



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**FACULDADE DE MEDICINA – FAMED**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA**

**CIÊNCIAS CIRÚRGICAS**

**JOSÉ ANTÔNIO VEIGA SANHUDO**

**A RELAÇÃO DA DISCREPÂNCIA NO COMPRIMENTO DOS MEMBROS  
INFERIORES COM A DISFUNÇÃO DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR**

Porto Alegre

2012

**JOSÉ ANTÔNIO VEIGA SANHUDO**

**A RELAÇÃO DA DISCREPÂNCIA NO COMPRIMENTO DOS MEMBROS  
INFERIORES COM A DISFUNÇÃO DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Cirúrgicas da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Doutor

Orientador: Professor Dr. João Luiz Ellera Gomes

Porto Alegre

2012

CIP - Catalogação na Publicação

Sanhudo, Jose

A Relação da Discrepância no Comprimento dos  
Membros Inferiores com a Disfunção do Tendão Tibial  
Posterior / Jose Sanhudo. -- 2012.

26 f.

Orientador: João Ellera Gomes.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio  
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-  
Graduação em Medicina: Ciências Cirúrgicas, Porto  
Alegre, BR-RS, 2012.

1. pé plano. 2. ruptura tendão. 3. tendão tibial  
posterior. 4. discrepância no comprimento dos  
membros inferiores. I. Ellera Gomes, João , orient.  
II. Título.

*À minha esposa Patrícia e as minhas filhas Isabella e Marina,  
verdadeiros motivos da minha dedicação.*

## AGRADECIMENTOS

*Ao Professor João Luiz Ellera Gomes pela orientação e pelo estímulo.*

*A todos os professores da minha vida que me trouxeram até aqui.*

*Aos pacientes e voluntários que tornaram este estudo possível.*

*Aos meus pais, Ary e Consuelo, e ao meu irmão João Paulo pelo exemplo.*

*À minha esposa Patrícia pelo apoio constante na conquista de todos os meus objetivos.*

*À UFRGS pela oportunidade de cursar este doutorado.*

## RESUMO

**Introdução:** A discrepância no comprimento dos membros inferiores (DCMI) está associada a alterações biomecânicas na marcha e a uma grande variedade de desordens ortopédicas, que incluem uma possível sobrecarga do tendão tibial posterior. Neste sentido, hipotetizamos que há associação entre a presença de DCMI e disfunção do TTP. **Objetivo:** O presente estudo foi realizado para comparar a frequência e a magnitude de DCMI em um grupo com e outro sem disfunção do tendão tibial posterior (DTTP), bem como para relacionar características clínicas com a presença da doença. **Modelo do estudo:** Estudo caso-controle. **Método:** O estudo envolveu 118 pacientes com diagnóstico de DTTP atendidos entre janeiro de 2009 e setembro de 2012 e 118 voluntários controles pareados por gênero e raça. Através de escanometria radiográfica ou tomográfica, a frequência da DCMI, assim como a média da DCMI absoluta e a média da DCMI relativa foram comparadas entre os dois grupos. **Resultados:** A prevalência da DCMI e as médias da DCMI absoluta e da DCMI relativa foram significativamente maiores no grupo de casos (94,9%, 5,64 mm e 7,36% respectivamente) do que no grupo controle (79,7%, 3,28 mm e 4,18% respectivamente) ( $p < 0.001$ ). **Conclusões:** Os resultados deste estudo demonstram haver uma relação entre a DCMI e a presença de DTTP. Devido a importantes alterações biomecânicas geradas pela DCMI, esta é possivelmente um fator predisponente para o desenvolvimento da DTTP.

**Palavras-chave:** discrepância no comprimento dos membros inferiores, tendão tibial posterior, disfunção tendinosa, desigualdade.

## ABSTRACT

**Background:** Leg length discrepancy (LLD) is associated with a variety of orthopedic disorders and biomechanical gait changes that involve possible overload of the posterior tibial tendon (PTT). In view of the biomechanical disturbances induced by LLD, an association may exist between LLD and PTT dysfunction (PTTD). **Purpose:** To compare the frequency and magnitude of LLD between subjects with and without PTTD and ascertain whether associations exist between clinical features and presence of dysfunction. **Study design:** Case-control study. **Methods:** A total of 118 patients with a diagnosis of PTTD were seen between January 2009 and September 2012 and compared to 118 sex- and race-matched volunteers. The frequency of LLD, the mean absolute LLD and the mean relative LLD were measured by conventional (radiographic) or CT scanography and compared between cases and controls. **Results:** The prevalence of LLD and mean absolute and relative LLD values were significantly greater in the case group (94.9%, 5.64 mm and 7.36% respectively) than in the control group (79.7%, 3.28 mm and 4.18% respectively) ( $p < 0.001$ ). **Conclusion:** The findings of this study demonstrate a relationship between LLD and PTTD. In light of the major biomechanical changes it induces, LLD may be a predisposing factor for development of PTTD.

**Key terms:** leg length discrepancy, posterior tibial tendon, tendon dysfunction, inequality

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

**DCMI:** discrepância no comprimento dos membros inferiores

**DTTP:** disfunção do tendão tibial posterior

**TCLE:** termo de consentimento livre e esclarecido

**TTP:** tendão tibial posterior

**IMC:** índice de massa corporal

**SPSS:** *statistical package for the social sciences*

**ATPM:** ângulo talo-primeiro metatarsiano

**TFLD:** tendão flexor longo dos dedos

**OMC:** osteotomia medializante do calcâneo

**AOFAS:** *American Orthopedic Foot and Ankle Society*

**ACL:** alongamento da coluna lateral

**FAOS:** *foot and ankle outcome score*

**SF-36:** *short form 36*

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma da inclusão dos participantes do estudo.....	44
Figura 2 - Gráfico comparativo da prevalência de DCMI absoluta estratificada em milímetros entre os grupos.....	49
Figura 3- Gráfico comparativo da prevalência de DCMI estratificada em percentual entre os grupos.....	50

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Características dos grupos.....	46
Tabela 2 - Características do grupo de casos.....	47
Tabela 3 - Estratificação da DCMI absoluta no grupo de casos.....	48
Tabela 4 - Estratificação da DCMI absoluta no grupo controle.....	48
Tabela 5 - Estratificação da DCMI relativa no grupo de casos e no grupo controle.....	49
Tabela 6 - Prevalência de outros fatores nos dois grupos.....	51

## SUMÁRIO

<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>12</b>
<b>REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>14</b>
<b>REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA .....</b>	<b>27</b>
<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>38</b>
<b>OBJETIVOS GERAIS.....</b>	<b>38</b>
<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....</b>	<b>38</b>
<b>ARTIGO ORIGINAL EM PORTUGUÊS .....</b>	<b>39</b>
<b>ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS.....</b>	<b>60</b>
<b>ANEXO I.....</b>	<b>81</b>
<b>ANEXO II.....</b>	<b>82</b>

## INTRODUÇÃO

A disfunção do tendão tibial posterior (DTTP) é considerada a maior causa de desenvolvimento de pé plano no paciente adulto, sendo estimado que a desordem afete aproximadamente cinco milhões de pessoas nos Estados Unidos da América.<sup>1,2</sup> Kohls-Gatzoulis et al observaram uma prevalência de 3,3% da doença numa amostra de 1000 mulheres da Inglaterra com mais de 40 anos de idade.<sup>3</sup> Os aspectos clínicos relevantes para o diagnóstico da DTTP foram descritos há aproximadamente três décadas e, desta forma, os fatores de risco para o desenvolvimento da disfunção ainda estão em estudo. Mann e Holmes avaliaram 67 pacientes com DTTP na busca de possíveis fatores predisponentes para o desenvolvimento da desordem e observaram que 60% destes pacientes apresentavam um ou mais dos seguintes achados: hipertensão arterial sistêmica (HAS), obesidade, diabetes mellitus, trauma ou cirurgia prévia na região medial do tornozelo e exposição à corticoesteróide. Adicionalmente, 52% da amostra apresentaram HAS, diabetes mellitus ou obesidade. A correlação estatisticamente mais forte foi observada entre a DTTP e a obesidade.<sup>4</sup> Apesar do efeito sistêmico ou bilateral da maioria destes possíveis fatores de risco, a ocorrência da desordem nos dois pés é relativamente rara, ocorrendo em torno de 10% dos casos.<sup>5-8</sup>

A discrepância no comprimento dos membros inferiores (DCMI) promove mecanismos compensatórios com consequências biomecânicas na coluna, na pelve e nas demais articulações dos membros inferiores. Ainda que o ponto de significância clínica da DCMI não tenha sido estabelecido, indivíduos com DCMI podem apresentar alterações tais como: escoliose lombar compensatória, aumento da abdução do quadril, rotação externa da perna, aumento da pronação do pé, aumento do consumo de oxigênio durante a marcha e redução na qualidade de vida.<sup>9-17</sup> Além disto, algumas desordens ortopédicas foram associadas à DCMI, entre elas: lombalgia, síndrome da banda iliotibial, osteoartrose do quadril, discopatia intervertebral e fraturas de fadiga do fêmur, tibia, fíbula e metatarsos.<sup>10-13,18-31</sup>

Na presença de DCMI, foi observada uma postura mais pronada do pé no membro inferior mais curto, assim como uma diminuição da fase de contato e um prolongamento da fase de propulsão da marcha, aumentando a atividade funcional do TTP.<sup>9-17</sup> Por outro lado, no membro inferior mais longo, o retropé fica mais evertido durante a fase de apoio o que pode aumentar a tensão sobre o tendão tibial posterior.<sup>32</sup> Por estes dois mecanismos, observa-se que

a DCMI pode promover uma sobrecarga funcional do tendão tibial posterior tanto no membro inferior mais longo como no mais curto, o que pode resultar numa fadiga precoce da referida estrutura. Sendo assim, hipotetizamos que existe uma associação entre a DCMI e a DTTP e não encontramos na literatura estudos que avaliem a correlação entre as duas entidades.

Este estudo foi realizado para comparar a frequência e a magnitude da DCMI entre um grupo de indivíduos com DTTP e um grupo controle sem a desordem e tem por objetivo avaliar a associação entre a DCMI e a DTTP, bem como relacionar características clínicas com a presença da doença, de forma a avaliar a disfunção de forma mais abrangente.

## REVISÃO DA LITERATURA

### HISTÓRICO

A disfunção do tendão tibial posterior (DTTP) foi descrita pela primeira vez em 1936 por Kulowski e poucas séries de casos foram publicadas até que em 1983 Johnson apresentou uma descrição detalhada dos sinais e sintomas associados à desordem. [1- 2- 3] Desde então, a DTTP ganhou popularidade não pelo aumento da sua incidência, mas pela maior acurácia diagnóstica. Atualmente o tibial posterior é considerado o tendão que mais rompe na região do pé e tornozelo e, embora muitos aspectos da etiopatogenia não estejam completamente elucidados, a entidade é facilmente reconhecida. É estimado que a DTTP acometa aproximadamente 5 milhões de pessoas nos Estados Unidos da América.[4- 5- 6- 7] Em um estudo na Inglaterra, envolvendo 1000 mulheres com mais de 40 anos de idade, a prevalência da DTTP foi de 3.3%. [8]

### ANATOMIA

O músculo tibial posterior origina-se na região posterior da tibia, da fíbula e da membrana interóssea, ao nível do terço proximal da perna. Antes de alcançar o tornozelo, a unidade muscular torna-se tendinosa e dirige-se ao mediopé, onde se insere no osso navicular, nos cuneiformes e na base dos três metatarsianos centrais.[9-10] Pela sua localização anatômica, posterior ao eixo da articulação tíbio-talar e medial ao eixo da articulação subtalar, o TTP promove a flexão plantar do tornozelo e a inversão do retropé.[10]

### FISIOPATOGENIA

O ciclo da marcha humana é dividido em fase de apoio e de balanço. A fase de apoio é subdividida em toque do calcanhar, aplainamento do pé, elevação do calcanhar e desprendimento dos dedos. Da fase de toque do calcanhar, na qual o retropé encontra-se

invertido até a fase de aplainamento do pé, o músculo tibial posterior relaxa permitindo que o retropé mova-se em valgo e que o antepé entre em abdução. O TTP é o principal estabilizador dinâmico do arco longitudinal medial, e antes de iniciar a fase de elevação do calcanhar, ele contrai-se para varizar o retropé e bloquear as articulações transversas do tarso, criando um braço de alavanca rígido para transmitir ao antepé, o impulso gerado pelos gastrocnêmios.[11]

A insuficiência da unidade músculo-tendinosa do tibial posterior provoca um desequilíbrio biomecânico em favor dos eversores,[12] que gradualmente enfraquece as estruturas mediais.[13- 14- 15- 16] Devido a curta excursão do TTP, alongamentos relativamente pequenos, como um centímetro, podem provocar uma diminuição importante da sua função.[17- 18] Estudos biomecânicos da marcha de pacientes com DTTP demonstraram um aumento da valgo do retropé, da dorsiflexão do tornozelo, da dorsiflexão do primeiro metatarsiano e da abdução do antepé, assim como uma diminuição da inversão subtalar, da adução do antepé e da altura do arco longitudinal medial.[19- 20- 21- 22- 23- 24- 25- 26]

Os contensores secundários do arco longitudinal medial são o flexor longo do hálux, o flexor longo dos dedos, a musculatura intrínseca, a cápsula medial da articulação talo-navicular, o ligamento mola (*spring ligament*) e o ligamento deltóide.[27- 28- 29- 30] Com a incompetência do TTP, o stress repetitivo sobre estas estruturas acaba por enfraquecê-las e torna-as subsequentemente incompetentes. O ligamento mola (ligamento calcâneo-navicular) é uma importante estrutura que se estende do sustentáculo do talus até a região plantar medial do osso navicular e está frequentemente atenuado ou rompido na DTTP.[27- 31- 32- 33- 34- 35- 36] O ligamento deltóide, por sua vez, tem múltiplos componentes e na região distal, une-se ao ligamento mola e à cápsula da articulação talo-navicular, reforçando a estabilidade medial. Nos estágios finais da DTTP, o ligamento deltóide torna-se incompetente e permite que a deformidade em valgo comprometa a articulação túbio-talar.[37- 38]

A vascularização do TTP apresenta características próprias que podem explicar a sua vulnerabilidade para degeneração. Na região proximal, o tendão é envolto por um mesotendão e recebe suprimento da artéria tibial posterior, ao passo que na região distal não há mesotendão e a nutrição vem pela junção músculo-tendinosa, através das artérias tibial posterior e dorsal do pé.[39- 40- 41- 42- 43] Embora Prado e colaboradores não tenham identificado uma área com diminuição da densidade vascular em 40 pares de TTP de cadáveres, alguns estudos demonstraram a presença de uma região de hipovascularização com aproximadamente 14 milímetros de extensão localizada a 4 centímetros da inserção no osso navicular.[39- 41- 43- 44] Esta zona hipovascular está situada na região retromaleolar medial

onde o tendão passa pela polia do maléolo medial numa angulação relativamente aguda e sofre um estresse friccional significativo e corresponde, na maioria dos casos, a área de degeneração tendinosa observada nos exames de imagem e anatomicamente durante a cirurgia.

Microscopicamente, o TTP de doentes com DTTP apresenta maior quantidade de colágeno tipo III e colágeno tipo V e menor quantidade de colágeno tipo I, o que o torna menos resistente ao estresse mecânico.[45] Petersen and Hohmann observaram, através de microscopia eletrônica, que o TTP de pessoas sem DTTP apresenta na região retromaleolar medial, estrutura fibrocartilaginosa que sabidamente é menos resistente à microtrauma de repetição.[41] O estudo anatomopatológico do TTP de pacientes com DTTP demonstra alterações substanciais na organização estrutural com aumento do conteúdo mucinóide, hiper celularidade fibroblástica, metaplasia condróide e neovascularização.[46- 47- 48] As alterações tendinosas são provavelmente decorrentes do microtrauma repetitivo e da capacidade reparativa limitada pela vascularização deficiente.[36]

Além do fator mecânico e vascular, alguns fatores de risco estão associados ao desenvolvimento da DTTP e podem ser classificados em congênicos, traumáticos e sistêmicos. Os fatores congênicos associados à DTTP são a presença do osso navicular acessório ou osso navicular com tubérculo saliente,[49- 50- 51- 52] o pé plano valgo juvenil,[53- 54- 55- 56- 57] e outras alterações menos frequentes como: retináculo flexor tenso, sulco retromaleolar medial raso, a duplicação do TTP e a convergência dos tendões tibial posterior e flexor longos dos dedos dentro de uma mesma bainha.[58]

Os eventos traumáticos associados ao desenvolvimento da DTTP são a fratura do tornozelo ou do navicular, a cirurgia na região medial do tornozelo e a injeção de corticoesteróide.[59- 60- 61- 62- 63- 64- 65- 66- 67]

Os fatores sistêmicos associados à DTTP são: idade superior a 40 anos, hipertensão arterial sistêmica, obesidade e diabetes mellitus.[59] Segundo alguns autores, pacientes com diagnóstico de artrites inflamatórias como artrite reumatóide ou desordens soronegativas como a artrite psoriática, espondilite anquilosante ou síndrome de Reiter apresentam predisposição ao desenvolvimento da DTTP pela potencialização da microvasculopatia local.[2- 68- 69- 70] A DTTP está associada a elevação do antígeno humano leucocitário Cw6 e a uma maior proporção do alelo T da enzima MMP-8, responsável pela degradação de colágeno tipo I.[3- 70- 71- 72]

## QUADRO CLÍNICO

O clássico paciente com quadro de DTTP é do sexo feminino, obeso e com mais de 40 anos,[3- 73- 74- 75] embora existam relatos da desordem em pacientes jovens e atletas.[76- 77- 78- 79] Habitualmente o paciente tem pé plano valgo bilateral, mas assimétrico e com história de progressão da deformidade no lado sintomático. A desordem tem um largo espectro de apresentações que vai desde um leve aumento de volume retromaleolar medial sem deformidade aparente (tenossinovite) até o colapso do arco longitudinal medial com deformidade em plano valgo rígida do retropé e do tornozelo.

Na história clínica, investiga-se o tempo de início dos sintomas, a observação de desvios do pé ou desgaste irregular no calçado, assim como a presença de fatores de risco conhecidos. Com a progressão da deformidade, a queixa inicial de dor retromaleolar medial pode transferir-se para a região lateral em virtude do impacto subfibular.[80]

No exame dinâmico, a marcha deve ser observada na busca de claudicação. A elevação mono ou bipodal testa a integridade funcional dos tendões tibiais posterior, que competentes promovem a varização simétrica do retropé e auxiliam o tendão calcâneo na elevação do calcanhar,[74] embora alguns pacientes com DTTP consigam realizar o teste sem dificuldade aparente.[3- 60- 81]

No exame clínico estático, o paciente deve ser examinado com os membros inferiores totalmente expostos, pois o desalinhamento em valgo do joelho pode acentuar a queda do arco longitudinal medial.[82] O aumento de volume isolado na região posteromedial do tornozelo, desvinculado de trauma recente, é altamente sugestivo da DTTP.[83] Com a deformidade estabelecida, observa-se graus variados de valgo do retropé e de abdução do antepé que visualizados pelas costas evidenciam o “sinal dos dedos a mais”, originalmente descrito por Johnson e que é altamente sugestivo desta desordem. Com sinal positivo, mais dedos são visíveis lateralmente no lado comprometido.[3]

Com o paciente sentado e com os membros inferiores pendentes, o TTP deve ser palpado desde a região retromaleolar medial até a sua inserção no navicular, avaliando a sua integridade e sensibilidade. Dor à palpação da região lateral do tornozelo ou no seio do tarso, podem indicar impacto subfibular ou artrose subtalar, respectivamente. A força do TTP é avaliada por uma manobra de movimento contra resistência: com o pé em flexão plantar e eversão, posição que neutraliza a ação sinérgica do tendão tibial anterior, é solicitado que o

paciente realize a inversão do pé. O teste deve ser realizado bilateralmente e inicialmente no lado não comprometido obtendo-se um parâmetro de força.[60- 84]

À medida que o valgo do retropé progride, o mediopé realiza uma supinação compensatória que resulta numa postura em varo do antepé para manter o pé plantígrado. Graus variados de instabilidade ao nível da articulação tarso-metatarsica e cuneo-metatarsica do primeiro raio podem desenvolver-se e a avaliação meticulosa destas alterações é parte fundamental do exame clínico.

