidades rígidas e, portanto, não corrigíveis passivamente, rotura completa do TP pode ser vista nesses pacientes. Há um bloqueio do seio do tarso com dor e perda de tecido normal, com substituição por tecido fibroso mais denso.

O apoio monopodal na ponta do pé é impossível, e a deformidade é fixa. Quando se examina o paciente, visto por trás, contamos mais dedos no lado afetado, devido à abdução do antepé, o que chamamos de *too many toes*. É o estágio III de K. Johnson.

A deformidade em valgo com alterações degenerativas da articulação do tornozelo corresponde ao estágio III avançado, ou o assim chamado estágio IV.

ETIOLOGIA

O suprimento vascular do tendão do TP foi descrito por Frey e cols. mostrando uma zona hipovascularizada na área retromaleolar medial. Esses autores sugerem ser este um fator predisponente à degeneração tendinosa com consequente insuficiência do TP. O nível mais baixo da retináculo dos flexores tem sido considerado um fator etiológico, exercendo uma pressão anormal sobre o tendão do TP.

Obesidade, hipertensão, diabetes melito, exposição aos corticosteróides, cirurgias prévias ou trauma na face medial foram relatados em pacientes com insuficiência do TP por Holmes e Mann. Rotura do TP associada com infiltrações com corticóides também foi relatada.

Doença inflamatória soronegativa e artrite reumatóide também foram descritas em pacientes com disfunção do TP. A presença de pé plano congênito tem sido considerada como fator predisponente ao desenvolvimento da disfunção do TP.

Um fator claro não foi ainda encontrado em pacientes com insuficiência do TP.

ACHADOS CLÍNICOS

Os achados variam de acordo com o estágio. No estágio I haverá dor, agravada pelo apoio e aliviada com o repouso. Esses pacientes não demonstram deformidades no pé. Têm aumento de volume no trajeto do tibial posterior e sensibilidade à palpação, especialmente entre o maléolo medial e a inserção no navicular, e podem usualmente apoiar-se num pé só, na ponta do pé.

No estágio II os pacientes tem um pé plano doloroso (Fig. 1) com uma deformidade presente. Esta deformidade alcançará vários graus de gravidade com o retropé em pronação. O calcânhar mostra diferentes graus de valgismo com eversão da articulação subtalar. A articulação transversa do tarso mostrará diferentes graus de abdução do antepé. O antepé é supinado, acomodando-se à pronação do retropé. No estágio II essas deformidades são passivamente corrigíveis, isto é, o pé é flexível. Esses pacientes não conseguem fazer o apoio monopodal na ponta do pé, ou o fazem com dor e certa fraqueza, e o calcâneo não variza como acontece no pé normal.

O paciente no estágio II pode queixar-se de dor na borda lateral do pé, na área do seio do tarso e do maléolo lateral, como sobrecarga e bloqueio nessa área do pé.

No estágio III, os pacientes apresentam os mesmos achados do estágio II, com deformidade mais pronunciada, porém fixa, isto é, o pé não é mais flexível.

A pesquisa da função do tibial posterior por teste manual se faz com o paciente sentado, com joelho fletido, o tornozelo em flexão plantar máxima e o pé manualmente abduzido; solicita-se ao paciente que aduza e inverta o antepé contra resistência manual. Este teste invariavelmente revelará fraqueza de função ou ausência completa, nos casos de rotura total do TP.

Nodularidade do tendão pode ser palpável em pacientes com insuficiência do TP nos estágios II e III. Uma massa palpável ao nível do maléolo posterior, no estágio III, pode indicar rotura completa do tibial posterior.

A observação do paciente em pé, por trás, revela o sinal assim chamado *too many toes*, em que o terceiro, quarto e quinto dedos são vistos mais lateralmente ao tendão de Aquiles, denotando a deformidade em abdução do antepé. Essa deformidade pode ter diferentes graus e é observada nos estágios II e III.

O estágio IV é o estágio III avançado, ou seja, apresenta os mesmos achados clínicos do estágio III, porém com envolvimento da articulação do tornozelo. A dor é usualmente pronunciada na borda lateral da articulação do tornozelo.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

A insuficiência do tibial posterior é uma deformidade complexa, em que há uma fraqueza ou ausência da função normal de inversão e suporte do arco longitudinal do pé pelo tendão do tibial posterior.

Há diferentes graus dessa entidade, começando por uma inflamação em tomo do tendão até a rotura completa do mesmo. As outras estruturas que suportam o arco longitudinal do pé e o complexo talonavicular são estruturas ligamentares do ligamento em "mola" e o tecido capsular.

Eles falham, ao mesmo tempo em diferentes níveis de gravidade. O fibular curto, músculo antagonista, age como fator deformante. A subtalar está deformada, também, com eversão da articulação e desvio lateral do calcâneo. O tendão de Aquiles é uma força agravante, com seu desvio lateral na linha do peso do corpo, deslocando sua inserção para lateral devido ao valgismo do calcâneo.

O tratamento conservador, isto é, não-cirúrgico, é possível somente nos casos iniciais, mas não depois da deformidade atingir o estágio II, ou mais altos, dessa patologia.

O tratamento cirúrgico foi complementado aqui. Seus resultados variam com a cirurgia e o estágio em que se encontra o paciente. Por isso, preferimos controlar frequentemente os pacientes do estágio I. Em pacientes do estágio II os resultados seriam definitivamente melhores do que quando passam para o estágio III ou IV. Os pacientes do estágio II requerem reparação dos tecidos moles, como capsulorrafia da talonavicular, ligamento em "mola" e o reforço do tendão pelo flexor longo dos dedos. Alguns autores preferem o uso do flexor longo do hálux como reforço.

A escolha da técnica depende de cada paciente. Aqueles em que há mais valgo do calcâneo do que abdução do antepé deveriam ser submetidos à osteotomia de calcâneo com deslocamento medial. Nos pacientes com maior gravidade de abdução do antepé, seria melhor indicar o aumento da coluna lateral pela osteotomia tipo Evans ou outras, ou através da fusão calcaneocubóidea, indicada por outros autores. A combinação das duas osteotomias tem sido relatada.

Nos pacientes nos estágios III e IV, o tratamento é mais difícil, pois já existem alterações degenerativas das articulações do antepé. Artrodeses dessas articulações aliviam as dores, porém limitam a função das mesmas.

Um tratamento bem orientado e planejado para esses pacientes pode dar resultados satisfatórios se eles forem seguidos bem de perto. O reconhecimento precoce e o tratamento não devem ser superdimensionados.