

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Disfunção do Tendão Tibial Posterior

Matilde Pereira Branco

M

2023



Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Mestrado Integrado em Medicina

DISFUNÇÃO DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR

Dissertação de Mestrado | Artigo de Revisão Bibliográfica

Estudante: Matilde Pereira Branco

Aluna do 6º ano profissionalizante do Mestrado Integrado em Medicina

Afiliação: Instituto de Ciências Biomédicas Abel Salazar, Universidade do Porto

Número mecanográfico: 201706526

Endereço eletrónico: matilde-b@hotmail.com

Telefone: 911087991

Orientador: Professor Doutor Manuel André dos Santos Gomes

Assistente Graduado Sénior de Ortopedia do Centro Hospitalar Universitário do Porto

Professor Catedrático Convidado do ICBAS-CHUP

Endereço: m.andre.santos.gomes@gmail.com

DISFUNÇÃO DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR

Dissertação de Mestrado | Artigo de Revisão Bibliográfica

Porto, maio de 2023

Autor:



(Matilde Pereira Branco)

Orientador:



(Professor Doutor Manuel André dos Santos Gomes)

Agradecimentos

Ao Prof. Doutor Manuel André dos Santos Gomes, pelo apoio e disponibilidade que sempre demonstrou durante a sua orientação. Pela atenção, entusiasmo e horas que dedicou para que a presente revisão pudesse ser elaborada com o maior rigor.

Aos meus pais, um enorme obrigado por acreditarem sempre em mim e apoiarem as minhas decisões. Por se esforçarem para que tivesse a melhor educação e me deram todas as ferramentas para que fosse bem-sucedida em qualquer atividade que ingressasse, inclusive, na minha futura profissão médica. Ao meu irmão, por tudo o que sempre fez por mim, por estar sempre do meu lado e me ajudar a alcançar os meus objetivos. Ao resto da minha família, pelo amor e apoio incondicionais que sempre me proporcionaram.

Por fim aos meus amigos, um especial obrigado pela amizade e companheirismo, pelo incentivo nas alturas de desânimo durante toda esta jornada. Pelos momentos de descontração e de animação, mas também pela paciência e compreensão nos momentos menos bons deste percurso.

Resumo

A disfunção do tendão tibial posterior é uma das causas mais frequentes do pé plano no adulto. O tendão tibial posterior é o principal estabilizador do tornozelo. Este tem um papel importante no suporte do arco medial do pé e a sua disfunção, incluindo a rutura do tendão, pode levar ao pé plano no adulto.

A disfunção do tendão tibial posterior é secundária ao seu uso crónico, sendo que a degenerescência tendinosa resultante ocorre mais frequentemente em mulheres de meia idade obesas. Causas funcionais como forças biomecânicas anormais devido a pronação excessiva ou anatomia anormal, também foram descritas. Outros fatores de risco podem incluir diabetes mellitus, hipertensão arterial, laxidez ligamentar e corticoterapia.

A prevalência descrita ronda os 3,3% e os 10%, dependendo do sexo e da idade do doente, no entanto, estima-se que seja mais elevada.

Clinicamente, a maior parte destes doentes apresenta dor na região medial no tornozelo e no pé com instalação progressiva durante meses ou anos, podendo estar associado a edema da área afetada. A dor tipicamente piora com os esforços, podendo existir dificuldade de manter a posição supina durante períodos longos de tempo. À medida que a deformidade vai avançando, a dor lateraliza-se, pois o perónio começa a fazer conflito com o calcâneo, diminuindo a dor medial inicial.

O diagnóstico da tendinite é baseado na clínica do doente. Para além do exame físico, os exames de imagem são fundamentais para determinar a gravidade da doença e o seu tratamento subsequente.

O tratamento desta patologia pode ser conservador ou cirúrgico, podendo ser complementares. A terapia conservadora pode ser usada inicialmente, como fisioterapia ou ortóteses, melhorando significativamente a qualidade de vida destes doentes, a função e a dor. No entanto, quando esta falha, é necessário tratamento cirúrgico. A decisão terapêutica depende do estágio da doença e da sintomatologia do paciente. A disfunção deste tendão, sem tratamento, leva a uma deterioração progressiva do mesmo e do pé.