O grau de encurtamento do tendão calcâneo é testado em todos os pacientes com diagnóstico de DTTP realizando-se a dorsiflexão do tornozelo com o retropé em posição neutra. A contratura do Aquiles é frequente em pacientes com deformidades antigas e precisa ser identificada, pois deverá ser abordada no tratamento.

## CLASSIFICAÇÃO

Em 1989, Johnson e Strom apresentaram uma classificação baseada nos estágios evolutivos da disfunção que é muito utilizada na indicação terapêutica atual e que leva em consideração a posição do retropé e a flexibilidade da deformidade.[85] No estágio I, há uma tenossinovite com tendão íntegro e sem deformidade aparente. A dor é medial no trajeto do TTP e pode haver aumento de volume no local. A força do tendão nesta fase está habitualmente preservada e o paciente consegue erguer-se na ponta do pé. O estágio II o valgo do retropé fica exacerbado, mas é redutível e apresenta-se associado a graus variados de queda do arco longitudinal medial, abdução e varismo do antepé. O “sinal dos dedos a mais” torna-se presente e, na maioria dos casos, há dificuldade para realização do teste de elevação monopodal. No estágio III, a estruturação da deformidade torna o valgo irredutível. Um estágio subsequente, o estágio IV, foi adicionado posteriormente por Myerson em 1996 e representa o envolvimento do tornozelo pela deformidade em valgo, com inclinação do talo e graus variados de incongruência articular.[60]

Em 2007 Bluman et al. apresentaram uma classificação aprimorada com o objetivo de abranger todo o espectro da DTTP.[86] O estágio I foi subdividido em I-A, quando o tendão encontra-se somente inflamado, e I-B, quando o tendão apresenta uma ruptura parcial, mas sem ocorrência de deformidades ou alterações radiográficas. No estágio I-C, a ruptura parcial do TTP está associada à deformidade leve em valgo do retropé.

O estágio II foi subdividido em três categorias, sendo que a primeira delas, o estágio II-A, foi por sua vez, subdividida em duas outras: estágio II-A1, em que há valgo flexível do retropé com antepé varo flexível; e estágio II-A2, em que o retropé valgo flexível está associado com antepé varo irreduzível. Nestes dois estágios o aspecto radiográfico demonstra sinais de queda do arco longitudinal medial com a “quebra” da linha de Meary e a perda do *pitch* do calcâneo. O valgo flexível do retropé está associado com sinais clínicos e radiológicos de abdução do antepé no estágio II-B, e com instabilidade da coluna medial no estágio II-C.

Os estágios III e IV foram subdivididos em duas categorias. No estágio III-A há valgo rígido do retropé e radiografia com sinais de artrose na articulação subtalar, enquanto no estágio III-B o valgo rígido do retropé está associado com clínicos e radiológicos de abdução do antepé.

No estágio IV o valgo envolve o tornozelo de forma redutível (estágio IV-A) ou irreduzível (estágio IV-B). O aspecto radiográfico nestes dois estágios é de valgo com incongruência da articulação tibiotalar, associados a graus variados de artrose local.

Esta classificação descrita por Bluman, embora mais complexa, apresenta a vantagem de estratificar o largo espectro de apresentações que nos deparamos ao lidar com a DTTP e tem por objetivo nortear o planejamento terapêutico mais apropriadamente.

## EXAMES DE IMAGEM

Na maioria dos casos, os exames de imagem são dispensáveis para estabelecer o diagnóstico da DTTP,[73- 74- 87] mas são fundamentais na avaliação da gravidade da doença.[3- 75- 88]. A radiografia simples ortostática dos pés e dos tornozelos são obrigatórias na avaliação inicial,[89- 90] e a radiografia oblíqua do pé pode ser útil na identificação de uma coalizão calcâneo-navicular, que simula uma DTTP grau III.[91] Na avaliação radiográfica, observa-se os sinais de queda do arco longitudinal medial, abdução do antepé e as alterações degenerativas associadas.

A incidência em perfil do pé com apoio permite a identificação e graduação da queda do arco longitudinal medial através dos ângulos talo-primeiro metatarsiano, talo-calcâneo e de inclinação do calcâneo (*pitch angle*). A linha de Meary é formada pelo eixo do talo e do

primeiro metatarsiano e a sua “quebra” forma o ângulo talo-primeiro metatarsiano (ATPM), que nas pessoas sem deformidade mede entre 0 e 10 graus. O ângulo talo-calcâneo é obtido pela intersecção dos eixos do talo e do calcâneo, e normalmente encontra-se na faixa de 20 a 45 graus, enquanto o ângulo de inclinação do calcâneo é formado pela intersecção de duas linhas que se originam no ponto mais plantar do osso calcâneo, uma em direção ao ponto mais plantar da cabeça do quinto metatarsiano e a outra em direção ao ponto mais plantar da articulação calcâneo-cuboídea. Os valores considerados normais para este ângulo estão entre 15 e 44 graus.[92] Além destes valores angulares, uma medida linear descrita por Chadha avalia a queda do arco longitudinal medial através da distância entre a cortical inferior do cuneiforme medial e a cortical inferior da base do quinto metatarsiano.[93]

Na incidência anteroposterior do pé com apoio observa-se o grau de abdução do antepé através do ângulo talo-primeiro metatarsiano e do grau de cobertura do navicular sobre a cabeça do talo. Chadha descreveu uma medida linear da exposição da cabeça do talo pelo navicular deslocado lateralmente, e considerou-a mais facilmente mensurável que a mensuração angular da abdução do antepé.[93]

Na radiografia anteroposterior do tornozelo com apoio observa-se o grau de congruência articular e o impacto fíbulo-calcaneano. Chadha observou também que, nesta incidência, na presença do DTTP unilateral o tornozelo comprometido fica numa altura inferior ao contralateral. [93]

A ultrassonografia e a ressonância nuclear magnética são exames que permitem a avaliação do tendão tibial posterior propriamente dito,[94- 95- 96- 97] sendo que a última tem a vantagem de mostrar mais detalhadamente as alterações da estrutura do tendão e mais precocemente as alterações degenerativas articulares.[98- 99- 100- 101] A presença de rupturas longitudinais intratendinosas, diâmetro do tendão tibial posterior maior ou igual a 2,5 vezes o diâmetro do tendão flexor longo dos dedos e o aumento da quantidade de líquido na bainha do TTP em relação ao contralateral são sinais considerados sugestivos de sofrimento tendinoso.[49- 52- 98- 99- 102- 103- 104]

## TRATAMENTO CONSERVADOR

O tratamento conservador tem por objetivo diminuir os sintomas através de medicação, imobilização, órtese e fisioterapia. Medicamentos anti-inflamatórios por via oral podem ser úteis sobretudo na fase inicial de tenossinovite.

A imobilização com gesso ou bota removível pode ser utilizada nas crises, pois alivia a dor e inibe momentaneamente a progressão da deformidade.[105- 106- 107] As órteses tipo palmilhas e tornozeleiras ajudam ao melhorar o suporte do arco longitudinal medial e do valgo do retropé, respectivamente.[108- 109]

Em 2010 Bowring e Chockalingam publicaram uma revisão dos estudos que apresentaram os resultados do tratamento conservador no manejo da DTTP. Avaliados pela qualidade metodológica, a pesquisa não identificou nenhum ensaio clínico controlado e randomizado. Cinco estudos observacionais não controlados avaliando alguns tipos de órteses e algumas combinações de terapias foram incluídos, e os autores concluíram que as evidências são de qualidade limitada e não permitem que se estabeleça uma relação causa-efeito entre a intervenção e o resultado obtido.[110]

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

É recomendado que pelo menos 3 a 6 semanas de tratamento conservador sejam instituídas antes da recomendação cirúrgica, mas deve-se observar que períodos prolongados de espera podem facilitar a progressão da desordem, sobretudo em pacientes portadores de artrite reumatoide ou artrite inflamatória soronegativa.[2- 69- 70- 85- 111] O tipo de intervenção cirúrgica na DTTP é baseado principalmente no estágio evolutivo da desordem e a maioria dos trabalhos publicados basearam o seu tratamento na clássica classificação descrita por Johnson e Strom e modificada por Myerson.[60- 112]

Para pacientes no estágio I, sem melhora com o tratamento conservador, a exploração do tendão com abertura da bainha tendinosa e a tenosinovectomia é o procedimento de escolha.[113] Williams publicou uma série de 12 pacientes submetidos à exploração do TTP e liberação da bainha tendinosa com melhora completa dos sintomas em 11 deles.[114] Funk e colaboradores revisaram 6 pacientes com achados transoperatórios de sinovite sem ruptura visível do TTP que foram submetidos à tenosinovectomia e liberação da bainha tendinosa. No

seguimento, que variou de 24 a 36 meses, dois pacientes sentiam-se muito melhor com a cirurgia e quatro melhoraram parcialmente, mas apresentavam dor contínua que limitava as atividades diárias.[73] Teasdall e Johnson revisaram 19 pacientes submetidos à tenosinovectomia para DTTP estágio I. Após um seguimento médio de 30 meses, 16 pacientes (84%) referiam sentir-se muito melhor com o tratamento empregado. Dois pacientes persistiram com dor, apresentaram progressão da deformidade e foram submetidos à artrodese subtalar.[87] Van Dick apresentou os resultados da tenosinovectomia e abertura da bainha tendinosa do TTP via endoscópica em 16 pacientes, 6 dos quais apresentavam quadro de tenosinovite e, no curto seguimento médio de 12 meses, 5 deles apresentavam-se assintomáticos.[115] Em 2006 Tokunaga publicou os resultados de 3 pacientes com artrite reumatóide e DTTP em fase inicial que foram submetidos à tenosinovectomia. Após um seguimento mínimo de 35 meses, os pacientes apresentaram melhora significativa da dor e do edema, e o escore AOFAS médio melhorou 32 pontos com o procedimento.[116]

No estágio II, a literatura é repleta de estudos que descrevem o emprego da transferência do tendão flexor longo dos dedos (TFLD) para o osso navicular associada à osteotomia medializante do calcâneo (OMC).[36- 117] Myerson foi o primeiro autor a incluir OMC no arsenal terapêutico da DTTP. Em 1995, o autor apresentou uma análise radiológica da associação da OMC com a transferência tendinosa do flexor longo dos dedos. Dezoito pacientes foram revisados 12 a 26 meses após o procedimento e apresentaram melhora significativa dos parâmetros radiológicos estudados.[16] Posteriormente, Myerson publicou os resultados clínicos de 32 pacientes com DTTP no estágio II tratados com transferência do TFLD associada a OMC. Após um seguimento médio de 20 meses, 30 pacientes estavam satisfeitos com o resultado da intervenção e o escore AOFAS melhorou de uma média de 48 pontos antes da cirurgia para 84 pontos depois do tratamento. Somente um dos pacientes não melhorou com a cirurgia e foi submetido a trílice artrodese.[60]

Outros autores publicaram os seus resultados com a associação da transferência do TFLD e OMC. Guyton et al publicaram uma série de 26 pacientes com um seguimento médio foi de 32 meses, o alívio da dor foi considerado excelente por 75% dos pacientes, o subscore AOFAS para dor no retropé alcançou 35,2 dos 40 pontos possíveis e o subscore AOFAS para função do retropé alcançou 26,8 dos 28 pontos possíveis.[118] Em 2002, Wacker et al apresentaram os resultados de 44 pacientes um seguimento médio de 51 meses, o escore AOFAS para retropé e tornozelo melhorou 39,7 pontos, de 48,8 antes da cirurgia para 88.5 no seguimento. Quarenta e três dos 44 pacientes tiveram classificação boa ou excelente para dor

e função, e 36 obtiveram classificação boa ou excelente para alinhamento.[119] Fayazi e colaboradores publicaram os resultados de 33 pacientes com um seguimento médio de 35 meses, 22 pacientes (96%) consideravam-se melhor ou muito melhor com o tratamento. O escore AOFAS foi possível em 21 dos 23 pacientes, e melhorou em média 49 pontos com a cirurgia, de uma média de 50 pontos antes da intervenção para uma média de 89 pontos depois.[120] Em 2004, Myerson publicou a maior série de casos submetidos à transferência do TFLD associada a OMC. Cento e vinte e nove pacientes com DTTP estágio II foram avaliados em média 5,2 anos após a cirurgia. Cento e dezoito pacientes (91%) estavam totalmente satisfeitos, 7 pacientes (5%) estavam parcialmente satisfeitos e 4 pacientes (3%) estavam insatisfeitos com o tratamento. O escore AOFAS médio no pós-operatório foi 79 pontos. Ocorreram complicações sérias em 6 pacientes.[121]

Estudos biomecânicos demonstraram que a OMC diminui a força excessiva ao nível do arco longitudinal medial, reduz a pressão ao nível da articulação do tornozelo e melhora a distribuição de carga no retropé,[122- 123- 124- 125] mas pode não ser suficiente para correção de todos os componentes da deformidade no estágio II. Vora et al em um estudo com cadáveres, observaram que a OMC associada à transferência do TFLD corrige mais adequadamente deformidades leves e que deformidades severas podem necessitar um procedimento adicional para obtenção de um alinhamento satisfatório.[126]

Por ser mais forte do que o TFLD, Sammarco e Hockenbury utilizaram o tendão flexor longo do hálux associado a OMC no tratamento de 19 pacientes com DTTP estágio II. Dezessete pacientes retornaram para avaliação num seguimento médio de 18 meses. A comparação dos parâmetros radiográficos antes e depois da cirurgia não demonstrou melhora significativa, mas o escore AOFAS do retropé melhorou de 62,4 pontos antes da cirurgia para 83,6 no seguimento. Dez pacientes estavam completamente satisfeitos após o procedimento, 6 satisfeitos com ressalva e 1 paciente estava insatisfeito. Nenhum paciente apresentou queixa relacionada ao déficit na flexão do hálux, embora ela tenha sido observada em algum grau em todos os casos.[127]

O alongamento de coluna lateral (ACL) é outro procedimento largamente utilizado na correção da DTTP. Marks et al observaram que a melhora nos parâmetros da marcha e nas medidas radiográficas não difere entre os pacientes submetidos à transferência do TFLD associada a OMC e aqueles submetidos à transferência do TFLD associada à ACL.[128]

Moseir-LaClair e colaboradores publicaram os resultados de 26 pacientes submetidos à correção da DTTP estágio II através da osteotomia dupla (ACL e OMC), do alongamento do

tendão calcâneo e transferência do TFLD para o osso cuneiforme medial. Após cinco anos de seguimento, 21 dos 26 pacientes estavam completamente satisfeitos e 5 estavam insatisfeitos com o tratamento. O escore AOFAS pós-operatório para retropé e tornozelo foi de 90 pontos e os autores observaram melhora significativa dos parâmetros radiográficos estudados.[129]

Hintermann e colaboradores publicaram os resultados de 19 pacientes com DTTP nos estágios II ou III submetidos à correção da deformidade através do ACL associado à reconstrução medial, que envolveu 18 tenoplastias do TTP, 11 transferências do TFLD, 13 reparos do ligamento deltoíde e 3 reparos do ligamento mola. Após um seguimento médio de 23,4 meses, o resultado clínico foi classificado como excelente em 6, bom em 11 e satisfatório em 2 casos.[130]

Didomenico e colaboradores publicaram um estudo retrospectivo com os resultados de 34 pacientes no estágio II ou mais avançado, submetidos ao tratamento cirúrgico através da associação da liberação da fásia do gastrocnêmio, osteotomia dupla (OMC e ALC) e artrodese da coluna medial. Após um seguimento médio de 14 meses, houve melhora significativa dos parâmetros radiográficos e do alinhamento dos pés.[131]

O ACL pode ser realizado através de osteotomia no osso calcâneo ou artrodese com enxerto na articulação calcâneo-cuboídea.[130- 132- 133- 134- 135- 136- 137- 138- 139] Haeseger e colaboradores compararam os resultados de 33 pacientes (35 pés) submetidos à ACL para DTTP estágio II através da artrodese com enxerto na articulação calcâneo-cuboídea (14 pacientes-16 pés-grupo I) ou da osteotomia do calcâneo (19 pacientes-19 pés-grupo II). Após um seguimento médio foi de 42,4 meses para o grupo I e de 15,8 meses para o grupo II, os autores observaram um escore AOFAS significativamente maior no grupo II e recomendaram, baseados nos resultados encontrados, que o ACL seja realizado através de osteotomia do calcâneo.[140]

Na presença de varo compensatório do antepé, um procedimento específico para corrigir esta deformidade deve ser adicionado, sendo a osteotomia de Cotton a mais frequentemente realizada.[141- 142- 143- 144- 145] Outros procedimentos descritos para correção da DTTP estágio II incluem a transferência do tendão fibular curto, a reorientação do tendão tibial anterior (técnica da Young), a artrorise subtalar e a reconstrução do ligamento mola. [34- 146- 147- 148- 149- 150- 151- 152- 153- 154- 155- 156- 157]

No estágio III o tratamento cirúrgico tem dois objetivos principais: eliminar a dor articular secundária à artrose e corrigir o alinhamento. A artrodese é o tratamento de escolha para eliminar a artrose presente neste estágio e pode ser realizada de forma isolada em casos

selecionados porque muitas vezes ela é suficiente para corrigir a deformidade e preserva a mobilidade das articulações vizinhas.[37- 158- 159] A artrodese, mesmo restrita, pode ser modelada de forma a adicionar correção do alinhamento, proporcionando melhor distribuição de cargas através das articulações do tarso.[160- 161- 162- 163- 164- 165- 166]

Harper apresentou os resultados da artrodese talonavicular isolada no tratamento da DTTP. Vinte e nove pacientes foram avaliados após um seguimento médio de 26 meses. Vinte e cinco pacientes (86%) estavam satisfeitos com o resultado obtido.[159] Popelka e colaboradores obtiveram 92% de bons e excelentes resultados com a artrodese talonavicular isolada no tratamento da DTTP em pacientes com artrite reumatóide. O estudo envolveu 26 pacientes, que após um seguimento de 4,5 anos, apresentaram uma melhora média no escore AOFAS de 40,2 pontos.[167]

Kitaoka e Patzer apresentaram os resultados da artrodese subtalar no tratamento da DTTP. Vinte e um pacientes foram avaliados após um seguimento médio de 3 anos. Houve consolidação da artrodese em todos os casos. Dezesseis pacientes estavam satisfeitos, 4 estavam satisfeitos com ressalva e 1 paciente estava insatisfeito com o resultado da cirurgia. Os autores observaram, porém, que 11 dos 21 pacientes apresentavam algum grau de dor residual e creditaram este achado a artrose pré-existente das articulações adjacentes.[168]

Mangone publicou um estudo retrospectivo de 32 pacientes submetidos à artrodese subtalar isolada para o tratamento da DTTP. Após um seguimento médio de 30,8 meses, 24 pacientes responderam algumas questões subjetivas. No total, 42% dos pacientes considerou que a sua melhora foi total, outros 42% acharam que a melhora foi de 75% e 16% dos pacientes classificou sua melhora como de 50%. Oitenta e três por cento dos pacientes se submeteria à cirurgia sob as mesmas circunstâncias.[169]

Mann e Beaman publicaram os resultados da artrodese dupla em 24 pacientes, comparando um grupo de 16 pacientes com DTTP com um grupo de 8 pacientes com outros diagnósticos. Após seguimento médio de 56 meses, a satisfação geral foi de 83% e melhora considerável na dor e na função foi observada nos dois grupos. As complicações foram mais frequentes no grupo com diagnóstico da DTTP e os autores observaram progressão da artrose nas articulações vizinhas em alguns casos, mas na maioria deles de forma assintomática.[170]

Apesar das vantagens aparentes da artrodese isolada, a tríplice artrodese ainda é um tratamento largamente empregado, sobretudo nos casos com deformidade severa.[171- 172] Horton e Olney apresentaram os resultados da tríplice artrodese com alongamento da coluna lateral no tratamento da deformidade em plano valgo severa. Após um seguimento médio de

36 meses, 22 pés de 14 pacientes apresentaram excelente correção clínica e radiográfica, sem nenhum caso de recorrência da deformidade.[173]

No estágio IV da DTTP o comprometimento da articulação tibio-társica faz com que a mesma seja incluída na abordagem, através de reconstrução ou artrodese.[174] Elis et al publicaram os resultados de 5 pacientes com DTTP estágio IV submetidos à reconstrução do ligamento deltoíde usando o tendão fibular longo. Após um seguimento médio de 8,9 anos os escores FAOS e SF-36 médios foram 68,3 e 75,7, respectivamente. O ângulo de inclinação do talo diminuiu de uma média de 7,7 graus antes de operar para 2,1 graus depois da cirurgia e o alinhamento final do retropé ficou em 4 graus de valgo.[175] A artrodese tibiototalcalcaneana pode ser realizada com fixação externa, com parafusos associados ou não à placa, ou com haste intramedular retrógrada.[176- 177- 178- 179- 180- 181- 182] Russoti publicou 75% de resultados satisfatórios em 21 pacientes submetidos à artrodese tibiototalcalcaneana, mas nenhum dos pacientes tinha o diagnóstico de DTTP.[176] Mann e Chou publicaram uma série de nove casos submetidos à artrodese tibiototalcalcaneana fixada com parafusos e obtiveram consolidação em todos os casos com após cinco meses da cirurgia. [179]

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DTTP é uma desordem frequente, progressiva e incapacitante. Embora muitos avanços tenham sido observados desde a descrição inicial, muitas dúvidas existem com relação à etiologia, a classificação e a melhor forma de tratamento para as múltiplas apresentações clínicas. O grande número de estudos existentes nesta área devem aumentar, em breve, a nossa capacidade de lidar com esta disfunção.