Apesar da sua elevada prevalência e da sintomatologia prolongada, a disfunção do tibial posterior é ainda uma doença subdiagnosticada e muitas vezes, apenas nessa fase mais avançada, dificultando o seu tratamento. Apesar de ser a principal causa do pé plano no adulto, continua a ser desvalorizada e, conseqüentemente, é um tema de grande relevância para a medicina atual.

Palavras-Chave: Disfunção do tendão tibial posterior, insuficiência do tibial posterior, pé plano adquirido no adulto, etiologia da disfunção do tibial posterior, clínica da disfunção do tibial posterior, diagnóstico da disfunção do tibial posterior, tratamento da disfunção do tibial posterior, reabilitação na disfunção do tibial posterior.

Abstract

Posterior tibial tendon dysfunction is one of the most frequent causes of flatfoot in adults. The posterior tibial tendon is the main stabilizer of the ankle. It plays an important role in supporting the medial arch of the foot so, its dysfunction, including tendon rupture, can lead to adult flatfoot.

Dysfunction of the posterior tibial tendon is secondary to its chronic use and the resulting degeneration occurs more frequently in obese middle-aged women. Functional causes, such as abnormal biomechanical forces due to excessive pronation or abnormal anatomy, have also been described. Other risk factors may include diabetes mellitus, arterial hypertension, ligament laxity and corticosteroid therapy.

The prevalence of this pathology is around 3.3% and 10%, depending on the sex and age of the patient, however, it is estimated to be higher.

Clinically, most of these patients experience pain in the medial region of the ankle and foot with progressive onset over months or years, possibly associated with swelling of the affected area. Pain typically worsens with exertion, and there may be difficulty maintaining a supine position for long periods of time. As the deformity progresses, the pain lateralizes, as the fibula begins to collide against the calcaneus, reducing the initial medial pain.

The diagnosis of the tendinitis will be based on the patient's clinical condition. In addition to the physical examination, imaging tests are essential to determine the severity of the disease and its subsequent treatment.

The treatment of this pathology goes through the modalities of medical and surgical treatment, which can be complemented. Conservative therapy can be used initially, such as physiotherapy or orthoses, significantly improving the quality of life of these patients and improving function and overall pain. However, when this fails, surgical treatment is required. The therapeutic decision is decided according to the stage of the disease.

Dysfunction of the posterior tibial tendon, left untreated, leads to progressive deterioration.

Despite its high prevalence and prolonged symptomatology, posterior tibial tendon dysfunction is still an underdiagnosed disease and is often diagnosed at a more advanced stage, making its treatment more difficult. Despite being the main cause of flat feet in adults, it continues to be undervalued and, therefore, is a topic of great relevance for current medicine.

Key words: Posterior tibial tendon dysfunction, tibialis posterior insufficiency, adult acquired flat foot, posterior tibial tendon etiology, posterior tibial tendon epidemiology, clinical features of posterior tibial dysfunction, posterior tibial dysfunction diagnosis, treatment of posterior tibial tendon dysfunction, posterior tibial tendon rehabilitation.

Índice

AGRADECIMENTOS	I
RESUMO	II
ABSTRACT.....	IV
LISTA DE TABELAS	VII
INTRODUÇÃO	1
ANATOMIA DO TENDÃO TIBIAL POSTERIOR E A SUA ALTERAÇÃO COM O AVANÇAR DA DOENÇA	1
PATOFISIOLOGIA	4
AS DIVERSAS ETIOLOGIAS	5
A SINTOMATOLOGIA PROVOCADA NOS DIFERENTES ESTÁDIOS	6
O DIAGNÓSTICO, COM ESPECIFICIDADES DO EXAME FÍSICO E A UTILIDADE DOS EXAMES COMPLEMENTARES DE DIAGNÓSTICO	7
RADIOGRAFIA	10
ECOGRAFIA	11
RESSONÂNCIA MAGNÉTICA	11
AS DIFERENTES ABORDAGENS DO TRATAMENTO	13
AVALIAÇÃO DO PÓS-OPERATÓRIO E PROGNÓSTICO DOS DOENTES	17
CONCLUSÃO	20
REFERÊNCIAS.....	22

Lista de tabelas

Tabela I Classificação da disfunção do tibial posterior de acordo com Bluman & Myerson.....	14
---	----

Introdução

A disfunção do tendão tibial posterior é a principal causa de pé plano adquirida no adulto, causando dor e problemas de marcha, sendo uma patologia bastante debilitante. Apesar de ter uma prevalência elevada, é muitas vezes diagnosticada numa fase avançada, sendo uma doença subdiagnosticada.^[1]

Historicamente, o primeiro caso de disfunção do tibial posterior foi relatado em 1936 por Kulowski, que descreveu um caso de tenossinovite do tibial posterior. Este caso foi seguido por diversos investigadores e, desde então, a integridade do arco medial e transversal do pé tem sido associada à força deste tendão e, contrariamente, o colapso progressivo do arco tem sido associado à disfunção do mesmo.^[2]

Os fatores epidemiológicos incluem fatores anatómicos, microtraumáticos e sistémicos. Os sintomas aparecem tardiamente mas o diagnóstico muitas vezes só é feito quando a deformidade do pé plano já é evidente.

A disfunção deste tendão é frequentemente mal diagnosticada e desconsiderada. Foi então criada uma classificação, que tem sofrido diversas variações ao longo do tempo, de forma a estruturar os diferentes estádios da doença e o seu tratamento subsequente.

O interesse desta doença tem ganho relevância ao longo dos últimos anos, devido a um número crescente de casos e à importância de diagnosticar esta patologia mais precocemente, de forma a ser realizado o tratamento mais precoce com melhores resultados.^[3]

Anatomia do tendão tibial posterior e a sua alteração com o avançar da doença

O músculo tibial posterior é o mais profundo dos três músculos localizados no compartimentos posterior da perna ^[1]. Tem origem na membrana interóssea localizada entre a tibia e o perónio e nas superfícies proximais adjacentes destes. Este músculo desce, passando entre o músculo flexor longo do hálux e o músculo flexor longo dos dedos, terminando num tendão que se insere no terço

distal do compartimento posterior da perna, antes de passar posteriormente ao maléolo medial, onde flexiona cerca de 80°C, rodando anteriormente.

Este é o maior tendão e o mais anterior dos tendões mediais do tornozelo, sendo delimitado pelo retináculo posterior no maléolo medial [3]. A nível distal, apresenta três inserções tendinosas principais: uma anterior ao nível da tuberosidade navicular e duas outras que se estendem pelas faces plantares dos restantes ossos do tarso e bases dos 3 metatarsianos médios [1], reforçando a cápsula articular talo-navicular medial e plantar (Coxa Pedis) [4]. O comprimento do tendão varia entre 12 a 15 cm e a secção transversal tem uma forma oval com um diâmetro que oscila entre os 6-7 e os 12 mm [3].

Ele atua como estabilizador dinâmico primário do arco longitudinal medial e como principal inversor do mediopé que incluiu os ossos cuneiformes, navicular e cubóide [3]. Especificamente, durante a marcha (normal) produz inversão na articulação subtalar e estabiliza a articulação transversa do tarso, apoiando o arco longitudinal medial enquanto o impede de colapsar [1]. Para além disso, a posição medial do tendão em relação ao eixo da articulação subtalar e, posterior em relação ao eixo da articulação do tornozelo, facilita uma supinação poderosa da arcada do pé e a flexão plantar do tornozelo.

Na superfície plantar do pé, onde curva ao nível do maléolo tibial, o tendão mostra-se muito suscetível em termos estruturais e tecidulares [1]. Este apresenta uma região de relativa hipovascularização provocada por um *waterseh pattern* de perfusão e também apresenta um aumento de fibrocartilagem [5]. De facto, em 1990 foi sugerido que este tendão teria reduzido aporte vascular na zona retromaleolar [6].

Contudo, foi em 2002 que Petersen *et al.* mostraram, através de testes imunohistoquímicos que não havia imunomarcagem da laminina na parte anterior do tendão que passa posteriormente ao maléolo medial, confirmando que esta região é avascular [5]. Neste trabalho, os autores utilizaram a técnica de injeção simultânea de uma solução de *Technetium 99*, Nanquim e gelatina na artéria tibial anterior e posterior da perna em corpos frescos congelados. Os resultados mostraram que a maior parte do suprimento do tendão do músculo tibial posterior é feita pela artéria tibial posterior e que a porção do tendão que se curva ao redor do maléolo não é vascularizada.