## REFERÊNCIAS DA REVISÃO DA LITERATURA

- 1.J.A. KEY, "Partial Rupture of the Tendon of the Posterior Tibial Muscle," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 35-A, no. 4, Oct. 1953, pp. 1006-8.
- 2.D.B. Kettelkamp and H.H. Alexander, "Spontaneous Rupture of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 51, no. 4, Jun. 1969, pp. 759-64.
- 3.K.A. Johnson, "Tibialis Posterior Tendon Rupture.," *Clin Orthop Relat Res*, no. 177, 1983 Jul-Aug. 1983, pp. 140-7.
- 4.J. Kohls-Gatzoulis, J.C. Angel, D. Singh, F. Haddad, J. Livingstone, and G. Berry, "Tibialis Posterior Dysfunction: A Common and Treatable Cause of Adult Acquired Flatfoot," *BMJ.* vol. 329, no. 7478, Dec. 2004, pp. 1328-33.
- 5.S.S. Mendicino, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction. Diagnosis, Evaluation, and Treatment.," *Clin Podiatr Med Surg.* vol. 17, no. 1, Jan. 2000, pp. 33-54, vi.
- 6.E. Giza, G. Cush, and L.C. Schon, "The Flexible Flatfoot in the Adult," *Foot Ankle Clin.* vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 251-71, vi.
- 7.M.H. Hadfield, J.W. Snyder, P.C. Liacouras, J.R. Owen, J.S. Wayne, and R.S. Adelaar, "Effects of Medializing Calcaneal Osteotomy on Achilles Tendon Lengthening and Plantar Foot Pressures," *Foot Ankle Int.* vol. 24, no. 7, Jul. 2003, pp. 523-9.
- 8.J. Kohls-Gatzoulis, B. Woods, J.C. Angel, and D. Singh, "The Prevalence of Symptomatic Posterior Tibialis Tendon Dysfunction in Women over the Age of 40 in England," *Foot Ankle Surg.* vol. 15, no. 2. 2009, pp. 75-81.
- 9.B. Helal, "Tibialis Posterior Tendon Synovitis and Rupture," *Acta Orthop Belg.* vol. 55, no. 3. 1989, pp. 457-60.
- 10.K.M. Supple, J.R. Hanft, B.J. Murphy, C.J. Janecki, and G.F. Kogler, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Semin Arthritis Rheum.* vol. 22, no. 2, Oct. 1992, pp. 106-13.
- 11.H.B. Kitaoka, Z.P. Luo, and K.N. An, "Effect of the Posterior Tibial Tendon on the Arch of the Foot During Simulated Weightbearing: Biomechanical Analysis," *Foot Ankle Int.* vol. 18, no. 1, Jan. 1997, pp. 43-6.
- 12.S.I. Ringleb, S.J. Kavros, B.R. Kotajarvi, D.K. Hansen, H.B. Kitaoka, and K.R. Kaufman, "Changes in Gait Associated with Acute Stage Ii Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Gait Posture.* vol. 25, no. 4, Apr. 2007, pp. 555-64.
- 13.J. Emmerich, N. Wülker, and C. Hurschler, "[Influence of the Posterior Tibial Tendon on the Medial Arch of the Foot: An in Vitro Kinetic and Kinematic Study]," *Biomed Tech (Berl).* vol. 48, no. 4, Apr. 2003, pp. 97-105.
- 14.D.H. Van Boerum and B.J. Sangeorzan, "Biomechanics and Pathophysiology of Flat Foot," *Foot Ankle Clin.* vol. 8, no. 3, Sep. 2003, pp. 419-30.
- 15.J. Reeck, N. Felten, A.P. McCormack, P. Kiser, A.F. Tencer, and B.J. Sangeorzan, "Support of the Talus: A Biomechanical Investigation of the Contributions of the Talonavicular and Talocalcaneal Joints, and the Superomedial Calcaneonavicular Ligament," *Foot Ankle Int.* vol. 19, no. 10, Oct. 1998, pp. 674-82.
- 16.H. Niki, R.P. Ching, P. Kiser, and B.J. Sangeorzan, "The Effect of Posterior Tibial Tendon Dysfunction on Hindfoot Kinematics," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 4, Apr. 2001, pp. 292-300.
- 17.D.H. Sutherland, "An Electromyographic Study of the Plantar Flexors of the Ankle in Normal Walking on the Level.," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 48, no. 1, Jan. 1966, pp. 66-71.
- 18.C. Neville, A. Flemister, J. Tome, and J. Houck, "Comparison of Changes in Posterior Tibialis Muscle Length between Subjects with Posterior Tibial Tendon Dysfunction and

- Healthy Controls During Walking," *J Orthop Sports Phys Ther.* vol. 37, no. 11, Nov. 2007, pp. 661-9.
- 19.J. Tome, D.A. Nawoczenski, A. Flemister, and J. Houck, "Comparison of Foot Kinematics between Subjects with Posterior Tibialis Tendon Dysfunction and Healthy Controls," *J Orthop Sports Phys Ther.* vol. 36, no. 9, Sep. 2006, pp. 635-44.
- 20.C. Neville, A.S. Flemister, and J.R. Houck, "Deep Posterior Compartment Strength and Foot Kinematics in Subjects with Stage II Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Foot Ankle Int.* vol. 31, no. 4, Apr. 2010, pp. 320-8.
- 21.J.R. Houck, C.G. Neville, J. Tome, and A.S. Flemister, "Ankle and Foot Kinematics Associated with Stage II PTTD During Stance," *Foot Ankle Int.* vol. 30, no. 6, Jun. 2009, pp. 530-9.
- 22.M.B. Pohl, M. Rabbito, and R. Ferber, "The Role of Tibialis Posterior Fatigue on Foot Kinematics During Walking," *J Foot Ankle Res.* vol. 3. 2010, p. 6.
- 23.M. Rabbito, M.B. Pohl, N. Humble, and R. Ferber, "Biomechanical and Clinical Factors Related to Stage I Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *J Orthop Sports Phys Ther.* vol. 41, no. 10, Oct. 2011, pp. 776-84.
- 24.J.R. Houck, C. Nomides, C.G. Neville, and A. Samuel Flemister, "The Effect of Stage II Posterior Tibial Tendon Dysfunction on Deep Compartment Muscle Strength: A New Strength Test," *Foot Ankle Int.* vol. 29, no. 9, Sep. 2008, pp. 895-902.
- 25.K. Kulig, J.M. Popovich, L.M. Noceti-Dewit, S.F. Reischl, and D. Kim, "Women with Posterior Tibial Tendon Dysfunction Have Diminished Ankle and Hip Muscle Performance," *J Orthop Sports Phys Ther.* vol. 41, no. 9, Sep. 2011, pp. 687-94.
- 26.J.R. Houck, J.M. Tome, and D.A. Nawoczenski, "Subtalar Neutral Position as an Offset for a Kinematic Model of the Foot During Walking," *Gait Posture.* vol. 28, no. 1, Jul. 2008, pp. 29-37.
- 27.W.H. Davis, M. Sobel, E.F. DiCarlo, P.A. Torzilli, X. Deng, M.J. Geppert, M.B. Patel, and J. Deland, "Gross, Histological, and Microvascular Anatomy and Biomechanical Testing of the Spring Ligament Complex," *Foot Ankle Int.* vol. 17, no. 2, Feb. 1996, pp. 95-102.
- 28.D.B. Thordarson, H. Schmotzer, J. Chon, and J. Peters, "Dynamic Support of the Human Longitudinal Arch. A Biomechanical Evaluation," *Clin Orthop Relat Res,* no. 316, Jul. 1995, pp. 165-72.
- 29.C.K. Huang, H.B. Kitaoka, K.N. An, and E.Y. Chao, "Biomechanical Evaluation of Longitudinal Arch Stability," *Foot Ankle.* vol. 14, no. 6, 1993 Jul-Aug. 1993, pp. 353-7.
- 30.J.V. BASMAJIAN and G. STECKO, "The Role of Muscles in Arch Support of the Foot," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 45, Sep. 1963, pp. 1184-90.
- 31.A.R. Gazdag and A. Cracchiolo, "Rupture of the Posterior Tibial Tendon. Evaluation of Injury of the Spring Ligament and Clinical Assessment of Tendon Transfer and Ligament Repair," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 79, no. 5, May. 1997, pp. 675-81.
- 32.J.T. Deland, "Spring Ligament Complex and Flatfoot Deformity: Curse or Blessing?," *Foot Ankle Int.* vol. 33, no. 3, Mar. 2012, pp. 239-43.
- 33.J.T. Deland, R.J. de Asla, I.H. Sung, L.A. Ernberg, and H.G. Potter, "Posterior Tibial Tendon Insufficiency: Which Ligaments Are Involved?," *Foot Ankle Int.* vol. 26, no. 6, Jun. 2005, pp. 427-35.
- 34.K. Choi, S. Lee, J.C. Otis, and J.T. Deland, "Anatomical Reconstruction of the Spring Ligament Using Peroneus Longus Tendon Graft," *Foot Ankle Int.* vol. 24, no. 5, May. 2003, pp. 430-6.
- 35.J.E. Johnson, B.E. Cohen, B.F. DiGiovanni, and R. Lamdan, "Subtalar Arthrodesis with Flexor Digitorum Longus Transfer and Spring Ligament Repair for Treatment of Posterior Tibial Tendon Insufficiency," *Foot Ankle Int.* vol. 21, no. 9, Sep. 2000, pp. 722-9.

- 36.S.J. Pinney and S.S. Lin, "Current Concept Review: Acquired Adult Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Int.* vol. 27, no. 1, Jan. 2006, pp. 66-75.
- 37.I.P. Kelly and M.E. Easley, "Treatment of Stage 3 Adult Acquired Flatfoot," *Foot Ankle Clin.* vol. 6, no. 1, Mar. 2001, pp. 153-66.
- 38.J.T. Deland, R.J. de Asla, and A. Segal, "Reconstruction of the Chronically Failed Deltoid Ligament: A New Technique," *Foot Ankle Int.* vol. 25, no. 11, Nov. 2004, pp. 795-9.
- 39.W. Petersen, V. Stein, and B. Tillmann, "Blood Supply of the Tibialis Anterior Tendon," *Arch Orthop Trauma Surg.* vol. 119, no. 7-8. 1999, pp. 371-5.
- 40.W. Petersen and G. Hohmann, "Collagenous Fibril Texture of the Gliding Zone of the Human Tibialis Posterior Tendon," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 2, Feb. 2001, pp. 126-32.
- 41.W. Petersen, G. Hohmann, V. Stein, and B. Tillmann, "The Blood Supply of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Br.* vol. 84, no. 1, Jan. 2002, pp. 141-4.
- 42.W. Petersen, G. Hohmann, T. Pufe, M. Tsokos, T. Zantop, F. Paulsen, and B. Tillmann, "Structure of the Human Tibialis Posterior Tendon," *Arch Orthop Trauma Surg.* vol. 124, no. 4, May. 2004, pp. 237-42.
- 43.C. Frey, M. Shereff, and N. Greenidge, "Vascularity of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 72, no. 6, Jul. 1990, pp. 884-8.
- 44.M.P. Prado, A.E. de Carvalho, C.J. Rodrigues, T.D. Fernandes, A.A. Mendes, and O. Salomao, "Vascular Density of the Posterior Tibial Tendon: A Cadaver Study," *Foot Ankle Int.* vol. 27, no. 8, Aug. 2006, pp. 628-31.
- 45.E. Satomi, W.R. Teodoro, E.R. Parra, T.D. Fernandes, A.P. Velosa, V.L. Capelozzi, and N.H. Yoshinari, "Changes in Histoanatomical Distribution of Types I, Iii and V Collagen Promote Adaptative Remodeling in Posterior Tibial Tendon Rupture," *Clinics (Sao Paulo).* vol. 63, no. 1, Feb. 2008, pp. 9-14.
- 46.J. Gonçalves-Neto, S.S. Witzel, W.R. Teodoro, A.E. Carvalho-Júnior, T.D. Fernandes, and H.H. Yoshinari, "Changes in Collagen Matrix Composition in Human Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Joint Bone Spine.* vol. 69, no. 2, Mar. 2002, pp. 189-94.
- 47.S.M. Mosier, D.R. Lucas, G. Pomeroy, and A. Manoli, "Pathology of the Posterior Tibial Tendon in Posterior Tibial Tendon Insufficiency," *Foot Ankle Int.* vol. 19, no. 8, Aug. 1998, pp. 520-4.
- 48.S.M. Mosier, G. Pomeroy, and A. Manoli, "Pathoanatomy and Etiology of Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Clin Orthop Relat Res*, no. 365, Aug. 1999, pp. 12-22.
- 49.M.E. Schweitzer, R. Caccese, D. Karasick, K.L. Wapner, and D.G. Mitchell, "Posterior Tibial Tendon Tears: Utility of Secondary Signs for Mr Imaging Diagnosis," *Radiology.* vol. 188, no. 3, Sep. 1993, pp. 655-9.
- 50.S.M. Tan, T.W. Chin, A.K. Mitra, and S.K. Tan, "Surgical Treatment of Symptomatic Accessory Navicular.," *Ann Acad Med Singapore.* vol. 24, no. 3, May. 1995, pp. 379-81.
- 51.R.I. HARRIS and T. BEATH, "The Short First Metatarsal; Its Incidence and Clinical Significance," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 31A, no. 3, Jul. 1949, pp. 553-65.
- 52.M.E. Schweitzer and D. Karasick, "Mr Imaging of Disorders of the Posterior Tibialis Tendon.," *AJR Am J Roentgenol.* vol. 175, no. 3, Sep. 2000, pp. 627-35.
- 53.C.M. Dyal, J. Feder, J.T. Deland, and F.M. Thompson, "Pes Planus in Patients with Posterior Tibial Tendon Insufficiency: Asymptomatic Versus Symptomatic Foot," *Foot Ankle Int.* vol. 18, no. 2, Feb. 1997, pp. 85-8.
- 54.V.T. Inman, "Human Locomotion. 1966," *Clin Orthop Relat Res*, no. 288, Mar. 1993, pp. 3-9.
- 55.R. MANN and V.T. INMAN, "Phasic Activity of Intrinsic Muscles of the Foot," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 46, Apr. 1964, pp. 469-81.

- 56.R.A. Kaye and M.H. Jahss, "Tibialis Posterior: A Review of Anatomy and Biomechanics in Relation to Support of the Medial Longitudinal Arch.," *Foot Ankle*. vol. 11, no. 4, Feb. 1991, pp. 244-7.
- 57.M.H. Jahss, "The Plantigrade Foot.," *Instr Course Lect*. vol. 31. 1982, pp. 200-17.
- 58.R.K. GHORMLEY and I.M. SPEAR, "Anomalies of the Posterior Tibial Tendon; a Cause of Persistent Pain About the Ankle," *AMA Arch Surg*. vol. 66, no. 4, Apr. 1953, pp. 512-6.
- 59.G.B. Holmes and R.A. Mann, "Possible Epidemiological Factors Associated with Rupture of the Posterior Tibial Tendon," *Foot Ankle*. vol. 13, no. 2, Feb. 1992, pp. 70-9.
- 60.M.S. Myerson and J. Corrigan, "Treatment of Posterior Tibial Tendon Dysfunction with Flexor Digitorum Longus Tendon Transfer and Calcaneal Osteotomy," *Orthopedics*. vol. 19, no. 5, May. 1996, pp. 383-8.
- 61.W.D. Henceroth and W.M. Deyerle, "The Acquired Unilateral Flatfoot in the Adult: Some Causative Factors," *Foot Ankle*. vol. 2, no. 5, Mar. 1982, pp. 304-8.
- 62.M.H. Jahss, "Spontaneous Rupture of the Tibialis Posterior Tendon: Clinical Findings, Tenographic Studies, and a New Technique of Repair.," *Foot Ankle*. vol. 3, no. 3, 1982 Nov-Dec. 1982, pp. 158-66.
- 63.R.R. Monto, C.T. Moorman, W.J. Mallon, and J.A. Nunley, "Rupture of the Posterior Tibial Tendon Associated with Closed Ankle Fracture," *Foot Ankle*. vol. 11, no. 6, Jun. 1991, pp. 400-3.
- 64.R.E. Stein, "Rupture of the Posterior Tibial Tendon in Closed Ankle Fractures. Possible Prognostic Value of a Medial Bone Flake: Report of Two Cases," *J Bone Joint Surg Am*. vol. 67, no. 3, Mar. 1985, pp. 493-4.
- 65.Y.J. Chen, R.W. Hsu, and S.C. Liang, "Degeneration of the Accessory Navicular Synchronosis Presenting as Rupture of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Am*. vol. 79, no. 12, Dec. 1997, pp. 1791-8.
- 66.Y.J. Chen, H.N. Shih, T.J. Huang, and R.W. Hsu, "Posterior Tibial Tendon Tear Combined with a Fracture of the Accessory Navicular: A New Subclassification?," *J Trauma*. vol. 39, no. 5, Nov. 1995, pp. 993-6.
- 67.B. Zhang, S.T. Hu, and Y.Z. Zhang, "Spontaneous Rupture of Multiple Extensor Tendons Following Repeated Steroid Injections: A Case Report," *Orthop Surg*. vol. 4, no. 2, May. 2012, pp. 118-21.
- 68.S.H. ANZEL, K.W. COVEY, A.D. WEINER, and P.R. LIPSCOMB, "Disruption of Muscles and Tendons; an Analysis of 1, 014 Cases," *Surgery*. vol. 45, no. 3, Mar. 1959, pp. 406-14.
- 69.J. Michelson, M. Easley, F.M. Wigley, and D. Hellmann, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction in Rheumatoid Arthritis," *Foot Ankle Int*. vol. 16, no. 3, Mar. 1995, pp. 156-61.
- 70.M. Myerson, G. Solomon, and M. Shereff, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction: Its Association with Seronegative Inflammatory Disease," *Foot Ankle*. vol. 9, no. 5, Apr. 1989, pp. 219-25.
- 71.A.L. Godoy-Santos, R. Trevisan, T.D. Fernandes, and M.C. Santos, "Association of Mmp-8 Polymorphisms with Tendinopathy of the Primary Posterior Tibial Tendon: A Pilot Study," *Clinics (Sao Paulo)*. vol. 66, no. 9. 2011, pp. 1641-3.
- 72.A. Godoy-Santos, R.T. Ortiz, R.M. Junior, T.D. Fernandes, and M.C. Santos, "Mmp-8 Polymorphism Is Genetic Marker to Tendinopathy Primary Posterior Tibial Tendon," *Scand J Med Sci Sports*, Apr. 2012.
- 73.D.A. Funk, J.R. Cass, and K.A. Johnson, "Acquired Adult Flat Foot Secondary to Posterior Tibial-Tendon Pathology," *J Bone Joint Surg Am*. vol. 68, no. 1, Jan. 1986, pp. 95-102.
- 74.R.A. Mann and F.M. Thompson, "Rupture of the Posterior Tibial Tendon Causing Flat Foot. Surgical Treatment," *J Bone Joint Surg Am*. vol. 67, no. 4, Apr. 1985, pp. 556-61.