Posteriormente, outro estudo realizado por Prado *et al.*, avaliou uma possível associação entre a área mais frequentemente afetada por lesões degenerativas do tendão do músculo tibial posterior e a área de vascularização diminuída neste tendão [7]. Os métodos mais frequentemente utilizados para analisar a vascularização de uma estrutura são as injeções intra-arteriais de contraste seguidas de contraste radiográfico, a microarteriografia, ou a observação direta da árvore vascular sob microscopia de luz [3]. Neste estudo, a densidade vascular do tendão do músculo tibial posterior foi calculada após a observação direta ao microscópio de luz de cortes histológicos corados com tricrômico de *Masson*. De acordo com este estudo, foram observadas diferenças significativas ao longo do tendão, no entanto, não foi observada nenhuma área de diminuição da vascularização à volta do maléolo medial, mas sim um aumento da densidade vascular com a aproximação às inserções ósseas [7].

Manske *et al.*, também estudaram a anatomia arterial do tendão tibial posterior através da injeção da tinta Nanquim e *Ward's Blue Latex* nas artérias tibial anterior, tibial posterior e peroneais [8]. As amostras utilizadas para a análise macroscópica foram desbridadas com hipoclorito de sódio para expor a anatomia extratendinosa. Os autores relataram que macroscopicamente, uma média de 2.5 ± 0.7 vasos entraram no tendão proximalmente à inserção do osso navicular. Em 28 das 30 amostras (93.3%), os vasos entraram 4.1 ± 0.6 cm proximalmente ao maléolo medial e em 24 amostras (80,0%) os vasos entraram 1.7 ± 0.9 cm distalmente ao maléolo medial. Do ponto de vista microscópico, uma média de 1.9 ± 0.3 vasos entrava em cada tendão proximalmente à inserção do osso navicular. Para além disso, vinte e sete amostras (90%) tinham um vaso que entrava no tendão 4.8 ± 0.8 cm proximalmente ao maléolo medial e todas as 30 amostras (100%) tinham um vaso que entrava no tendão 1.9 ± 0.8 cm distalmente ao maléolo medial.

Em todas as amostras foi observada uma região hipovascular, começando 2.2 ± 0.8 cm proximalmente ao maléolo medial e terminando 0.6 ± 0.6 cm distalmente ao maléolo medial, com comprimento médio de 1.5 ± 1.0 cm [8]. A inserção do tendão é bem vascularizada, tanto em amostras microscópicas, quanto macroscópicas. Assim, os autores concluíram que o tendão do músculo tibial posterior é suprido por 2 vasos, que entram no tendão aproximadamente 4.5 cm proximalmente e 2.0 cm distalmente ao maléolo medial. Além disso, a região retromaleolar apresenta baixo suprimento sanguíneo.

Em suma, a disfunção do tendão tibial posterior é um distúrbio progressivo e debilitante, que origina limitações da mobilidade, dor progressiva e diminuição da força^[9].

Patofisiologia

A disfunção do tibial posterior é o processo degenerativo mais comum, que se inicia muito antes do aparecimento dos sintomas clínicos^[3]. Ocorre mais frequentemente à volta do tendão na região perimaleolar (tendinite) e tende a envolver o tendão com degenerescência do mesmo (tendinose)^[1]. Neste contexto, o tendão sofre alterações fibróticas após ser submetido a pequenos traumas repetidos.

Estas características influenciam a estrutura e a função do tendão, determinando uma tendinopatia inflamatória caracterizada por fissuras incapazes de cicatrizar. A falta de tratamento pode levar ao agravamento da tendinose, resultando em ruturas parciais ou totais^[3]. Sendo o principal estabilizador dinâmico do pé, a disfunção do tibial posterior com ou sem rutura resulta em biomecânica anormal do pé e contribui para o aparecimento da deformidade adquirida do pé plano^[10].

Scott *et al.*, descreveram as alterações fisiopatológicas do tendão relevantes para os médicos, incluindo: a) melhor caracterização do processo de lesão por *overuse* e consequente dano estrutural e funcional em tendões com dor crónica; b) melhor compreensão da patofisiologia mecânica associada à lesão crónica do tendão; e c) melhor conhecimento sobre a influência dos fatores de estilo de vida e farmacologia na patologia dos tendões^[11].

Embora os mecanismos precisos subjacentes que predispõem o tendão à degenerescência permaneçam por esclarecer, foi proposto que a zona de hipovascularização e as forças mecânicas anormais sofridas pelo tendão quando este sofre mudanças agudas de direção atrás do maléolo medial podem contribuir para a sua patogénese^[1].