- 75.M.S. Myerson, "Adult Acquired Flatfoot Deformity: Treatment of Dysfunction of the Posterior Tibial Tendon," *Instr Course Lect.* vol. 46. 1997, pp. 393-405.
- 76.J.T. Deland, "Adult-Acquired Flatfoot Deformity," *J Am Acad Orthop Surg.* vol. 16, no. 7, Jul. 2008, pp. 399-406.
- 77.J.T. Deland and W.G. Hamilton, "Posterior Tibial Tendon Tears in Dancers," *Clin Sports Med.* vol. 27, no. 2, Apr. 2008, pp. 289-94.
- 78.J.W. Brodsky, B.S. Baum, F.E. Pollo, and S. Shabat, "Surgical Reconstruction of Posterior Tibial Tendon Tear in Adolescents: Report of Two Cases and Review of the Literature," *Foot Ankle Int.* vol. 26, no. 3, Mar. 2005, pp. 218-23.
- 79.S.F. Conti, "Posterior Tibial Tendon Problems in Athletes," *Orthop Clin North Am.* vol. 25, no. 1, Jan. 1994, pp. 109-21.
- 80.A. Donovan and Z.S. Rosenberg, "Extraarticular Lateral Hindfoot Impingement with Posterior Tibial Tendon Tear: Mri Correlation," *AJR Am J Roentgenol.* vol. 193, no. 3, Sep. 2009, pp. 672-8.
- 81.J.R. Houck, C. Neville, J. Tome, and A.S. Flemister, "Foot Kinematics During a Bilateral Heel Rise Test in Participants with Stage Ii Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *J Orthop Sports Phys Ther.* vol. 39, no. 8, Aug. 2009, pp. 593-603.
- 82.R.E. Meehan and M. Brage, "Adult Acquired Flat Foot Deformity: Clinical and Radiographic Examination," *Foot Ankle Clin.* vol. 8, no. 3, Sep. 2003, pp. 431-52.
- 83.J.K. DeOrto, S.A. Shapiro, R.B. McNeil, and J. Stansel, "Validity of the Posterior Tibial Edema Sign in Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Foot Ankle Int.* vol. 32, no. 2, Feb. 2011, pp. 189-92.
- 84.R.A. Mann, "Adult Acquired Flatfoot Deformity. Treatment of Dysfunction of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 79, no. 9, Sep. 1997, p. 1434.
- 85.K.A. Johnson and D.E. Strom, "Tibialis Posterior Tendon Dysfunction," *Clin Orthop Relat Res,* no. 239, Feb. 1989, pp. 196-206.
- 86.E.M. Bluman, C.I. Title, and M.S. Myerson, "Posterior Tibial Tendon Rupture: A Refined Classification System," *Foot Ankle Clin.* vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 233-49, v.
- 87.R.D. Teasdall and K.A. Johnson, "Surgical Treatment of Stage I Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Foot Ankle Int.* vol. 15, no. 12, Dec. 1994, pp. 646-8.
- 88.D. Karasick and M.E. Schweitzer, "Tear of the Posterior Tibial Tendon Causing Asymmetric Flatfoot: Radiologic Findings," *AJR Am J Roentgenol.* vol. 161, no. 6, Dec. 1993, pp. 1237-40.
- 89.T.C. Beals, G.C. Pomeroy, and A. Manoli, "Posterior Tibial Tendon Insufficiency: Diagnosis and Treatment," *J Am Acad Orthop Surg.* vol. 7, no. 2, 1999 Mar-Apr. 1999, pp. 112-8.
- 90.G.C. Pomeroy, R.H. Pike, T.C. Beals, and A. Manoli, "Acquired Flatfoot in Adults Due to Dysfunction of the Posterior Tibial Tendon," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 81, no. 8, Aug. 1999, pp. 1173-82.
- 91.S.W. Thorpe and D.K. Wukich, "Tarsal Coalitions in the Adult Population: Does Treatment Differ from the Adolescent?," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 195-204.
- 92.D.J. Hak and T.L. Gautsch, "A Review of Radiographic Lines and Angles Used in Orthopedics," *Am J Orthop (Belle Mead NJ).* vol. 24, no. 8, Aug. 1995, pp. 590-601.
- 93.H. Chadha, G. Pomeroy, and A. Manoli, "Radiologic Signs of Unilateral Pes Planus," *Foot Ankle Int.* vol. 18, no. 9, Sep. 1997, pp. 603-4.
- 94.F.V. Coakley, A.K. Samanta, and D.B. Finlay, "Ultrasonography of the Tibialis Posterior Tendon in Rheumatoid Arthritis," *Br J Rheumatol.* vol. 33, no. 3, Mar. 1994, pp. 273-7.

- 95.S.D. Miller, M. Van Holsbeeck, P.M. Boruta, K.K. Wu, and D.A. Katcherian, "Ultrasound in the Diagnosis of Posterior Tibial Tendon Pathology," *Foot Ankle Int.* vol. 17, no. 9, Sep. 1996, pp. 555-8.
- 96.M.B. Perry, A. Premkumar, D.J. Venzon, T.H. Shawker, and L.H. Gerber, "Ultrasound, Magnetic Resonance Imaging, and Posterior Tibialis Dysfunction," *Clin Orthop Relat Res*, no. 408, Mar. 2003, pp. 225-31.
- 97.A. Premkumar, M.B. Perry, A.J. Dwyer, L.H. Gerber, D. Johnson, D. Venzon, and T.H. Shawker, "Sonography and Mr Imaging of Posterior Tibial Tendinopathy.," *AJR Am J Roentgenol.* vol. 178, no. 1, Jan. 2002, pp. 223-32.
- 98.J.F. Hogan, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction and Mri," *J Foot Ankle Surg.* vol. 32, no. 5, 1993 Sep-Oct. 1993, pp. 467-72.
- 99.M.C. Gerling, C.W. Pfirrmann, S. Farooki, C. Kim, G.J. Boyd, M.D. Aronoff, S.A. Feng, J.A. Jacobson, D. Resnick, and M.E. Brage, "Posterior Tibialis Tendon Tears: Comparison of the Diagnostic Efficacy of Magnetic Resonance Imaging and Ultrasonography for the Detection of Surgically Created Longitudinal Tears in Cadavers," *Invest Radiol.* vol. 38, no. 1, Jan. 2003, pp. 51-6.
- 100.L. Nallamshetty, L.N. Nazarian, M.E. Schweitzer, W.B. Morrison, J.A. Parellada, G.A. Articolo, N.M. Rawool, and N.A. Abidi, "Evaluation of Posterior Tibial Pathology: Comparison of Sonography and Mr Imaging," *Skeletal Radiol.* vol. 34, no. 7, Jul. 2005, pp. 375-80.
- 101.S. Conti, J. Michelson, and M. Jahss, "Clinical Significance of Magnetic Resonance Imaging in Preoperative Planning for Reconstruction of Posterior Tibial Tendon Ruptures," *Foot Ankle.* vol. 13, no. 4, May. 1992, pp. 208-14.
- 102.J. Wacker, J.D. Calder, C.M. Engstrom, and T.S. Saxby, "Mr Morphometry of Posterior Tibialis Muscle in Adult Acquired Flat Foot," *Foot Ankle Int.* vol. 24, no. 4, Apr. 2003, pp. 354-7.
- 103.N.J. Houry, G.Y. el-Khoury, C.L. Saltzman, and E.A. Brandser, "Mr Imaging of Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *AJR Am J Roentgenol.* vol. 167, no. 3, Sep. 1996, pp. 675-82.
- 104.P.S. Lim, M.E. Schweitzer, D.M. Deely, K.L. Wapner, P.J. Hecht, J.R. Treadwell, M.S. Ross, and M.D. Kahn, "Posterior Tibial Tendon Dysfunction: Secondary Mr Signs," *Foot Ankle Int.* vol. 18, no. 10, Oct. 1997, pp. 658-63.
- 105.J.F. Augustin, S.S. Lin, W.S. Berberian, and J.E. Johnson, "Nonoperative Treatment of Adult Acquired Flat Foot with the Arizona Brace," *Foot Ankle Clin.* vol. 8, no. 3, Sep. 2003, pp. 491-502.
- 106.W. Chao, K.L. Wapner, T.H. Lee, J. Adams, and P.J. Hecht, "Nonoperative Management of Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Foot Ankle Int.* vol. 17, no. 12, Dec. 1996, pp. 736-41.
- 107.K.L. Wapner and W. Chao, "Nonoperative Treatment of Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Clin Orthop Relat Res*, no. 365, Aug. 1999, pp. 39-45.
- 108.T.G. Havenhill, B.C. Toolan, and L.F. Draganich, "Effects of a Ucb1 Orthosis and a Calcaneal Osteotomy on Tibiotalar Contact Characteristics in a Cadaver Flatfoot Model," *Foot Ankle Int.* vol. 26, no. 8, Aug. 2005, pp. 607-13.
- 109.C.W. Imhauser, N.A. Abidi, D.Z. Frankel, K. Gavin, and S. Siegler, "Biomechanical Evaluation of the Efficacy of External Stabilizers in the Conservative Treatment of Acquired Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Int.* vol. 23, no. 8, Aug. 2002, pp. 727-37.
- 110.B. Bowring and N. Chockalingam, "Conservative Treatment of Tibialis Posterior Tendon Dysfunction--a Review.," *Foot (Edinb).* vol. 20, no. 1, Mar. 2010, pp. 18-26.

- 111.M. Fredenburg, G. Tilley, and E.M. Yagoobian, "Spontaneous Rupture of the Posterior Tibial Tendon Secondary to Chronic Nonspecific Tenosynovitis," *J Foot Surg.* vol. 22, no. 3. 1983, pp. 198-202.
- 112.K.A. Johnson and D.E. Strom, "Tibialis Posterior Tendon Dysfunction.," *Clin Orthop Relat Res*, no. 239, Feb. 1989, pp. 196-206.
- 113.A.A. Bare and S.L. Haddad, "Tenosynovitis of the Posterior Tibial Tendon," *Foot Ankle Clin.* vol. 6, no. 1, Mar. 2001, pp. 37-66.
- 114.R. WILLIAMS, "Chronic Non-Specific Tendovaginitis of Tibialis Posterior," *J Bone Joint Surg Br.* vol. 45, Aug. 1963, pp. 542-5.
- 115.C.N. van Dijk, N. Kort, and P.E. Scholten, "Tendoscopy of the Posterior Tibial Tendon," *Arthroscopy.* vol. 13, no. 6, Dec. 1997, pp. 692-8.
- 116.D. Tokunaga, T. Hojo, R. Takatori, K. Ikoma, K. Nagasawa, H. Takamiya, M. Ishida, and T. Kubo, "Posterior Tibial Tendon Tenosynovectomy for Rheumatoid Arthritis: A Report of Three Cases," *Foot Ankle Int.* vol. 27, no. 6, Jun. 2006, pp. 465-8.
- 117.L. Hiller and S.J. Pinney, "Surgical Treatment of Acquired Flatfoot Deformity: What Is the State of Practice among Academic Foot and Ankle Surgeons in 2002?," *Foot Ankle Int.* vol. 24, no. 9, Sep. 2003, pp. 701-5.
- 118.G.P. Guyton, C. Jeng, L.E. Krieger, and R.A. Mann, "Flexor Digitorum Longus Transfer and Medial Displacement Calcaneal Osteotomy for Posterior Tibial Tendon Dysfunction: A Middle-Term Clinical Follow-Up," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 8, Aug. 2001, pp. 627-32.
- 119.J.T. Wacker, M.S. Hennessy, and T.S. Saxby, "Calcaneal Osteotomy and Transfer of the Tendon of Flexor Digitorum Longus for Stage-Ii Dysfunction of Tibialis Posterior. Three- to Five-Year Results," *J Bone Joint Surg Br.* vol. 84, no. 1, Jan. 2002, pp. 54-8.
- 120.A.H. Fayazi, H.V. Nguyen, and P.J. Juliano, "Intermediate Term Follow-up of Calcaneal Osteotomy and Flexor Digitorum Longus Transfer for Treatment of Posterior Tibial Tendon Dysfunction," *Foot Ankle Int.* vol. 23, no. 12, Dec. 2002, pp. 1107-11.
- 121.M.S. Myerson, A. Badekas, and L.C. Schon, "Treatment of Stage Ii Posterior Tibial Tendon Deficiency with Flexor Digitorum Longus Tendon Transfer and Calcaneal Osteotomy," *Foot Ankle Int.* vol. 25, no. 7, Jul. 2004, pp. 445-50.
- 122.M. Hadfield, J. Snyder, P. Liacouras, J. Owen, J. Wayne, and R. Adelaar, "The Effects of a Medializing Calcaneal Osteotomy with and without Superior Translation on Achilles Tendon Elongation and Plantar Foot Pressures," *Foot Ankle Int.* vol. 26, no. 5, May. 2005, pp. 365-70.
- 123.G.A. Arangio and E.P. Salathe, "A Biomechanical Analysis of Posterior Tibial Tendon Dysfunction, Medial Displacement Calcaneal Osteotomy and Flexor Digitorum Longus Transfer in Adult Acquired Flat Foot," *Clin Biomech (Bristol, Avon).* vol. 24, no. 4, May. 2009, pp. 385-90.
- 124.G.A. Arangio and E.P. Salathé, "Medial Displacement Calcaneal Osteotomy Reduces the Excess Forces in the Medial Longitudinal Arch of the Flat Foot," *Clin Biomech (Bristol, Avon).* vol. 16, no. 6, Jul. 2001, pp. 535-9.
- 125.M. Nyska, B.G. Parks, I.T. Chu, and M.S. Myerson, "The Contribution of the Medial Calcaneal Osteotomy to the Correction of Flatfoot Deformities," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 4, Apr. 2001, pp. 278-82.
- 126.A.M. Vora, T.R. Tien, B.G. Parks, and L.C. Schon, "Correction of Moderate and Severe Acquired Flexible Flatfoot with Medializing Calcaneal Osteotomy and Flexor Digitorum Longus Transfer," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 88, no. 8, Aug. 2006, pp. 1726-34.
- 127.G.J. Sammarco and R.T. Hockenbury, "Treatment of Stage Ii Posterior Tibial Tendon Dysfunction with Flexor Hallucis Longus Transfer and Medial Displacement Calcaneal Osteotomy," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 4, Apr. 2001, pp. 305-12.

- 128.R.M. Marks, J.T. Long, M.E. Ness, M. Khazzam, and G.F. Harris, "Surgical Reconstruction of Posterior Tibial Tendon Dysfunction: Prospective Comparison of Flexor Digitorum Longus Substitution Combined with Lateral Column Lengthening or Medial Displacement Calcaneal Osteotomy," *Gait Posture*. vol. 29, no. 1, Jan. 2009, pp. 17-22.
- 129.S. Mosier-LaClair, G. Pomeroy, and A. Manoli, "Operative Treatment of the Difficult Stage 2 Adult Acquired Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Clin*. vol. 6, no. 1, Mar. 2001, pp. 95-119.
- 130.B. Hintermann, V. Valderrabano, and H.P. Kundert, "Lengthening of the Lateral Column and Reconstruction of the Medial Soft Tissue for Treatment of Acquired Flatfoot Deformity Associated with Insufficiency of the Posterior Tibial Tendon," *Foot Ankle Int*. vol. 20, no. 10, Oct. 1999, pp. 622-9.
- 131.L. Didomenico, D.Y. Stein, and M. Wargo-Dorsey, "Treatment of Posterior Tibial Tendon Dysfunction without Flexor Digitorum Tendon Transfer: A Retrospective Study of 34 Patients," *J Foot Ankle Surg*. vol. 50, no. 3, 2011 May-Jun. 2011, pp. 293-8.
- 132.B. Hintermann, V. Valderrabano, and H.P. Kundert, "[Lateral Column Lengthening by Calcaneal Osteotomy Combined with Soft Tissue Reconstruction for Treatment of Severe Posterior Tibial Tendon Dysfunction. Methods and Preliminary Results]," *Orthopade*. vol. 28, no. 9, Sep. 1999, pp. 760-9.
- 133.A. van der Krans, J.W. Louwerens, and P. Anderson, "Adult Acquired Flexible Flatfoot, Treated by Calcaneocuboid Distraction Arthrodesis, Posterior Tibial Tendon Augmentation, and Percutaneous Achilles Tendon Lengthening: A Prospective Outcome Study of 20 Patients," *Acta Orthop*. vol. 77, no. 1, Feb. 2006, pp. 156-63.
- 134.T.A. Dumontier, A. Falicov, V. Mosca, and B. Sangeorzan, "Calcaneal Lengthening: Investigation of Deformity Correction in a Cadaver Flatfoot Model," *Foot Ankle Int*. vol. 26, no. 2, Feb. 2005, pp. 166-70.
- 135.A.K. Sands and J.P. Tansey, "Lateral Column Lengthening," *Foot Ankle Clin*. vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 301-8, vi-vii.
- 136.B.J. Sangeorzan, V. Mosca, and S.T. Hansen, "Effect of Calcaneal Lengthening on Relationships among the Hindfoot, Midfoot, and Forefoot," *Foot Ankle*. vol. 14, no. 3, 1993 Mar-Apr. 1993, pp. 136-41.
- 137.D. Evans, "Calcaneo-Valgus Deformity," *J Bone Joint Surg Br*. vol. 57, no. 3, Aug. 1975, pp. 270-8.
- 138.B.C. Toolan, B.J. Sangeorzan, and S.T. Hansen, "Complex Reconstruction for the Treatment of Dorsolateral Peritalar Subluxation of the Foot. Early Results after Distraction Arthrodesis of the Calcaneocuboid Joint in Conjunction with Stabilization of, and Transfer of the Flexor Digitorum Longus Tendon to, the Midfoot to Treat Acquired Pes Planovalgus in Adults," *J Bone Joint Surg Am*. vol. 81, no. 11, Nov. 1999, pp. 1545-60.
- 139.R.L. Thomas, B.C. Wells, R.L. Garrison, and S.A. Prada, "Preliminary Results Comparing Two Methods of Lateral Column Lengthening," *Foot Ankle Int*. vol. 22, no. 2, Feb. 2001, pp. 107-19.
- 140.G.A. Haeseker, M.A. Mureau, and F.W. Faber, "Lateral Column Lengthening for Acquired Adult Flatfoot Deformity Caused by Posterior Tibial Tendon Dysfunction Stage II: A Retrospective Comparison of Calcaneus Osteotomy with Calcaneocuboid Distraction Arthrodesis," *J Foot Ankle Surg*. vol. 49, no. 4, 2010 Jul-Aug. 2010, pp. 380-4.
- 141.C.J. Tankson, "The Cotton Osteotomy: Indications and Techniques," *Foot Ankle Clin*. vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 309-15, vii.
- 142.C.B. Hirose and J.E. Johnson, "Plantarflexion Opening Wedge Medial Cuneiform Osteotomy for Correction of Fixed Forefoot Varus Associated with Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Int*. vol. 25, no. 8, Aug. 2004, pp. 568-74.