Na disfunção do tibial posterior, a perda da função resulta em colapso do arco longitudinal medial e aumento da tensão nas estruturas mediais do pé^[1]. Progressivamente, há insuficiência dos ligamentos mediais: o ligamento *spring*, que liga a margem anterior do sustentáculo do astrágalo à face plantar do osso navicular, falha progressivamente com a carga cíclica, promovendo a

deformidade do pé plano. O ligamento deltoíde também se vai tornando insuficiente, permitindo uma deformidade do astrágalo em valgo. À medida que valgiza a parte posterior do pé, o tendão calcâneo começa a fazer eversão devido à sua posição lateral em relação ao eixo da articulação subtalar e, com o tempo, frequentemente, também contrai, resultando numa deformidade em equino.

As diversas etiologias

Os investigadores propuseram inúmeros mecanismos para a degenerescência do tibial posterior. A causa mais comum está associada a uma carga repetitiva que provoca microtraumas e falha progressiva. Para além disso, a existência de uma região hipovascular retromaleolar também pode contribuir para a lesão. Num estudo realizado por Manske *et al.*, amostras de cadáveres mostraram uma região com diminuição do aporte sanguíneo de 2.2 +/- 0.8 cm proximal ao maléolo medial para uma região de 0.6 +/- 0.6 cm distal ao maléolo medial [8].

A nível histológico, o tendão normal deve ser constituído por feixes lineares de colagénio, possuir celularidade fibroblástica normal e baixa proporção de densidade vascular. Contudo, na disfunção deste tendão, vão ocorrer microtraumas e subsequente tendinite caracterizada por aumento do conteúdo de mucina, neovascularização e hiper celularidade de fibroblastos [12].

O percurso anatómico deste tendão provavelmente também contribui, uma vez que faz uma curva aguda ao redor do maléolo medial. Esta localização coloca uma quantidade significativa de tensão no tendão na região distal e posterior ao maléolo medial. Os tendões adjacentes, ou seja, o tendão do músculo flexor longo do hálux e o tendão do músculo flexor longo dos dedos, não fazem essa curva acentuada.

Outras possíveis causas incluem compressão abaixo do retináculo dos músculos flexores [13], anatomia anormal do astrágalo [14], alterações degenerativas associadas à osteoartrite [12], e pé plano pré-existente [15].

A etiologia da disfunção do tibial posterior inclui processos inflamatórios, degenerativos, funcionais e traumáticos [1]. Neste contexto, as causas inflamatórias são muitas vezes secundárias a doenças inflamatórias sistémicas como o lúpus eritematoso sistémico ou a artrite reumatóide que

parecem ser mais frequentes em pacientes mais jovens. A disfunção associada ao uso excessivo e continuado (crônico) de corticosteróides e, conseqüente degenerescência, foi observada com mais frequência em mulheres de meia-idade com obesidade [8].

Embora nenhum estudo significativo em grande escala tenha sido realizado sobre a incidência geral da disfunção do tibial, acredita-se que a prevalência esteja entre 3.3 e 10%, dependendo do sexo e da idade do paciente. Esse distúrbio está associado à deformidade de pé plano adquirido no adulto, o que pode fazer com que seja diagnosticado muitas vezes de forma errada, e, conseqüentemente, traduzir-se numa prevalência real maior do que aquela que é reportada na literatura. Para além disso, também pode acontecer em estádios precoces da disfunção, sobretudo quando assintomáticas. De facto, um doente típico com disfunção do tibial posterior é do sexo feminino, com índice de massa corporal igual ou superior a 30 kg/m² e com mais de 60 anos [16].

Por outro lado, as causas funcionais da disfunção do tibial posterior, incluindo forças biomecânicas anormais, como, por exemplo, devido à pronação excessiva ou por anatomia anómala, também foram descritas. Contudo, traumas agudos raramente são causa de disfunção ou rutura do tendão. Outros fatores de risco incluem, diabetes *mellitus*, hipertensão e corticoterapia [17].

Embora a disfunção do tibial posterior seja a causa mais comum de deformidade de pé plano adquirida em adultos, existem muitas outras condições associadas. Os diagnósticos listados abaixo podem apresentar-se de maneira muito semelhante à disfunção do tibial posterior e devem merecer diagnóstico diferencial durante a avaliação [18], incluindo, coalizão tarsal, artrite inflamatória, artropatia de *Charcot*, doença neuromuscular e rutura traumática dos ligamentos do mediopé.

A sintomatologia provocada nos diferentes estádios

Geralmente, os sintomas da disfunção do tibial posterior estão presentes durante meses ou até anos, antes que os indivíduos procurem aconselhamento médico [1]. Para além disso, esta disfunção é muitas vezes mal diagnosticada e negligenciada [3].

Na apresentação, os pacientes frequentemente descrevem um início insidioso de dor e edema ao longo do tendão na região medial do tornozelo e do pé ^[1]. Ocasionalmente, a dor pode irradiar para a região medial do compartimento posterior da perna. Com o tempo, os pacientes podem notar mudanças na forma do pé, com colapso gradual do arco longitudinal medial e aumento da inclinação em valgo do tornozelo. Especificamente, as solas dos sapatos podem mostrar sinais de maior desgaste no lado medial e os pacientes podem relatar dificuldade em ficar em bicos de pés devido à dor e fraqueza que sentem. Para além disso, caminhar agrava a dor e a prática de exercício físico torna-se quase impossível.

À medida que a disfunção progride, os pacientes geralmente relatam que a dor muda para a região lateral quando o perónio começa a colidir com o calcâneo, tendo a dor medial tendência a desaparecer.

O diagnóstico, com especificidades do exame físico e a utilidade dos exames complementares de diagnóstico

O exame deve começar com a observação anterior e posterior dos pés do doente em pé. Na disfunção o examinador notará um aumento da angulação em valgo do arco posterior do pé e abdução do antepé. Estas características podem-se apresentar como um sinal de “dedos a mais”, no qual mais dedos são visíveis no lado lateral do pé afetado quando visto posteriormente, se a porção mais anterior do pé estiver patologicamente em abdução ^[1].

O restante exame pode ser realizado com o paciente sentado ^[1]. O tendão do músculo tibial posterior deve ser palpado ao longo do seu percurso pelo lado medial do tornozelo para avaliar a sua integridade e a presença de qualquer tenossinovite, que se pode manifestar como dor ou edema. O lado lateral do pé também deve ser palpado porque a sensibilidade na região subperoneal pode ser uma indicação de impacto calcaneoperoneal.

Em seguida, o paciente deve realizar o teste de elevação do calcanhar, que reflete a função do arco posterior do pé e é um indicador sensível de disfunção do tendão ^[1]. Este teste realiza-se pedindo ao paciente que tente levantar-se sobre a ponta do pé afetado enquanto mantém o pé

contralateral levantado do chão. O teste é então repetido com o pé normal para comparação. Neste teste, o arco posterior do pé afetado permanece em abdução em valgo durante a elevação do calcanhar devido à falha do músculo tibial posterior em invertê-lo, ou o doente terá dificuldade em subir no antepé devido à dor. Pode ser necessário que o paciente realize repetidas elevações do calcanhar para revelar fraqueza do tendão.

Outro teste particularmente relevante é o primeiro sinal de elevação do metatarso, descrito pela primeira vez por Hintermann e Gächter ^[19]. O paciente deve apoiar todo o seu peso em ambos os pés quando estiver de pé. O examinador então usa uma mão para girar externamente a canela do pé afetado. Quando há disfunção do tendão, a cabeça do primeiro metatarso será levantada do chão^[1].

A força do tibial posterior também pode ser avaliada neste ponto. O pé é primeiro mantido pelo examinador em leve flexão plantar e eversão para isolar o tendão da ação sinergista com o músculo tibial anterior. Neste contexto, o paciente é solicitado a inverter e a fazer flexão plantar do pé contra resistência enquanto o examinador palpa o tendão do tibial posterior para determinar a sua integridade e o local de maior sensibilidade. Assim, a mobilidade do tornozelo e da articulação subtalar deve ser cuidadosamente avaliada porque o grau de inversão passiva do arco posterior do pé vai afetar o tratamento.

A parte posterior do pé apresenta uma deformidade em valgo. Neste contexto, todos os outros ossos do tarso, incluindo os ossos calcâneo, astrágalo, cuneiformes, navicular e cuboide, compensam esta deformidade, adotando progressivamente uma posição em supinação, que é melhor apreciada com o calcanhar em posição neutra.