- 143.B.E. Cohen and F. Ogden, "Medial Column Procedures in the Acquired Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Clin.* vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 287-99, vi.
- 144.J.J. McCormick and J.E. Johnson, "Medial Column Procedures in the Correction of Adult Acquired Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 283-98.
- 145.A.T. Scott, T.M. Hendry, J.M. Iaquinto, J.R. Owen, J.S. Wayne, and R.S. Adelaar, "Plantar Pressure Analysis in Cadaver Feet after Bony Procedures Commonly Used in the Treatment of Stage Ii Posterior Tibial Tendon Insufficiency," *Foot Ankle Int.* vol. 28, no. 11, Nov. 2007, pp. 1143-53.
- 146.S.J. Song and J.T. Deland, "Outcome Following Addition of Peroneus Brevis Tendon Transfer to Treatment of Acquired Posterior Tibial Tendon Insufficiency," *Foot Ankle Int.* vol. 22, no. 4, Apr. 2001, pp. 301-4.
- 147.R.L. Needleman, "Current Topic Review: Subtalar Arthroereisis for the Correction of Flexible Flatfoot," *Foot Ankle Int.* vol. 26, no. 4, Apr. 2005, pp. 336-46.
- 148.R.L. Needleman, "A Surgical Approach for Flexible Flatfeet in Adults Including a Subtalar Arthroereisis with the Mba Sinus Tarsi Implant," *Foot Ankle Int.* vol. 27, no. 1, Jan. 2006, pp. 9-18.
- 149.R. Viladot, M. Pons, F. Alvarez, and J. Omaña, "Subtalar Arthroereisis for Posterior Tibial Tendon Dysfunction: A Preliminary Report," *Foot Ankle Int.* vol. 24, no. 8, Aug. 2003, pp. 600-6.
- 150.H.M. el-Tayeby, "The Severe Flexible Flatfoot: A Combined Reconstructive Procedure with Rerouting of the Tibialis Anterior Tendon," *J Foot Ankle Surg.* vol. 38, no. 1, 1999 Jan-Feb. 1999, pp. 41-9.
- 151.P. Fernández de Retana, F. Alvarez, and G. Bacca, "Is There a Role for Subtalar Arthroereisis in the Management of Adult Acquired Flatfoot?," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 271-81.
- 152.F.G. Usuelli and U.A. Montrasio, "The Calcaneo-Stop Procedure," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 183-94.
- 153.L.C. Schon, "Subtalar Arthroereisis: A New Exploration of an Old Concept," *Foot Ankle Clin.* vol. 12, no. 2, Jun. 2007, pp. 329-39, vii.
- 154.M. Knupp and B. Hintermann, "The Cobb Procedure for Treatment of Acquired Flatfoot Deformity Associated with Stage Ii Insufficiency of the Posterior Tibial Tendon," *Foot Ankle Int.* vol. 28, no. 4, Apr. 2007, pp. 416-21.
- 155.S. Parsons, S. Naim, P.J. Richards, and D. McBride, "Correction and Prevention of Deformity in Type Ii Tibialis Posterior Dysfunction.," *Clin Orthop Relat Res.* vol. 468, no. 4, Apr. 2010, pp. 1025-32.
- 156.B. Helal, "Cobb Repair for Tibialis Posterior Tendon Rupture," *J Foot Surg.* vol. 29, no. 4, 1990 Jul-Aug. 1990, pp. 349-52.
157. Sanhudo JAV, "Dynamic correction for forefoot supination in stage II A 1 adult flatfoot: brief communication" *Revista Abtpe*, 2011. Vol. 5, no 2, 2011, pp 87-89.
- 158.M.J. O'Malley, J.T. Deland, and K.T. Lee, "Selective Hindfoot Arthrodesis for the Treatment of Adult Acquired Flatfoot Deformity: An in Vitro Study," *Foot Ankle Int.* vol. 16, no. 7, Jul. 1995, pp. 411-7.
- 159.M.C. Harper and C.L. Tisdell, "Talonavicular Arthrodesis for the Painful Adult Acquired Flatfoot," *Foot Ankle Int.* vol. 17, no. 11, Nov. 1996, pp. 658-61.
- 160.H.M. Stephens, A.K. Walling, J.D. Solmen, and C.J. Tankson, "Subtalar Repositional Arthrodesis for Adult Acquired Flatfoot," *Clin Orthop Relat Res.* no. 365, Aug. 1999, pp. 69-73.

- 161.G.M. Russotti, J.R. Cass, and K.A. Johnson, "Isolated Talocalcaneal Arthrodesis. A Technique Using Moldable Bone Graft," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 70, no. 10, Dec. 1988, pp. 1472-8.
- 162.J.B. Carr, S.T. Hansen, and S.K. Benirschke, "Subtalar Distraction Bone Block Fusion for Late Complications of Os Calcis Fractures," *Foot Ankle.* vol. 9, no. 2, Oct. 1988, pp. 81-6.
- 163.A. Cracchiolo, S. Pearson, H. Kitaoka, and D. Grace, "Hindfoot Arthrodesis in Adults Utilizing a Dowel Graft Technique," *Clin Orthop Relat Res*, no. 257, Aug. 1990, pp. 193-203.
- 164.J. Fellmann and H. Zollinger, "Isolated Talocalcaneal Interposition Fusion: A Prospective Follow-up Study," *Foot Ankle Int.* vol. 18, no. 10, Oct. 1997, pp. 616-21.
- 165.I.G. MACKENZIE, "Lambrinudi's Arthrodesis," *J Bone Joint Surg Br.* vol. 41-B, Nov. 1959, pp. 738-48.
- 166.D.J. Astion, J.T. Deland, J.C. Otis, and S. Kenneally, "Motion of the Hindfoot after Simulated Arthrodesis," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 79, no. 2, Feb. 1997, pp. 241-6.
- 167.S. Popelka, R. Hromádka, P. Vavřík, P. Stursa, D. Pokorný, D. Jahoda, and A. Sosna, "Isolated Talonavicular Arthrodesis in Patients with Rheumatoid Arthritis of the Foot and Tibialis Posterior Tendon Dysfunction," *BMC Musculoskelet Disord.* vol. 11. 2010, p. 38.
- 168.H.B. Kitaoka and G.L. Patzer, "Subtalar Arthrodesis for Posterior Tibial Tendon Dysfunction and Pes Planus," *Clin Orthop Relat Res*, no. 345, Dec. 1997, pp. 187-94.
- 169.P.G. Mangone, L.L. Fleming, S.S. Fleming, M.R. Hedrick, J.G. Seiler, and E. Bailey, "Treatment of Acquired Adult Planovalgus Deformities with Subtalar Fusion," *Clin Orthop Relat Res*, no. 341, Aug. 1997, pp. 106-12.
- 170.R.A. Mann and D.N. Beaman, "Double Arthrodesis in the Adult," *Clin Orthop Relat Res*, no. 365, Aug. 1999, pp. 74-80.
- 171.B. Hintermann, "[Dysfunction of the Posterior Tibial Muscle Due to Tendon Insufficiency]," *Orthopade.* vol. 24, no. 3, Jun. 1995, pp. 193-9.
- 172.J. Ahmad and D. Pedowitz, "Management of the Rigid Arthritic Flatfoot in Adults: Triple Arthrodesis," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 309-22.
- 173.G.A. Horton and B.W. Olney, "Triple Arthrodesis with Lateral Column Lengthening for Treatment of Severe Planovalgus Deformity," *Foot Ankle Int.* vol. 16, no. 7, Jul. 1995, pp. 395-400.
- 174.J.T. Smith and E.M. Bluman, "Update on Stage Iv Acquired Adult Flatfoot Disorder: When the Deltoid Ligament Becomes Dysfunctional," *Foot Ankle Clin.* vol. 17, no. 2, Jun. 2012, pp. 351-60.
- 175.S.J. Ellis, B.R. Williams, A.D. Wagshul, H. Pavlov, and J.T. Deland, "Deltoid Ligament Reconstruction with Peroneus Longus Autograft in Flatfoot Deformity," *Foot Ankle Int.* vol. 31, no. 9, Sep. 2010, pp. 781-9.
- 176.G.M. Russotti, K.A. Johnson, and J.R. Cass, "Tibiotalocalcaneal Arthrodesis for Arthritis and Deformity of the Hind Part of the Foot," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 70, no. 9, Oct. 1988, pp. 1304-7.
- 177.R.G. Alvarez, T.M. Barbour, and T.D. Perkins, "Tibiocalcaneal Arthrodesis for Nonbraceable Neuropathic Ankle Deformity," *Foot Ankle Int.* vol. 15, no. 7, Jul. 1994, pp. 354-9.
- 178.G.S. Gruen and D.C. Mears, "Arthrodesis of the Ankle and Subtalar Joints," *Clin Orthop Relat Res*, no. 268, Jul. 1991, pp. 15-20.
- 179.R.A. Mann and L.B. Chou, "Tibiocalcaneal Arthrodesis," *Foot Ankle Int.* vol. 16, no. 7, Jul. 1995, pp. 401-5.
- 180.W. Miehleke, N. Gschwend, P. Rippstein, and B.R. Simmen, "Compression Arthrodesis of the Rheumatoid Ankle and Hindfoot," *Clin Orthop Relat Res*, no. 340, Jul. 1997, pp. 75-86.

181.J.A. Papa and M.S. Myerson, "Pantalar and Tibiotalocalcaneal Arthrodesis for Post-Traumatic Osteoarthritis of the Ankle and Hindfoot," *J Bone Joint Surg Am.* vol. 74, no. 7, Aug. 1992, pp. 1042-9.

182.T.A. Kile, R.E. Donnelly, J.C. Gehrke, M.E. Werner, and K.A. Johnson, "Tibiotalocalcaneal Arthrodesis with an Intramedullary Device," *Foot Ankle Int.* vol. 15, no. 12, Dec. 1994, pp. 669-73.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVOS GERAIS**

- Comparar a frequência e a magnitude da discrepância no comprimento dos membros inferiores (DCMI) entre um grupo de indivíduos com disfunção do tendão tibial posterior (DTTP) e um grupo controle sem a desordem.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Avaliar a associação entre a DCMI e a DTTP.
- Relacionar características clínicas com a presença da doença, de forma a avaliar a disfunção de forma mais abrangente.

**ARTIGO ORIGINAL EM PORTUGUÊS**

## **A RELAÇÃO DA DISCREPÂNCIA NO COMPRIMENTO DOS MEMBROS INFERIORES COM A DISFUNÇÃO DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR**

**José Antônio Veiga Sanhudo<sup>1</sup>, João Luiz Ellera Gomes<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Aluno Doutorado GPPG Cirurgia; ex-Residente do departamento de Ortopedia e Traumatologia HCPA

<sup>2</sup> Professor Adjunto do Departamento de Ortopedia e Traumatologia HCPA

**Endereço para correspondência:**

José Antônio Veiga Sanhudo, MD

Endereço: Rua Borges do Canto 22

CEP: 90630020

Porto Alegre, RS - Brasil

Fone: (51) 33333252

Fax: (51) 33332758

**Foi utilizado apoio financeiro do Fundo de Incentivo à Pesquisa e Eventos (FIPE/HCPA)**

**Palavras-chave:** discrepância no comprimento dos membros inferiores, tendão tibial posterior, disfunção tendinosa, desigualdade.

### **RESUMO**

**Introdução:** A discrepância no comprimento dos membros inferiores (DCMI) está associada a alterações biomecânicas na marcha e a uma grande variedade de desordens ortopédicas, que incluem uma possível sobrecarga do tendão tibial posterior. Neste sentido, hipotetizamos que há associação entre a presença de DCMI e disfunção do TTP.

**Objetivo:** O presente estudo foi realizado para comparar a frequência e a magnitude de DCMI em um grupo com e outro sem disfunção do tendão tibial posterior (DTTP), bem como para relacionar características clínicas com a presença da doença.

**Modelo do estudo:** Estudo caso-controle.

**Método:** O estudo envolveu 118 pacientes com diagnóstico de DTTP atendidos entre janeiro de 2009 e setembro de 2012 e 118 voluntários controles pareados por gênero e raça. Através de escanometria radiográfica ou tomográfica, a frequência da DCMI, assim como a média da DCMI absoluta e a média da DCMI relativa foram comparadas entre os dois grupos.

**Resultados:** A prevalência da DCMI e as médias da DCMI absoluta e da DCMI relativa foram significativamente maiores no grupo de casos (94,9%, 5,64 mm e 7,36% respectivamente) do que no grupo controle (79,7%, 3,28 mm e 4,18% respectivamente) ( $p < 0.001$ ).

**Conclusões:** Os resultados deste estudo demonstram haver uma relação entre a DCMI e a presença de DTTP. Devido a importantes alterações biomecânicas geradas pela DCMI, esta é possivelmente um fator predisponente para o desenvolvimento da DTTP.

## INTRODUÇÃO

A disfunção do tendão tibial posterior (DTTP) é considerada a maior causa de desenvolvimento de pé plano no paciente adulto, sendo estimado que a desordem afete aproximadamente cinco milhões de pessoas nos Estados Unidos da América.<sup>1,2</sup> Kohls-Gatzoulis et al observaram uma prevalência de 3,3% da doença numa amostra de 1000 mulheres da Inglaterra com mais de 40 anos de idade.<sup>3</sup> Os aspectos clínicos relevantes para o diagnóstico da DTTP foram descritos há aproximadamente três décadas e, desta forma, os fatores de risco para o desenvolvimento da disfunção ainda estão em estudo. Mann e Holmes avaliaram 67 pacientes com DTTP na busca de possíveis fatores predisponentes para o desenvolvimento da desordem e observaram que 60% destes pacientes apresentavam um ou mais dos seguintes achados: hipertensão arterial sistêmica (HAS), obesidade, diabetes mellitus, trauma ou cirurgia prévia na região medial do tornozelo e exposição à corticoesteróide. Adicionalmente, 52% da amostra apresentou HAS, diabetes mellitus ou obesidade. A

correlação estatisticamente mais forte foi observada entre a DTTP e a obesidade.<sup>4</sup> Apesar do efeito sistêmico ou bilateral da maioria destes possíveis fatores de risco, a ocorrência da desordem nos dois pés é relativamente rara, ocorrendo em torno de 10% dos casos.<sup>5-8</sup>

A discrepância no comprimento dos membros inferiores (DCMI) promove mecanismos compensatórios com consequências biomecânicas na coluna, na pelve e nas demais articulações dos membros inferiores. Ainda que o ponto de significância clínica da DCMI não tenha sido estabelecido, indivíduos com DCMI podem apresentar alterações tais como: escoliose lombar compensatória, aumento da abdução do quadril, rotação externa da perna, aumento da pronação do pé, aumento do consumo de oxigênio durante a marcha e redução na qualidade de vida.<sup>9-17</sup> Além disto, algumas desordens ortopédicas foram associadas a DCMI, entre elas: lombalgia, síndrome da banda iliotibial, osteoartrose do quadril, discopatia intervertebral e fraturas de fadiga do fêmur, tíbia, fíbula e metatarsos.<sup>10-13,18-31</sup>

Na presença de DCMI, foi observada uma postura mais pronada do pé no membro inferior mais curto, assim como uma diminuição da fase de contato e um prolongamento da fase de propulsão da marcha, aumentando a atividade funcional do TTP.<sup>9-17</sup> Por outro lado, no membro inferior mais longo, o retropé fica mais evertido durante a fase de apoio o que pode aumentar a tensão sobre o tendão tibial posterior.<sup>32</sup> Por estes dois mecanismos, observa-se que a DCMI pode promover uma sobrecarga funcional do tendão tibial posterior tanto no membro inferior mais longo como no mais curto, o que pode resultar numa fadiga precoce da referida estrutura. Sendo assim, hipotetizamos que existe uma associação entre a DCMI e a DTTP e não encontramos na literatura estudos que avaliem a correlação entre as duas entidades.

Este estudo foi realizado para comparar a frequência e a magnitude da DCMI entre um grupo de indivíduos com DTTP e um grupo controle sem a desordem e tem por objetivo avaliar a associação entre a DCMI e a DTTP, bem como relacionar características clínicas com a presença da doença, de forma a avaliar a disfunção de forma mais abrangente.

## **MATERIAL E MÉTODO**

O presente estudo teve delineamento caso-controle foi aprovado pelo comitê de ética da instituição, hospital público universitário. Foram incluídos pacientes atendidos no ambulatório de ortopedia de um hospital público universitário e de uma clínica de ortopedia e traumatologia com diagnóstico de DTTP e indivíduos controles sem o diagnóstico desta doença, recrutados entre janeiro de 2009 e setembro de 2012. Todos os pacientes do grupo de casos e todos os indivíduos do grupo controle aceitaram a participação no estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). Para o grupo de casos foram incluídos pacientes com diagnóstico de DTTP de origem indeterminada, sendo excluídos os pacientes com história de trauma recente que tenha desencadeado os sintomas e pacientes com história de cirurgia ortopédica nos membros inferiores com potencial de alterar o comprimento do fêmur e/ou da tíbia. Cento e quarenta e seis pacientes foram elegíveis para o estudo e 118 alcançaram os critérios de inclusão no grupo de casos. Vinte e oito pacientes foram excluídos: cinco por terem sido submetidos à artroplastia total do joelho, dois por terem sido submetidos à artroplastia total do quadril, três por terem sido submetidos à fixação de fratura do fêmur, dois porque apresentaram um trauma que nitidamente desencadeou o desenvolvimento da DTTP, sete que se recusaram a participar do estudo, quatro que não forneceram o TCLE ou a escanometria, e em cinco casos houve perda de contato com o paciente. Para o grupo controle foram recrutados 118 indivíduos esqueleticamente maduros, pareados com o grupo de casos por raça e gênero e sem história de intervenção ortopédica com potencial de alterar o comprimento dos membros inferiores (Figura 1).

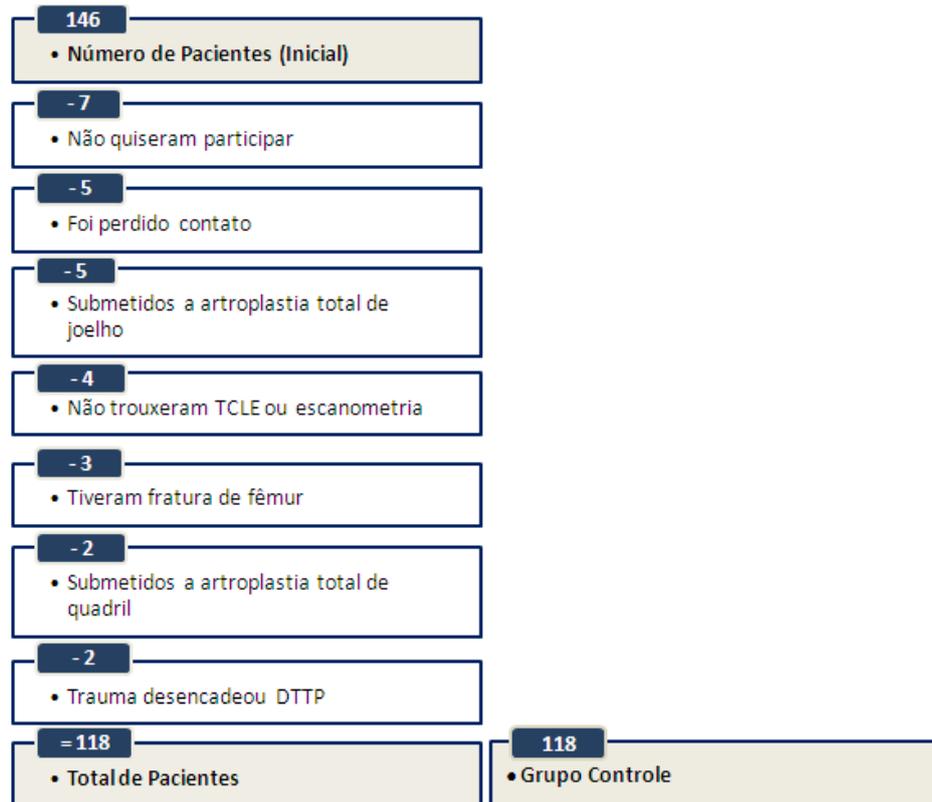


Figura 1. Fluxograma da inclusão dos participantes do estudo

O diagnóstico da DTTP foi realizado clinicamente através da história de dor e pelo menos um dos seguintes achados: (a) aumento de volume na região retromaleolar medial ou na inserção tendinosa junto ao navicular, (b) pela presença de queda do arco longitudinal medial com ou sem abdução do antepé, e (c) pela dificuldade de elevação mono ou bipodal. Radiografia do pé e do tornozelo bilateral com apoio foi realizada em todos os pacientes com o objetivo de avaliar a gravidade da deformidade e a presença de alterações secundárias, como osteoartrose. A ultrasonografia ou a ressonância nuclear magnética foram realizadas para avaliar a estrutura do tendão tibial posterior (TTP) em todos os casos. Pelo menos um dos seguintes achados foi identificado: presença de rupturas longitudinais intratendinosas, diâmetro do TTP maior ou igual a 2,5 vezes o diâmetro do tendão flexor longo dos dedos e o aumento da quantidade de líquido na bainha do TTP.<sup>33-39</sup>

A DCMI foi considerada variável contínua, mensurada em milímetros através de escanometria radiográfica ou tomográfica e o avaliador foi cego para o diagnóstico do paciente e para o objetivo do estudo. Foi mensurado o valor em milímetros da diferença de comprimento entre os membros inferiores (DCMI absoluta) e o valor percentual da diferença encontrada em relação ao comprimento do membro inferior mais longo (DCMI relativa). Na comparação da sua prevalência entre os grupos, a DCMI foi considerada uma variável categórica.

Os fatores associados foram considerados variáveis categóricas. A dislipidemia, a hipertensão arterial sistêmica e a diabetes mellitus foram consideradas presentes nos indivíduos em acompanhamento com dieta ou em tratamento medicamentoso. O hipotireoidismo, a artrite reumatoide, a hiperuricemia e a psoríase foram consideradas presentes em indivíduos com diagnóstico estabelecido em tratamento medicamentoso. A obesidade foi considerada presente em indivíduos com IMC acima de 30. O hábito de fumar acima de um cigarro por dia foi considerado positivo para o hábito de fumar.