O tendão de Aquiles também deve ser avaliado para contratura, que é frequentemente associada à deformidade em valgo crônica do arco posterior do pé uma vez que o tendão de Aquiles adota uma posição anormal lateral ao eixo da articulação subtalar, com encurtamento do tendão ao longo do tempo ^[1].

Inicialmente, Johnson e Strom^[20] descreveram três estádios de disfunção do tibial posterior, universalmente aceites durante muito tempo ^[1, 3]. O estágio I inclui a peritendinite. Neste estágio, há evidências de degeneração do tendão, mas permanece com um comprimento normal. Os

pacientes podem sentir/descrever dor no tornozelo, edema e fraqueza leve. O estágio II inclui características de estiramento ou ruptura do tendão, aparecendo uma deformidade flexível do pé plano. Neste estágio, os pacientes têm dificuldade em realizar uma elevação de calcanhar no lado afetado, uma vez que há uma discreta deformidade em pé plano na sustentação do peso, mas o arco posterior do pé permanece flexível. O estágio III caracteriza-se por uma deformidade rígida do pé plano com a existência de um arco posterior com deformidade em valgo .

Em 1996, Myerson publicou a sua própria classificação, adicionando o estágio IV que envolve alterações degenerativas precoces do tornozelo que ocorrem como resultado da inclinação em valgo do astrágalo na articulação do tornozelo ^[1].

Bluman, Title e Myerson atualizaram essa classificação em 2007 com o objetivo de fornecer um sistema mais descritivo e abrangente, incluindo as recomendações de tratamento para cada um dos estágios descritos ^[21]. Esta é realmente a classificação mais usada ^[3]:

- Estádio I: tenossinovite sem deformidade. A dor surge porque o tibial posterior está inflamado, mas a continuidade geral deste é mantida;
- Estádio II: ruptura do tibial posterior com o pé plano flexível. Este tendão está estirado ou danificado, provocado pela deformidade em pé plano e pela fraqueza da flexão plantar. O estágio II está subdividido em 3 categorias, dependendo das características do antepé;
- Estádio III: valgo da parte posterior e pé rígido. Associado a um estado avançado de ruptura do tendão. A deformidade é caracterizada por um valgo rígido do arco posterior do pé.
- Estágio IV: tornozelo valgo. A ruptura extensa do tibial posterior e a insuficiência do complexo ligamentar medial levam a uma deformidade em valgo da articulação tibiotalar.

A gestão da disfunção do tibial posterior requer a consideração dos sintomas assim como das observações do exame físico ^[22]. Estes determinam o estágio da doença, que em conjunto com os exames complementares de diagnóstico orientam o tratamento adequado. O estadiamento é baseado principalmente em achados objetivos, nomeadamente a presença ou ausência de deformidade, se a deformidade é flexível ou rígida, a presença ou ausência de osteoartrose secundária, entre outros, em vez de sintomas. A gravidade dos sintomas nem sempre se associa com a extensão da deformidade^[23].

Tal como acontece com todos os sistemas de classificação, pode haver dificuldade na diferenciação entre estádios adjacentes, porque a deformidade/disfunção subjacente se desenvolve progressivamente ao longo do tempo^[24].

Radiografia

As radiografias simples não são necessárias para o diagnóstico da disfunção do tibial posterior^[1]. Alinhamentos anormais e alterações ósseas, que podem ser observadas nestas radiografias simples, são importantes para ajudar a determinar o grau de deformidade e, portanto, a seleção do tratamento. Devem ser solicitadas radiografias anteroposteriores e laterais do pé em carga, assim como visualização do tornozelo.

Apesar das radiografias da disfunção do tendão do tibial posterior precoce poderem parecer normais, várias características podem-se tornar proeminentes à medida que a disfunção progride^[1]. Uma destas características é o aparecimento na radiografia lateral em carga, do colapso do arco longitudinal. O colapso do arco longitudinal está presente se houver diminuição de qualquer uma das seguintes medidas, principalmente quando comparado com o pé contralateral: 1) ângulo de inclinação do calcâneo (ângulo entre o eixo de inclinação do calcâneo e a superfície de apoio, considerado baixo se inferior a 20°); 2) ângulo talometatarsiano (ângulo entre o eixo do astrágalo e o eixo do primeiro metatarsiano, normalmente entre 0° e 10°), ou 3) a distância do cuneiforme medial ao chão (normalmente entre 15 e 25 mm)^[25].