Os dados foram coletados sempre pelo mesmo pesquisador no local do atendimento e tabulados num formulário desenvolvido exclusivamente para o estudo. Deste formulário, os dados foram transcritos para uma planilha do programa Microsoft Office Excel 2010 (Service Pack 1) pelo mesmo pesquisador.

A média de idade no grupo de casos foi 62 anos (24 a 86 anos) e no grupo controle foi 49 anos (22 a 89 anos). Cento e três pacientes eram do gênero feminino (87,28%) no grupo de casos e 101 no grupo controle (85,59%). A maioria dos indivíduos era da raça branca nos dois grupos (114 dos 118, 96,61% no grupo de casos e no grupo controle).

A discrepância no comprimento dos membros inferiores igual a zero foi observada em seis pacientes do grupo de casos e em 24 pessoas do grupo controle. A DCMI absoluta média e a DCMI relativa média no grupo de casos foi 5,64mm e 7,36%, respectivamente e no

grupo controle foi 3,28mm e 4,18%, respectivamente. O lado direito foi o mais longo em 51 pacientes do grupo de casos e em 30 pessoas do grupo controle. O lado esquerdo foi o mais longo em 61 pacientes do grupo de casos e em 64 pessoas do grupo controle (tabela 1).

	Grupo de casos	Grupo controle	P
Média de idade	62	49	<0,001
Gênero masculino/feminino	15/103	17/101	
Raça branca/preta	114/4	114/4	
Número casos com DCMI zero	6	24	
Média da DCMI absoluta	5,69	2,91	<0,001
Média da DCMI relativa	2,77	1,11	<0,001
Número casos com lado direito mais longo	51	30	
Número casos com lado esquerdo mais longo	61	64	

Tabela 1. Características dos grupos

## ANÁLISE ESTATÍSTICA

A prevalência e a magnitude da DCMI, assim como a presença de comorbidades, foram comparadas entre o grupo de casos e o grupo controle. Para comparar dados contínuos entre os grupos, o teste t para amostras independentes ou o teste U de Mann-Whitney foram aplicados. Para a comparação de proporções entre os grupos, o teste qui-quadrado foi utilizado. Para controlar fatores de confusão, realizou-se regressão logística multivariada com a inclusão de variáveis clínicas potencialmente associadas com a DTTP (idade, sexo, raça, índice de massa corporal, presença de diabete mellitus, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia), bem como do valor relativo de DCMI, como possível variável associada com a presença do desfecho DTTP.

As variáveis quantitativas estão descritas através de média e desvio padrão e as categóricas através de frequências absolutas e relativas. O nível de significância adotado foi de 5% e as análises foram realizadas no programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) versão 13.0.

## RESULTADOS

Houve diferença entre a prevalência de DCMI entre os grupos. Valores de DCMI iguais a zero, indicando ausência de DCMI, foram observados em seis pacientes do grupo de casos e em 24 pessoas do grupo controle. A média da DCMI absoluta e da DCMI relativa foram maiores no grupo de casos em comparação ao grupo controle.

**Grupo de casos:** A média dos valores absolutos e relativos de DCMI no grupo de casos foi 5,64mm e 7,36%, respectivamente. Nenhuma DCMI foi observada em seis casos (5,08%). Para o acometimento da DTTP, quarenta e três pacientes (36,44%) apresentaram a desordem no lado direito acometido pela DTTP, 63 (53,38%) no lado esquerdo e 12 pacientes (10,16%) foram acometidos bilateralmente. Conforme apresentado na Tabela 2, o lado acometido foi o mais longo em 49 casos (41,52%) e o mais curto em 51 casos (43,22%). Os demais casos ocorreram em pacientes sem DCMI ou com DTTP bilateral.

	N	%
Lado direito doente	43	36,44%
Lado esquerdo doente	63	53,38%
Lado doente longo	49	41,52%
Lado doente curto	51	43,22%
Doença bilateral	12	10,16%

Tabela 2. Características do grupo de casos

Valores de DCMI absoluta entre 1 e 4,9mm foram observados em 50 pacientes (42,37%), entre 5 e 9,9mm em 47 pacientes (39,83%), entre 10 e 14,9mm em 9 pacientes (7,62%) e entre 15 e 20mm em 6 pacientes (5,08%) (Tabela 3).

DCMI (mm)	N	Esquerdo maior	Direito maior	Afetado longo	Afetado curto	Bilateral
0	6					
≤ 4,9	50	25	25	20	27	3
5-9,9	47	25	22	22	17	8
10-14,9	9	7	2	4	4	1
15-20	6	4	2	3	3	
Total	118	61	51	49	58	12

Tabela 3. Estratificação da DCMI absoluta no grupo de casos

**Grupo controle:** A DCMI absoluta e a DCMI relativa no grupo controle foi 3,28mm e 4,18%, respectivamente. Nenhuma DCMI foi observada em 24 indivíduos (20,33%). Sessenta e quatro indivíduos (54,23%) tinham o membro inferior esquerdo mais longo e 30 (25,42%) tinham o membro inferior direito mais longo. Valores de DCMI absoluta até 4,9mm foram presentes em 58 pessoas (49,15%), entre 5 e 9,9mm em 31 pessoas (26,27%) e entre 10 e 14,9mm em 5 pessoas (4,23%) (Tabela 4).

DCMI (mm)	N	Esquerdo maior	Direito maior
0	24		
≤ 4,9	58	36	22
5-9,9	31	24	7
10-14,9	5	4	1
15-20	0		
Total	118	64	30

Tabela 4. Estratificação da DCMI absoluta no grupo controle

Houve diferença entre os grupos, com relação à prevalência de DCMI absolutas encontradas (Figura 2).

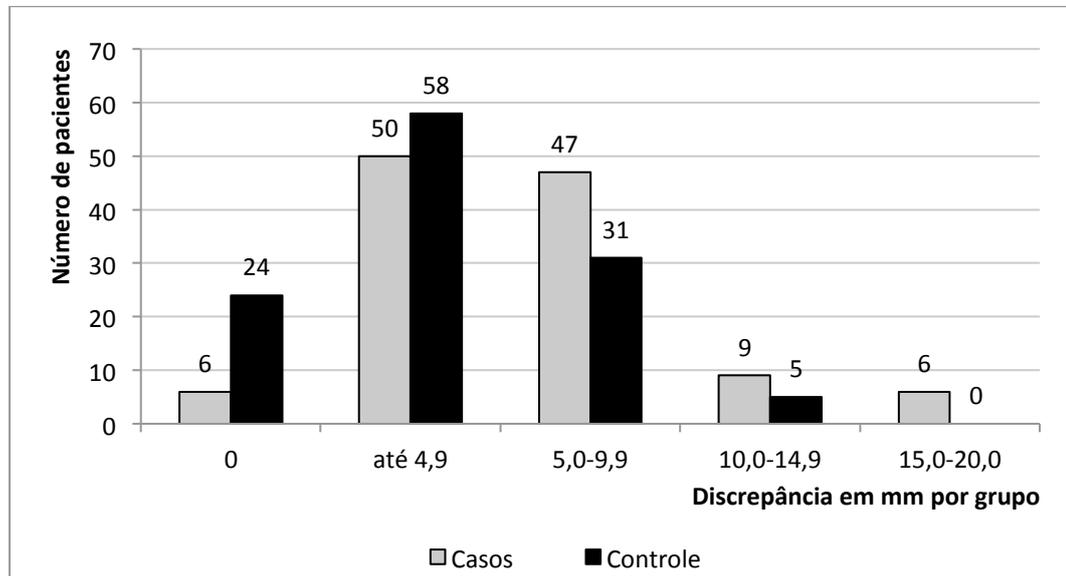


Figura 2. Gráfico comparativo da prevalência de DCMI absoluta estratificada em milímetros entre os grupos

Em valores relativos, no grupo de casos, ocorrências de DCMI que correspondiam até 5% do valor do comprimento do membro inferior mais longo foram observadas em 35 pacientes (29,6%), de 5 a 10% em 49 pacientes (41,5%), de 10 a 20% em 23 pacientes (19,5%) e entre 20 e 25% em cinco pacientes (4,2%). No grupo controle, DCMI que correspondiam até 5% do valor do comprimento do membro inferior mais longo foram observadas em 55 controles (46,6%), de 5 a 10% em 28 controles (23,7%) e 10 a 20% em 11 controles (9,3%) (Tabela 5).

DCMI %	0	Até 5%	5-10%	10-20%	20-25%
Grupo casos	6	35	49	23	5
Grupo controle	24	55	28	11	0

Tabela 5. Estratificação da DCMI relativa no grupo de casos e no grupo controle

A média da DCMI relativa foi significativamente maior no grupo de casos (teste de U-Mann Whitney,  $p < 0,001$ ) do que no grupo controle. Houve diferença entre os grupos, com relação à prevalência de DCMI relativa encontradas (Figura 3).

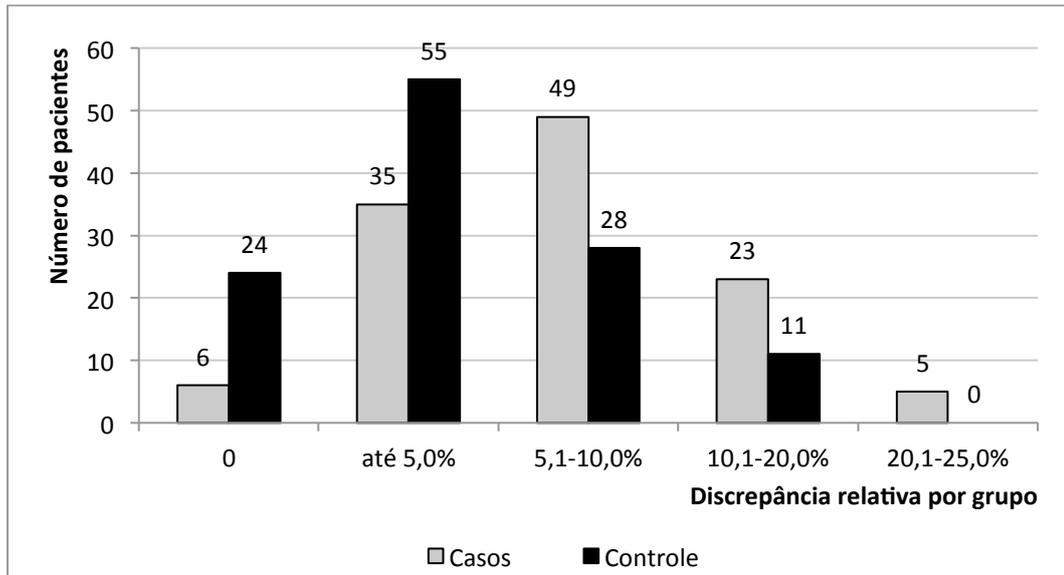


Figura 3. Gráfico comparativo da prevalência de DCMI estratificada em percentual entre os grupos

Houve diferença na prevalência de outros fatores entre os grupos. Comparado ao grupo controle, o grupo de casos apresentou proporções significativamente maiores para a presença de dislipidemia, hipertensão arterial sistêmica, diabetes mellitus e artrite reumatoide. Por outro lado, os grupos foram similares na prevalência de hipotireoidismo e hábito de fumar. A hiperuricemia e a psoríase foram presentes somente no grupo de casos, em dois indivíduos cada uma delas (Tabela 6).

	Grupo de casos n(%)	Grupo controle n(%)	P
Dislipidemia	73 (61,86%)	34 (28,81%)	=0,006
Hipertensão arterial	59 (50%)	21 (17,79%)	<0,001
Diabete mellitus	23 (19,49%)	4 (3,38%)	<0,001
Obesidade	35 (29,66%)	11 (9,32%)	<0,001
Hipotireoidismo	19 (16,1%)	16 (13,55%)	=0,58
Artrite reumatoide	8 (6,77%)	1 (0,84%)	=0,02
Hábito de fumar	9 (7,62%)	10 (8,47%)	=0,81
Hiperuricemia	2 (1,69%)	0 (0)	
Psoríase	2 (1,69%)	0 (0)	

Tabela 6. Prevalência de outros fatores nos dois grupos

A análise de regressão logística multivariada, controlada para características clínicas tais como idade, raça, sexo, índice de massa corporal, presença de diabetes mellitus, hipertensão arterial e dislipidemia, indicou que a DCMI relativa se associou com a presença de DTTP (coeficiente=1,14, erro padrão=0,04,  $p<0,001$ ).

## DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que a DCMI é mais prevalente e apresenta maiores magnitudes em pacientes com DTTP. Nossos achados reforçam evidências prévias que demonstraram haver um maior risco de lesão nos membros inferiores dos indivíduos com DCMI.

Neste contexto, Mahmood et observaram em 26 pacientes com DCMI uma maior prevalência de fascite plantar unilateral no membro inferior mais longo.<sup>40</sup> Korpelainen et al estudaram um grupo de 31 atletas com pelo menos três fraturas de stress e um grupo de 15 atletas sem fraturas e observaram uma associação entre a DCMI e o desenvolvimento de

fraturas de stress.<sup>31</sup> Fields et al observaram uma maior incidência de lesões em corredores com DCMI.<sup>41</sup>

As alterações biomecânicas da marcha observadas nos indivíduos com DCMI ocorreram tanto no membro inferior mais curto como no mais longo, e algumas delas podem estar associadas a uma sobrecarga do TTP. No membro inferior mais longo foi observado que o retropé apresenta uma postura mais evertida,<sup>32</sup> o pé suporta uma carga maior e há transferência de mais carga para o antepé.<sup>42</sup> No membro inferior mais curto, a marcha na ponta do pé (*toe walking*) é utilizada como forma de compensação,<sup>43</sup> e a fase de propulsão da marcha fica prolongada.<sup>9,44</sup>

Por outro lado, Leppilahti et al avaliaram a relação entre a DCMI e a ruptura do tendão de Aquiles em 100 pacientes submetidos a tenorrafia e não observaram associação significativa. A DCMI média observada foi de 5±4mm, sendo que 59% dos pacientes tinham a perna esquerda mais longa, 31% tinham a perna direita mais longa e 10% não apresentavam DCMI detectável. Entre os pacientes que tinham DCMI, 42% das rupturas do tendão de Aquiles ocorreram no membro inferior mais longo e 48% ocorreram no membro inferior mais curto.<sup>45</sup>

Ao nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que busca avaliar a associação entre a DCMI e a DTTP. Houve diferença significativa entre as médias da DCMI absoluta e relativa encontradas no grupo de casos e no grupo controle, sugerindo que este fator possa ser predisponente para o desenvolvimento de DTTP. No grupo de casos, observamos que a DTTP ocorreu com frequência similar entre os membros inferiores, sugerindo que a presença de DCMI pode contribuir para o desenvolvimento da DTTP tanto no membro inferior mais longo como no mais curto. A DCMI no grupo de casos foi estatisticamente mais frequente e, em média, maior do que no grupo controle ( $p < 0,001$ ), sugerindo que mesmo pequena ela pode não ser tão inócua como é sugerida por alguns autores.<sup>46,47</sup>

No nosso estudo o IMC médio do grupo de casos foi mais alto do que o do grupo controle (IMC grupo de casos: 28,58; IMC grupo controle: 24,87), e a proporção de obesos no grupo de casos foi significativamente maior do que no grupo controle ( $p < 0,001$ ) ratificando os achados de Mann e Holmes, que observaram, entre os possíveis fatores de risco, uma correlação forte entre a DTTP e a obesidade.<sup>4</sup> A dislipidemia, a hipertensão arterial sistêmica, o diabetes mellitus e a artrite reumatóide foram estatisticamente mais frequentes no grupo de casos do que no grupo controle, reforçando achados de outros estudos.<sup>4,48</sup> Embora a maioria dos fatores associados ao desenvolvimento da DTTP sejam sistêmicos ou bilaterais, estudos prévios demonstraram que a ocorrência da desordem nos dois pés fica em torno de 10%, frequência semelhante aquela observada entre os nossos pacientes.

Dentre algumas possíveis limitações em nosso estudo, pode-se pontuar que a média de idade do grupo controle foi relativamente mais baixa do que a média de idade do grupo de casos. Embora não seja esperada qualquer mudança na DCMI com o avanço da idade, alguns pacientes do grupo controle poderiam desenvolver a DTTP com o passar do tempo e, desta forma, mudariam de grupo.

A maioria dos estudos sobre DCMI leva em consideração o valor absoluto da mesma, desconsiderando a importância biomecânica da diferença encontrada em relação ao comprimento total dos membros inferiores. Nosso estudo levou em consideração a DCMI absoluta e a DCMI relativa e observamos que ambas foram, em média, maiores nos pacientes com DTTP do que nos indivíduos do grupo controle, demonstrando haver associação entre a DCMI e a presença da DTTP. Estudos que avaliem a utilidade da compensação da DCMI na prevenção da sobrecarga do tendão tibial posterior devem ser encorajados no futuro.

## REFERÊNCIAS

1. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, et al. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med.* 1996;24(6):810-818.
2. Blake RL, Ferguson HJ. Correlation between limb length discrepancy and asymmetrical rearfoot position. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1993;83(11):625-633.
3. Burke W. Leg length inequality in humans: a new neurophysiological approach. *Neurosci Lett.* 2004;361(1-3):29-31.
4. Carlson M, Wilkerson J. Are differences in leg length predictive of lateral patello-femoral pain? *Physiother Res Int.* 2007;12(1):29-38.
5. Defrin R, Ben Benyamin S, Aldubi RD, Pick CG. Conservative correction of leg-length discrepancies of 10mm or less for the relief of chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(11):2075-2080.
6. Fields KB, Sykes JC, Walker KM, Jackson JC. Prevention of running injuries. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9(3):176-182.
7. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(6):884-888.
8. Gerling MC, Pfirrmann CW, Farooki S, et al. Posterior tibialis tendon tears: comparison of the diagnostic efficacy of magnetic resonance imaging and ultrasonography for the detection of surgically created longitudinal tears in cadavers. *Invest Radiol.* 2003;38(1):51-56.
9. Godoy-Santos A, Ortiz RT, Junior RM, Fernandes TD, Santos MC. MMP-8 polymorphism is genetic marker to tendinopathy primary posterior tibial tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 2012.

10. Godoy-Santos AL, Trevisan R, Fernandes TD, Santos MC. Association of MMP-8 polymorphisms with tendinopathy of the primary posterior tibial tendon: a pilot study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(9):1641-1643.
11. Goel A, Loudon J, Nazare A, Rondinelli R, Hassanein K. Joint moments in minor limb length discrepancy: a pilot study. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1997;26(12):852-856.
12. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. 3. Congenital subluxation and osteoarthritis of the hip. *Can Med Assoc J*. 1971;104(10):911-915.
13. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. I. Classification. *Can Med Assoc J*. 1971;104(8):679-683.
14. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. IV. Biomechanics and clinical considerations. *Can Med Assoc J*. 1971;104(11):1007-1011.
15. Gofton JP. Persistent low back pain and leg length disparity. *J Rheumatol*. 1985;12(4):747-750.
16. Gofton JP, Trueman GE. Studies in osteoarthritis of the hip. II. Osteoarthritis of the hip and leg-length disparity. *Can Med Assoc J*. 1971;104(9):791-799.
17. Golightly YM, Allen KD, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Jordan JM. Hazard of incident and progressive knee and hip radiographic osteoarthritis and chronic joint symptoms in individuals with and without limb length inequality. *J Rheumatol*. 2010;37(10):2133-2140.
18. Golightly YM, Allen KD, Renner JB, Helmick CG, Salazar A, Jordan JM. Relationship of limb length inequality with radiographic knee and hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(7):824-829.
19. Golightly YM, Tate JJ, Burns CB, Gross MT. Changes in pain and disability secondary to shoe lift intervention in subjects with limb length inequality and chronic low back pain: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007;37(7):380-388.
20. Gurney B. Leg length discrepancy. *Gait Posture*. 2002;15(2):195-206.

21. Gurney B, Mermier C, Robergs R, Gibson A, Rivero D. Effects of limb-length discrepancy on gait economy and lower-extremity muscle activity in older adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83-A(6):907-915.
22. Hasler P, Hintermann B, Meier M. Posterior tibial tendon dysfunction and MR imaging in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2002;22(1):38-40.
23. Hintermann B, Valderrabano V, Kundert HP. Lengthening of the lateral column and reconstruction of the medial soft tissue for treatment of acquired flatfoot deformity associated with insufficiency of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle Int.* 1999;20(10):622-629.
24. Hogan JF. Posterior tibial tendon dysfunction and MRI. *J Foot Ankle Surg.* 1993;32(5):467-472.
25. Holmes GB, Jr., Mann RA. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle.* 1992;13(2):70-79.
26. Kakushima M, Miyamoto K, Shimizu K. The effect of leg length discrepancy on spinal motion during gait: three-dimensional analysis in healthy volunteers. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(21):2472-2476.
27. Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat.* 2005;13:11.
28. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surg.* 2009;15(2):75-81.
29. Kong A, Van Der Vliet A. Imaging of tibialis posterior dysfunction. *Br J Radiol.* 2008;81(970):826-836.
30. Korpelainen R, Orava S, Karpakka J, Siira P, Hulkko A. Risk factors for recurrent stress fractures in athletes. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):304-310.

31. Kulig K, Burnfield JM, Requejo SM, Sperry M, Terk M. Selective activation of tibialis posterior: evaluation by magnetic resonance imaging. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(5):862-867.
32. Kulig K, Reischl SF, Pomrantz AB, et al. Nonsurgical management of posterior tibial tendon dysfunction with orthoses and resistive exercise: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2009;89(1):26-37.
33. Leitzes AH, Potter HG, Amaral T, Marx RG, Lyman S, Widmann RF. Reliability and accuracy of MRI scanogram in the evaluation of limb length discrepancy. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(6):747-749.
34. Leppilahti J, Korpelainen R, Karpakka J, Kvist M, Orava S. Ruptures of the Achilles tendon: relationship to inequality in length of legs and to patterns in the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 1998;19(10):683-687.
35. Mahmood S, Huffman LK, Harris JG. Limb-length discrepancy as a cause of plantar fasciitis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2010;100(6):452-455.
36. McCaw ST. Leg length inequality. Implications for running injury prevention. *Sports Med.* 1992;14(6):422-429.
37. McCaw ST, Bates BT. Biomechanical implications of mild leg length inequality. *Br J Sports Med.* 1991;25(1):10-13.
38. Mendicino SS. Posterior tibial tendon dysfunction. Diagnosis, evaluation, and treatment. *Clin Podiatr Med Surg.* 2000;17(1):33-54, vi.
39. Michelson J, Easley M, Wigley FM, Hellmann D. Posterior tibial tendon dysfunction in rheumatoid arthritis. *Foot Ankle Int.* 1995;16(3):156-161.
40. Myerson MS, Badekas A, Schon LC. Treatment of stage II posterior tibial tendon deficiency with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. *Foot Ankle Int.* 2004;25(7):445-450.

41. O'Toole GC, Makwana NK, Lunn J, Harty J, Stephens MM. The effect of leg length discrepancy on foot loading patterns and contact times. *Foot Ankle Int.* 2003;24(3):256-259.
42. Perttunen JR, Anttila E, Sodergard J, Merikanto J, Komi PV. Gait asymmetry in patients with limb length discrepancy. *Scand J Med Sci Sports.* 2004;14(1):49-56.
43. Petersen W, Hohmann G, Stein V, Tillmann B. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(1):141-144.
44. Petersen W, Stein V, Tillmann B. Blood supply of the tibialis anterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999;119(7-8):371-375.
45. Prado MP, de Carvalho AE, Jr., Rodrigues CJ, Fernandes TD, Mendes AA, Salomao O. Vascular density of the posterior tibial tendon: a cadaver study. *Foot Ankle Int.* 2006;27(8):628-631.
46. Rhodes DW, Mansfield ER, Bishop PA, Smith JF. The validity of the prone leg check as an estimate of standing leg length inequality measured by X-ray. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995;18(6):343-346.
47. Rothbart BA. Relationship of functional leg-length discrepancy to abnormal pronation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006;96(6):499-504; discussion 505-497.
48. Song KM, Halliday SE, Little DG. The effect of limb-length discrepancy on gait. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(11):1690-1698.
49. Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliovaara M. Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine (Phila Pa 1976).* 1991;16(4):429-431.
50. Trnka HJ. Dysfunction of the tendon of tibialis posterior. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86(7):939-946.
51. Vitale MA, Choe JC, Sesko AM, et al. The effect of limb length discrepancy on health-related quality of life: is the '2 cm rule' appropriate? *J Pediatr Orthop B.* 2006;15(1):1-5.

52. Wacker J, Calder JD, Engstrom CM, Saxby TS. MR morphometry of posterior tibialis muscle in adult acquired flat foot. *Foot Ankle Int.* 2003;24(4):354-357.
53. White SC, Gilchrist LA, Wilk BE. Asymmetric limb loading with true or simulated leg-length differences. *Clin Orthop Relat Res.* 2004(421):287-292.
54. Zeni AI, Street CC, Dempsey RL, Staton M. Stress injury to the bone among women athletes. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2000;11(4):929-947.

**ARTIGO ORIGINAL EM INGLÊS**

**ASSOCIATION BETWEEN LEG LENGTH DISCREPANCY AND POSTERIOR  
TIBIAL TENDON DYSFUNCTION**

**José Antônio Veiga Sanhudo, João Luiz Ellera Gomes**

**Adress:**

José Antônio Veiga Sanhudo, MD

Endereço: Rua Borges do Canto 22

CEP: 90630020

Porto Alegre, RS - Brasil

Phone: (5551) 33333252

Fax: (5551) 33332758

**Key terms:** leg length discrepancy, posterior tibial tendon, tendon dysfunction, inequality.

**ABSTRACT**

**Background:** Leg length discrepancy (LLD) is associated with a variety of orthopedic disorders and biomechanical gait changes that involve possible overload of the posterior tibial tendon (PTT). In view of the biomechanical disturbances induced by LLD, an association may exist between LLD and PTT dysfunction (PTTD).

**Purpose:** To compare the frequency and magnitude of LLD between subjects with and without PTTD and ascertain whether associations exist between clinical features and presence of dysfunction.

**Study design:** Case-control study.

**Methods:** A total of 118 patients with a diagnosis of PTTD were seen between January 2009 and September 2012 and compared to 118 sex- and race-matched volunteers. The frequency

of LLD, the mean absolute LLD and the mean relative LLD were measured by conventional (radiographic) or CT scanography and compared between cases and controls.

**Results:** The prevalence of LLD and mean absolute and relative LLD values were significantly greater in the case group (94.9%, 5.64 mm and 7.36% respectively) than in the control group (79.7%, 3.28 mm and 4.18% respectively) ( $p < 0.001$ ).

**Conclusion:** The findings of this study demonstrate a relationship between LLD and PTTD. In light of the major biomechanical changes it induces, LLD may be a predisposing factor for development of PTTD.

## INTRODUCTION

Posterior tibial tendon dysfunction (PTTD) is considered the leading cause of adult-acquired flatfoot, and is estimated to affect 5 million individuals in the United States alone.<sup>38, 46</sup> Kohls-Gatzoulis et al reported a prevalence rate of 3.3% in a sample of 1,000 Englishwomen over the age of 40.<sup>28</sup> The key clinical findings for diagnosis of PTTD were first described approximately three decades ago, and the main risk factors for this condition are still unclear. Mann and Holmes assessed 67 patients with PTTD in a search for potential predisposing factors and found that 60% of patients with the condition had one of the following clinical findings: hypertension, obesity, diabetes mellitus, history of trauma or surgery to the medial ankle, or corticosteroid exposure. Furthermore, 52% of subjects had hypertension, diabetes mellitus or obesity. The strongest correlation was observed between PTTD and obesity.<sup>25</sup> Although Prado et al did not identify any areas of reduced vascular density in 40 cadaveric TTP pairs, some studies have demonstrated the presence of areas of hypovascularization, approximately 14 mm in length, located 4 centimeters from the insertion at the navicular bone.<sup>7, 43-45</sup> Godoy-Santos et al observed a significant difference in allele T presence of the enzyme MMP-8 between individuals with DTTP and controls, and considered it a genetic marker for this tendinopathy.<sup>9, 10</sup> Despite the systemic or bilateral effect of most of

these potential risk factors, bilateral PTTD is quite rare, occurring in roughly 10% of cases.<sup>23,</sup>

32, 40, 50

Leg length discrepancy (LLD) induces compensatory changes that have an impact on the biomechanics of the spine, pelvis, and joints of the lower extremity. Although the point where LLD becomes clinically relevant has yet to be established, persons with LLD may exhibit such changes as compensatory lumbar scoliosis, increased hip abduction, external leg rotation, hyperpronation, increased oxygen consumption during walking and impaired quality of life.<sup>4, 5, 20, 21, 26, 41, 47, 49, 51</sup> Several orthopedic disorders have also been associated with LLD, including low back pain, iliotibial band syndrome, hip osteoarthritis, intervertebral disc disease, and stress fractures of the femur, tibia, fibula, and metatarsal bones.<sup>1, 3-5, 12-19, 30, 36, 37, 49,</sup>

51, 54

The presence of LLD was associated with relative hyperpronation of the foot on the shorter limb, as well as a shortening of the contact phase and prolongation of the propulsive phase of the gait cycle, increasing functional demands on the PTT.<sup>41, 47</sup> Conversely, in the longer leg, there is excessive eversion of the hindfoot during the stance phase, which may increase stress on the PTT.<sup>2</sup> By means of these two mechanisms, LLD may be associated with overloading of the PTT in the longer and shorter limbs alike, perhaps leading to early wear. Therefore, we have raised the hypothesis that an association may exist between LLD and PTTD. However, a literature search found no studies on this potential correlation.

The objective of this study was to compare the frequency and severity of LLD in a sample of patients with PTTD and in a control group of subjects without PTTD, so as to evaluate the potential association between LLD and PTTD. To evaluate the dysfunction more broadly, we also attempted to correlate clinical features with the presence of disease.

## **MATERIALS AND METHODS**

The present study used a case-control design and was approved by the Research Ethics Committee of the facility where it was carried out, a public, university-affiliated hospital. Patients with a diagnosis of PTTD and healthy controls were recruited from the outpatient orthopedic surgery service of the hospital and from an orthopedic surgery clinic between January 2009 and September 2012. All subjects in the case and control groups provided written informed consent for study participation. The case group only included patients with a diagnosis of PTTD of unknown origin; those with a history of recent trauma that might have triggered their symptoms and those with a history of orthopedic surgery of the lower extremity that might affect femoral and/or tibial length were excluded. Overall, 146 patients were eligible for the study and 118 met all criteria for inclusion in the case group. Twenty-eight patients were excluded: five due to total knee replacement, two due to total hip replacement, three due to femoral fractures treated with surgical fixation, two with a history of trauma that was clearly the causal factor of PTTD, seven who ultimately declined to take part in the study, four who did not provide written informed consent or did not bring their scanograms, and five who were lost to follow-up. The control group comprised 118 skeletally mature subjects matched by race and gender to the control group and with no history of orthopedic interventions that might affect lower limb length (Figure 1).

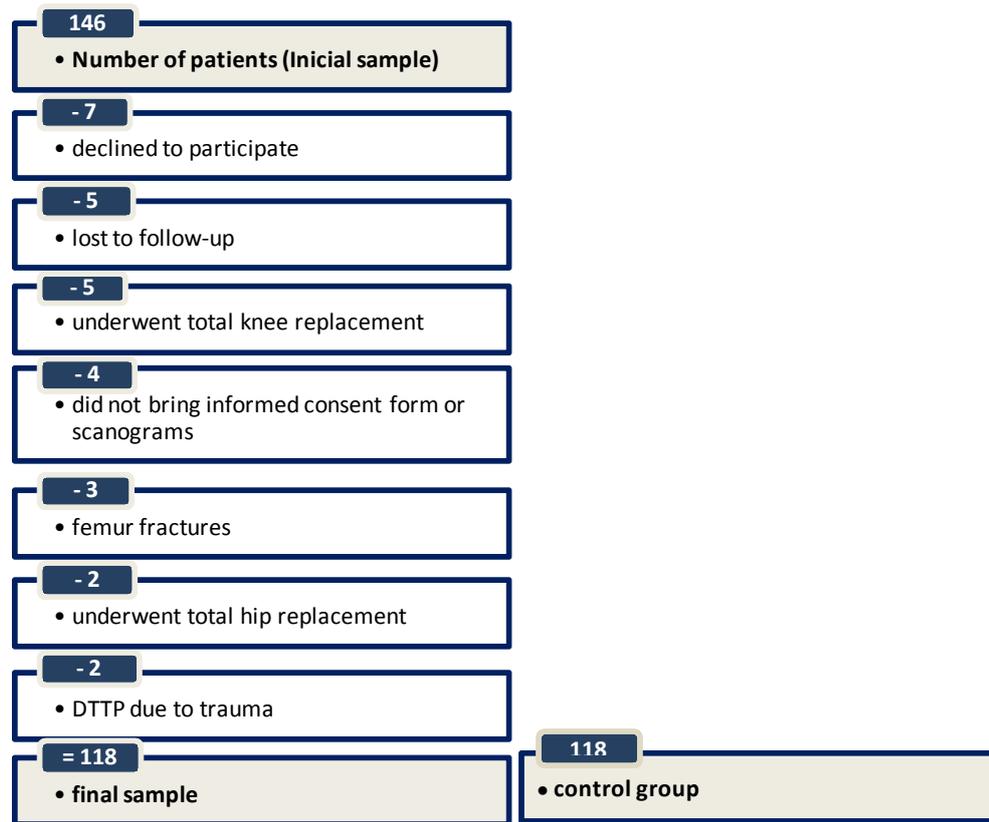


Figure 1. Study flowchart

PTTD was diagnosed clinically on the basis of a history of pain and at least one of the following findings: (a) enlargement of the medial retromalleolar region or over the posterior tibial tendon insertion at the navicular, (b) fallen medial longitudinal arch with forefoot abduction, and (c) difficulty lifting one or both feet. Weight-bearing radiographs of the feet and ankles were obtained from all patients to assess the severity of deformity and detect any secondary disorders, such as osteoarthritis. All subjects in the case group also underwent ultrasonography or magnetic resonance imaging (MRI) for structural assessment of the PTT. At least one of the following findings was detected: longitudinal intrasubstance tears, PTT diameter  $\geq 2.5$ -fold the diameter of the flexor digitorum longus tendon, and fluid buildup within the PTT sheath.<sup>8, 22, 24, 29, 31, 33, 52</sup>

LLD was treated as a continuous variable, measured in mm on conventional (radiographic) or CT scanograms, and the assessing investigator was blinded to patient diagnosis and study objective. Both absolute LLD (the difference in mm between the lengths of the lower limbs) and relative LLD (the percent difference between the shorter and longer limb) were measured. On comparison of its prevalence among groups, LLD was considered a categorical variable.

Associated factors were considered categorical variables. Dyslipidemia, hypertension and diabetes mellitus were considered present in individuals who were receiving dietary or drug therapy for any of these conditions. Hypothyroidism, rheumatoid arthritis, hyperuricemia and psoriasis were considered present in patients with an established diagnosis and current drug treatment. Obesity was considered present in individuals with a BMI above 30. Smoking was defined as the habit of smoking one or more cigarettes per day.

All data were collected by the same investigator at the study site and entered into a specifically designed form. Forms were then collated and data entered into a Microsoft Office Excel 2010 spreadsheet by the same investigator.

Mean age was 62 years in the case group and 49 years in the control group. Overall, 103 patients (87.28%) in the case group were female, versus 101 (85.59%) in the control group. In both groups, most subjects were white (114 of 118 [96.61%] in the case and control groups). Six patients in the case group and 24 subjects in the control group had no discrepancy in leg lengths (LLD=0). The mean absolute and relative LLD values were 5.64 mm and 7.36% respectively in the case group and 3.28mm and 4.18% respectively in the control group. The right leg was longer in 51 patients in the case group and 30 subjects in the control group. The left leg was longer in 61 patients in the case group and 64 subjects in the control group (Table 1).

	Cases	Controls	P
Mean age	62	49	<0.001
Sex: male/female	15/103	17/101	
Skin color: white/black	114/4	114/4	
No. cases with no LLD	6	24	
Mean absolute LLD	5.69	2.91	<0.001
Mean relative LLD	2.77	1.11	<0.001
No. cases with right leg longer	51	30	
No. cases with left leg longer	61	64	

Table 1. Subject profiles in the case and control groups

## STATISTICAL ANALYSIS

A comparison was made of the prevalence and severity of LLD and of the presence of comorbidities in the case and control groups. Student's *t*-test for independent samples or the Mann-Whitney *U* test were used as appropriate for between-group comparison of continuous data. The chi-square test was used for comparison of proportions. To control confounding factors was performed multivariate logistic regression with the inclusion of clinical variables potentially associated with DTTP (age, sex, race, body mass index, presence of diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia), as well as the relative value of DCMI as possible variable associated with the presence of DTTP outcome.

Quantitative variables were expressed as means and standard deviations, and categorical variables, as absolute and relative frequencies. The significance level was set at 5%. All statistical analyses were carried out in the SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) 13.0 software environment.

## RESULTS

There was a difference between the prevalence of LDD between groups. LDD values of zero, indicating absence of leg length discrepancy, were observed in six patients in the case group and 24 subjects in the control group. The mean absolute and relative LDD were higher in the case group compared to the control group.

**Case group:** Mean absolute and relative LLD values in the case group were 5.64 mm and 7.36% respectively. Six cases (5.08%) had no detectable LLD. Regarding PTTD, 43 patients (36.44%) had right-sided dysfunction, 63 (53.38%) had left-sided dysfunction, and 12 (10.16%) had bilateral involvement. As shown in Table 2, the longer leg was affected in 49 cases (41.52%), and the shorter leg, in 51 cases (43.22%). The remaining patients either had no LLD or had bilateral PTTD.

	N	%
Right-sided PTTD	43	36.44%
Left-sided PTTD	63	53.38%
Longer leg affected	49	41.52%
Shorter leg affected	51	43.22%
Bilateral involvement	12	10.16%

Table 2. Characteristics of the case group

Absolute LLD values were in the range of 1 to 4.9 mm in 50 patients (42.37%), in the 5 to 9.9 mm range in 47 patients (39.83%), in the 10 to 14.9 mm range in 9 patients (7.62%) and in the 15 to 20 mm range in 6 patients (5.08%) (Table 3).

LLD (mm)	N	Left leg longer	Right leg longer	Longer leg affected	Shorter leg affected	Bilateral involvement
0	6					
≤ 4.9	50	25	25	20	27	3
5-9.9	47	25	22	22	17	8
10-14.9	9	7	2	4	4	1
15-20	6	4	2	3	3	
Overall	118	61	51	49	58	12

Table 3. Stratification of absolute LLD values in the case group

**Control group:** Mean absolute and relative LLD values in the control group were 3.28 mm and 4.18% respectively. Twenty-four controls (20.33%) had no detectable LLD. Sixty-four controls (54.23%) had a longer left leg and 30 (25.42%) had a longer right leg. Absolute LLD values were ≤4.9 mm in 58 controls (49.15%), in the 5 to 9.9 mm range in 31 controls (26.27%), and between 10 and 14.9 mm in 5 controls (4.23%) (Table 4).

LLD (mm)	N	Left leg longer	Right leg longer
0	24		
≤4.9	58	36	22
5-9.9	31	24	7
10-14.9	5	4	1
15-20	0		
Overall	118	64	30

Table 4. Stratification of absolute LLD values in the control group

There was a significant between-group difference in the prevalence of absolute LLD ranges (Figure 2).

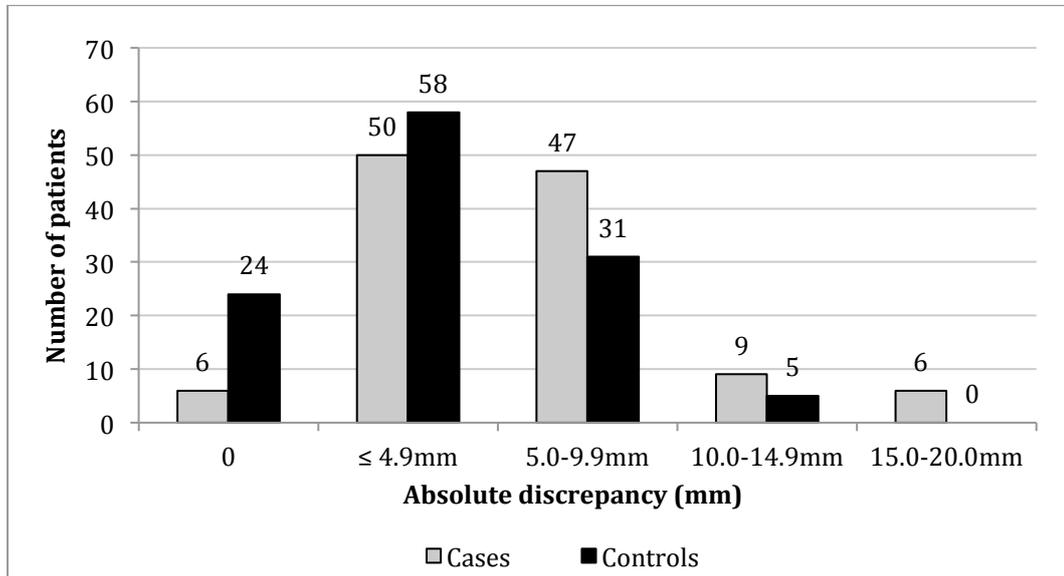


Figure 2. Prevalence of LLD, stratified by absolute discrepancy (mm), in the case and control groups

In relative values, LLD corresponding to  $\leq 5\%$  of the length of the longer leg were detected in 35 patients (29.6%); 49 (41.5%) had a difference corresponding to 5–10% of the length of the longer leg, 23 (19.5%) had a discrepancy of 10 to 20%, and 5 (4.2%) had a discrepancy of 20 to 25%. Among controls, 55 (46.6%) has an LLD corresponding to  $\leq 5\%$  of the length of the longer leg; 28 (23.7%) had a difference of 5 to 10%; and 11 (9.3%) had a discrepancy of 10 to 20% (Table 5).

LLD (%)	0	$\leq 5\%$	5–10%	10–20%	20–25%
Case group	6	35	49	23	5
Control group	24	55	28	11	0

Table 5. Stratification of relative LLD values in the case and control groups

Mean relative LLD was significantly greater in the case group (Mann–Whitney  $U$  test,  $p < 0.001$ ) than among controls. There was a significant between-group difference in the prevalence of relative LLD ranges (Figure 3).

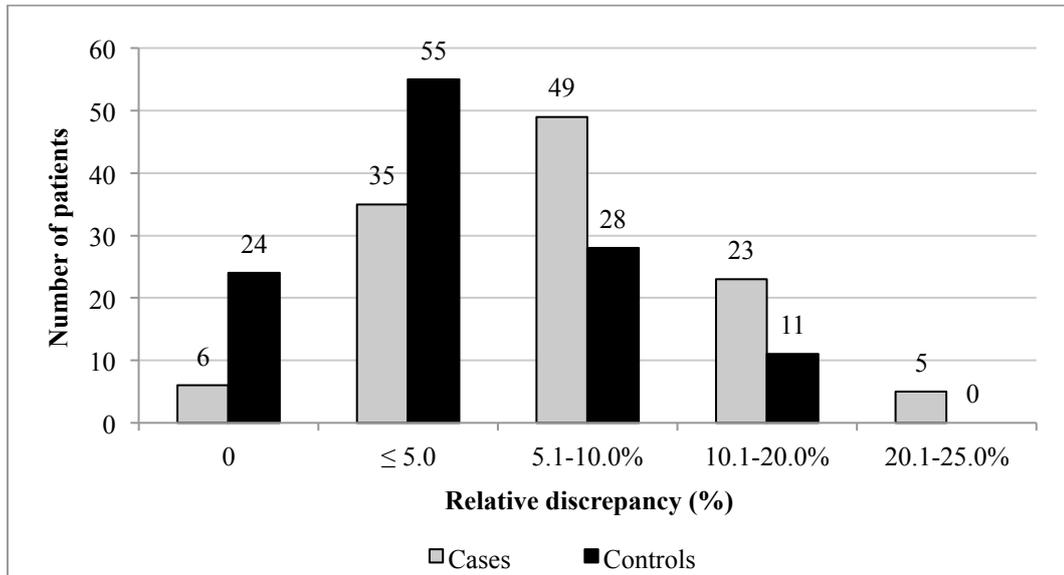


Figure 3. Prevalence of LLD, stratified by relative discrepancy (%), in the case and control groups

There were also significant between-group differences in the prevalence of other factors. Subjects in the case group were more likely to have dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus, and rheumatoid arthritis. There were no between-group differences in the prevalence of hypothyroidism or smoking. Hyperuricemia and psoriasis were only present in the case group (two patients each) (Table 6).

	Cases n (%)	Controls n (%)	P
Dyslipidemia	73 (61.86%)	34 (28.81%)	=0.006
Hypertension	59 (50%)	21 (17.79%)	<0.001
Diabetes mellitus	23 (19.49%)	4 (3.38%)	<0.001
Obesity	35 (29.66%)	11 (9.32%)	<0.001
Hypothyroidism	19 (16.1%)	16 (13.55%)	=0.58
Rheumatoid arthritis	8 (6.77%)	1 (0.84%)	=0.02
Smoking	9 (7.62%)	10 (8.47%)	=0.81
Hyperuricemia	2 (1.69%)	0 (0)	
Psoriasis	2 (1.69%)	0 (0)	

Table 6. Prevalence of other factors in the case and control groups

A multivariate logistic regression analysis, controlling for clinical characteristics such as age, race, sex, body mass index, presence of diabetes mellitus, hypertension and dyslipidemia, indicated that the DCMI relative was associated with the presence of DTTP (coefficient = 1.14, standard error = 0.04,  $p < 0.001$ ).

## DISCUSSION

The present study showed that leg length discrepancy is more prevalent and more severe in patients with posterior tibial tendon dysfunction. Our findings corroborate previous evidence of a greater risk of lower limb injury in persons with LLD.

Within this context, Mahmood et al assessed 26 patients with LLD and found a greater prevalence of unilateral plantar fasciitis in the longer limb.<sup>35</sup> Korpelainen et al compared 31 athletes with a history of at least three stress fractures to a group of 15 athletes with no history of fractures and found an association between LLD and development of stress fractures.<sup>30</sup> Fields et al found a higher incidence of injury among runners with LLD.<sup>6</sup>

The changes in gait biomechanics seen in patients with LLD were detected both in the shorter leg and in the longer limb, and some of these changes may be associated with overloading of the posterior tibial tendon. Previous studies have shown that, in the longer leg, there is excessive eversion of the hindfoot,<sup>2</sup> the foot bears a greater load overall and more of this load is shifted to the forefoot.<sup>42</sup> In the shorter leg, compensatory toe walking occurs,<sup>48</sup> and the propulsive phase of the gait cycle is prolonged.<sup>41,53</sup>

Leppilahti et al investigated the potential association between LLD and Achilles tendon rupture in 100 patients undergoing tendon repair and found no significant association. The mean absolute LLD was  $5 \pm 4$  mm; 59% of patients had a longer left leg, 31% had a longer right leg, and 10% had no detectable LLD. Among patients with LLD, 42% had experienced tendon rupture in the longer leg and 48% in the shorter leg.<sup>34</sup>

To the best of our knowledge, this was the first study to test for a potential association between LLD and PTTD. There were significant differences in mean absolute and relative LLD values between cases and controls, which suggest that LLD may predispose to development of PTTD. Among cases, the frequency of PTTD was similar on both sides, suggesting that the presence of a leg length discrepancy may contribute to the development of PTTD in the longer and shorter leg alike. In this group, LLD was statistically more frequent and more severe than among controls ( $p < 0.001$ ), which suggests that even minor degrees of LLD may not be as harmless as some authors have maintained.<sup>11,27</sup>

In our sample, mean BMI was higher among cases ( $28.58 \text{ kg/m}^2$ ) than among controls ( $24.87 \text{ kg/m}^2$ ), and the proportion of obese subjects was significantly greater in the case group than in the control group ( $p < 0.001$ ). This corroborates the findings of Mann and Holmes, who, in their analysis of potential risk factors, found that the strongest correlation was between PTTD and obesity.<sup>25</sup> Dyslipidemia, hypertension, diabetes mellitus, and rheumatoid arthritis were significantly more common in cases than in controls, corroborating the findings

of previous studies.<sup>25, 39</sup> Although most factors associated with development of PTTD are systemic or bilateral, previous studies have shown that dysfunction is bilateral in approximately 10% of cases, a frequency similar to that seen in our patients.

Limitations of this study include the relatively younger mean age of controls as compared with cases. Although LLD is not expected to change with advancing age, some controls might develop PTTD—and, therefore, cross over to the case group—over time.

Most studies of LLD use absolute values for analysis, disregarding the biomechanical importance of the severity of LLD in relation to total lower limb length. In this study, we used both absolute and relative LLD values for analysis, and found that both parameters were, on average, higher among patients with PTTD than among controls, which is indicative of an association between LLD and PTTD. Future studies on the utility of LLD compensation strategies in the prevention of PTT overload are encouraged.

## REFERENCES

1. Bennell KL, Malcolm SA, Thomas SA, et al. Risk factors for stress fractures in track and field athletes. A twelve-month prospective study. *Am J Sports Med.* 1996;24(6):810-818.
2. Blake RL, Ferguson HJ. Correlation between limb length discrepancy and asymmetrical rearfoot position. *J Am Podiatr Med Assoc.* 1993;83(11):625-633.
3. Burke W. Leg length inequality in humans: a new neurophysiological approach. *Neurosci Lett.* 2004;361(1-3):29-31.
4. Carlson M, Wilkerson J. Are differences in leg length predictive of lateral patello-femoral pain? *Physiother Res Int.* 2007;12(1):29-38.
5. Defrin R, Ben Benyamin S, Aldubi RD, Pick CG. Conservative correction of leg-length discrepancies of 10mm or less for the relief of chronic low back pain. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005;86(11):2075-2080.
6. Fields KB, Sykes JC, Walker KM, Jackson JC. Prevention of running injuries. *Curr Sports Med Rep.* 2010;9(3):176-182.
7. Frey C, Shereff M, Greenidge N. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1990;72(6):884-888.
8. Gerling MC, Pfirrmann CW, Farooki S, et al. Posterior tibialis tendon tears: comparison of the diagnostic efficacy of magnetic resonance imaging and ultrasonography for the detection of surgically created longitudinal tears in cadavers. *Invest Radiol.* 2003;38(1):51-56.
9. Godoy-Santos A, Ortiz RT, Junior RM, Fernandes TD, Santos MC. MMP-8 polymorphism is genetic marker to tendinopathy primary posterior tibial tendon. *Scand J Med Sci Sports.* 2012.

10. Godoy-Santos AL, Trevisan R, Fernandes TD, Santos MC. Association of MMP-8 polymorphisms with tendinopathy of the primary posterior tibial tendon: a pilot study. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(9):1641-1643.
11. Goel A, Loudon J, Nazare A, Rondinelli R, Hassanein K. Joint moments in minor limb length discrepancy: a pilot study. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1997;26(12):852-856.
12. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. 3. Congenital subluxation and osteoarthritis of the hip. *Can Med Assoc J*. 1971;104(10):911-915.
13. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. I. Classification. *Can Med Assoc J*. 1971;104(8):679-683.
14. Gofton JP. Studies in osteoarthritis of the hip. IV. Biomechanics and clinical considerations. *Can Med Assoc J*. 1971;104(11):1007-1011.
15. Gofton JP. Persistent low back pain and leg length disparity. *J Rheumatol*. 1985;12(4):747-750.
16. Gofton JP, Trueman GE. Studies in osteoarthritis of the hip. II. Osteoarthritis of the hip and leg-length disparity. *Can Med Assoc J*. 1971;104(9):791-799.
17. Golightly YM, Allen KD, Helmick CG, Schwartz TA, Renner JB, Jordan JM. Hazard of incident and progressive knee and hip radiographic osteoarthritis and chronic joint symptoms in individuals with and without limb length inequality. *J Rheumatol*. 2010;37(10):2133-2140.
18. Golightly YM, Allen KD, Renner JB, Helmick CG, Salazar A, Jordan JM. Relationship of limb length inequality with radiographic knee and hip osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(7):824-829.
19. Golightly YM, Tate JJ, Burns CB, Gross MT. Changes in pain and disability secondary to shoe lift intervention in subjects with limb length inequality and chronic low back pain: a preliminary report. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2007;37(7):380-388.
20. Gurney B. Leg length discrepancy. *Gait Posture*. 2002;15(2):195-206.

21. Gurney B, Mermier C, Robergs R, Gibson A, Rivero D. Effects of limb-length discrepancy on gait economy and lower-extremity muscle activity in older adults. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83-A(6):907-915.
22. Hasler P, Hintermann B, Meier M. Posterior tibial tendon dysfunction and MR imaging in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2002;22(1):38-40.
23. Hintermann B, Valderrabano V, Kundert HP. Lengthening of the lateral column and reconstruction of the medial soft tissue for treatment of acquired flatfoot deformity associated with insufficiency of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle Int.* 1999;20(10):622-629.
24. Hogan JF. Posterior tibial tendon dysfunction and MRI. *J Foot Ankle Surg.* 1993;32(5):467-472.
25. Holmes GB, Jr., Mann RA. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle.* 1992;13(2):70-79.
26. Kakushima M, Miyamoto K, Shimizu K. The effect of leg length discrepancy on spinal motion during gait: three-dimensional analysis in healthy volunteers. *Spine (Phila Pa 1976).* 2003;28(21):2472-2476.
27. Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: a review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat.* 2005;13:11.
28. Kohls-Gatzoulis J, Woods B, Angel JC, Singh D. The prevalence of symptomatic posterior tibialis tendon dysfunction in women over the age of 40 in England. *Foot Ankle Surg.* 2009;15(2):75-81.
29. Kong A, Van Der Vliet A. Imaging of tibialis posterior dysfunction. *Br J Radiol.* 2008;81(970):826-836.
30. Korpelainen R, Orava S, Karpakka J, Siira P, Hulkko A. Risk factors for recurrent stress fractures in athletes. *Am J Sports Med.* 2001;29(3):304-310.

31. Kulig K, Burnfield JM, Requejo SM, Sperry M, Terk M. Selective activation of tibialis posterior: evaluation by magnetic resonance imaging. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(5):862-867.
32. Kulig K, Reischl SF, Pomrantz AB, et al. Nonsurgical management of posterior tibial tendon dysfunction with orthoses and resistive exercise: a randomized controlled trial. *Phys Ther.* 2009;89(1):26-37.
33. Leitzes AH, Potter HG, Amaral T, Marx RG, Lyman S, Widmann RF. Reliability and accuracy of MRI scanogram in the evaluation of limb length discrepancy. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(6):747-749.
34. Leppilahti J, Korpelainen R, Karpakka J, Kvist M, Orava S. Ruptures of the Achilles tendon: relationship to inequality in length of legs and to patterns in the foot and ankle. *Foot Ankle Int.* 1998;19(10):683-687.
35. Mahmood S, Huffman LK, Harris JG. Limb-length discrepancy as a cause of plantar fasciitis. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2010;100(6):452-455.
36. McCaw ST. Leg length inequality. Implications for running injury prevention. *Sports Med.* 1992;14(6):422-429.
37. McCaw ST, Bates BT. Biomechanical implications of mild leg length inequality. *Br J Sports Med.* 1991;25(1):10-13.
38. Mendicino SS. Posterior tibial tendon dysfunction. Diagnosis, evaluation, and treatment. *Clin Podiatr Med Surg.* 2000;17(1):33-54, vi.
39. Michelson J, Easley M, Wigley FM, Hellmann D. Posterior tibial tendon dysfunction in rheumatoid arthritis. *Foot Ankle Int.* 1995;16(3):156-161.
40. Myerson MS, Badekas A, Schon LC. Treatment of stage II posterior tibial tendon deficiency with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. *Foot Ankle Int.* 2004;25(7):445-450.

41. O'Toole GC, Makwana NK, Lunn J, Harty J, Stephens MM. The effect of leg length discrepancy on foot loading patterns and contact times. *Foot Ankle Int.* 2003;24(3):256-259.
42. Perttunen JR, Anttila E, Sodergard J, Merikanto J, Komi PV. Gait asymmetry in patients with limb length discrepancy. *Scand J Med Sci Sports.* 2004;14(1):49-56.
43. Petersen W, Hohmann G, Stein V, Tillmann B. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(1):141-144.
44. Petersen W, Stein V, Tillmann B. Blood supply of the tibialis anterior tendon. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1999;119(7-8):371-375.
45. Prado MP, de Carvalho AE, Jr., Rodrigues CJ, Fernandes TD, Mendes AA, Salomao O. Vascular density of the posterior tibial tendon: a cadaver study. *Foot Ankle Int.* 2006;27(8):628-631.
46. Rhodes DW, Mansfield ER, Bishop PA, Smith JF. The validity of the prone leg check as an estimate of standing leg length inequality measured by X-ray. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995;18(6):343-346.
47. Rothbart BA. Relationship of functional leg-length discrepancy to abnormal pronation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2006;96(6):499-504; discussion 505-497.
48. Song KM, Halliday SE, Little DG. The effect of limb-length discrepancy on gait. *J Bone Joint Surg Am.* 1997;79(11):1690-1698.
49. Soukka A, Alaranta H, Tallroth K, Heliovaara M. Leg-length inequality in people of working age. The association between mild inequality and low-back pain is questionable. *Spine (Phila Pa 1976).* 1991;16(4):429-431.
50. Trnka HJ. Dysfunction of the tendon of tibialis posterior. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86(7):939-946.
51. Vitale MA, Choe JC, Sesko AM, et al. The effect of limb length discrepancy on health-related quality of life: is the '2 cm rule' appropriate? *J Pediatr Orthop B.* 2006;15(1):1-5.

52. Wacker J, Calder JD, Engstrom CM, Saxby TS. MR morphometry of posterior tibialis muscle in adult acquired flat foot. *Foot Ankle Int.* 2003;24(4):354-357.
53. White SC, Gilchrist LA, Wilk BE. Asymmetric limb loading with true or simulated leg-length differences. *Clin Orthop Relat Res.* 2004(421):287-292.
54. Zeni AI, Street CC, Dempsey RL, Staton M. Stress injury to the bone among women athletes. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2000;11(4):929-947.

## ANEXO I

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – GRUPO CONTROLE

Os pesquisadores João Luis Ellera Gomes e José Antônio Veiga Sanhudo estão lhe convidando para participar de um estudo que tem por objetivo analisar a existência ou não de relação entre o desenvolvimento da lesão no tendão tibial posterior e a diferença de comprimento das pernas.

Um exame que mede a diferença de comprimento nas pernas, chamado de escanometria, será solicitado e o resultado será comparado com o do grupo de pacientes com o diagnóstico de lesão do tendão tibial posterior. A realização do exame de escanometria não representa qualquer risco à sua saúde.

A sua participação será absolutamente sigilosa uma vez que todos os dados serão divulgados em conjunto e sem a identificação dos participantes.

Você poderá desistir de participar do estudo a qualquer momento durante o seu acompanhamento sem qualquer prejuízo.

O autor desta pesquisa é o Dr. José Antônio Veiga Sanhudo, fone comercial: (51)3333.3252, e o responsável pela pesquisa é o Dr. João Luiz Ellera Gomes, fone comercial: (51)3328.2828.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do paciente participante

\_\_\_\_\_  
Nome por extenso

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_ / \_\_\_ / 20\_\_.

## ANEXO II

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO – GRUPO DE CASOS

Os pesquisadores João Luis Ellera Gomes e José Antônio Veiga Sanhudo estão lhe convidando para participar de um estudo clínico envolvendo pacientes com o seu diagnóstico. Este estudo tem por objetivo analisar a existência ou não de relação entre o desenvolvimento da lesão no tendão tibial posterior e a diferença de comprimento nas pernas.

Um exame que mede a diferença de comprimento nas pernas, chamado de escanometria, será solicitado juntamente com outros exames de rotina que você precisará fazer, dispensando qualquer consulta adicional para participar deste estudo. A realização do exame de escanometria não representa qualquer risco à sua saúde.

A sua participação neste estudo possibilita a identificação de uma possível diferença no comprimento das suas pernas e a possibilidade de tratamento através de compensação, além de indiretamente possibilitar um entendimento maior da causa do seu problema.

A sua participação será absolutamente sigilosa uma vez que todos os dados serão divulgados em conjunto e sem a identificação pacientes dos participantes.

Você poderá desistir de participar do estudo a qualquer momento durante o seu acompanhamento sem qualquer prejuízo ao seu atendimento ou a continuidade do seu tratamento.

O autor desta pesquisa é o Dr. José Antônio Veiga Sanhudo, fone comercial: (51)3333.3252, e o responsável pela pesquisa é o Dr. João Luiz Ellera Gomes, fone comercial: (51)3328.2828.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do paciente participante

\_\_\_\_\_  
Nome por extenso

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_ / \_\_\_ / 20\_\_.