Outra característica radiológica da disfunção do tibial posterior é a descoberta da cabeça do astrágalo, que pode tornar-se visível na incidência antero-posterior^[1]. Como o antepé adota uma deformidade em abdução, o astrágalo desliza lateralmente, causando subluxação da articulação talonavicular. Esta característica torna-se patológica se mais de 15% da cabeça do astrágalo estiver visível. Também pode ser observada uma deformidade em valgo do arco posterior do pé para compensar a abdução do antepé.

Outras características relevantes para a disfunção do tibial posterior que podem ser observados em radiografias incluem, por exemplo, a inclinação talar, o impacto calcaneoperonial, alterações

artrósicas das articulações tibiotalar, subtalar e talonaviclar, e sinais de entesopatia na forma de irregularidades ósseas e alterações hipertróficas no local de inserção do escafoide do tendão tibial posterior ^[1].

Ecografia

A ecografia é um método sensível e que apresenta um custo-efetividade para a avaliação de disfunção do tibial posterior ^[1]. O diâmetro posterior normal do tendão varia entre 4 a 6 mm e uma textura hipoecóica heterogénea é indicação de lesão de baixo grau.

Outras indicações para a disfunção incluem espessamento dos tecidos moles peritendinosos ou divisão/rutura do tendão. Também se observam os tecidos moles periféricos para complementar a avaliação da disfunção. De facto, em casos de tenossinovite, grandes quantidades de fluído estão presentes à volta do tendão e os sinais clássicos desta inflamação incluem um *target sign* na visão transversal e um sinal hipoecóico na visão longitudinal.

Atualmente, é amplamente reconhecido que a ecografia é uma metodologia útil e não invasiva para investigar a disfunção do tibial posterior, na medida em que tem sido recomendada como uma ferramenta para triagem de rotina em casos de disfunção precoce ^[1]. A sensibilidade e a especificidade são semelhantes às da ressonância magnética ^[26]. Para além disso, a ecografia é relativamente mais económica, pode ser mais conveniente e é facilmente acessível. No entanto, esta técnica é altamente dependente do técnico e é melhor executada por um especialista em ecografia musculoesquelética ^[26].

Ressonância Magnética

A ressonância magnética é reconhecida como a investigação *gold-standard* para avaliar a disfunção do tendão do músculo tibial posterior ^[1]. Neste contexto, Conti *et al.* desenvolveu uma classificação de ruturas do tendão baseada em resultados da ressonância magnética ^[27].

As características de rutura parcial do tipo 1 incluem: hipertrofia, arredondamento, aumento do sinal intrassubstância e ruturas longitudinais. As características da ressonância magnética de uma rutura parcial tipo 2 são: atrofia do tendão para um tamanho menor que o tamanho dos tendões flexores adjacentes, divisões longitudinais mais amplas e degeneração intramural. Por último, a

ruptura tipo 3 é caracterizada pela ausência do tendão, caracterizada simultaneamente pela existência de um edema mais difuso e degeneração uniforme, substituição do tendão por tecido fibroso ou uma lacuna completa.

Nos casos de peritendinite, há líquido no redor do tendão, mas não há evidência de ruptura do mesmo.

As imagens ponderadas em T1 obtidas por ressonância magnética podem permitir observar um artefacto conhecido como “efeito de ângulo mágico” [28]. Este artefacto surge no ponto de viragem do tendão do músculo tibial posterior que está situado em redor do maléolo medial, e dá uma imagem falsa que é semelhante a um tendão rompido. No entanto, é facilmente diferenciado de uma verdadeira ruptura através da obtenção de uma imagem do plano axial perpendicular verdadeiro do tendão nesse nível. Para além disso, imagens ponderadas em T2 não possuem esse artefacto de “efeito de ângulo mágico” [29].

Especificamente na disfunção do tendão tibial posterior, a ressonância magnética ponderada em T1 mostra espessamento da substância e bainha do tendão, especialmente em comparação com o tendão do músculo flexor longo do hálux adjacente [28]. As imagens em T2 também permitem a visualização hiperintensa da área peritendinosa com uma espessura superior a 2mm que é considerada anormal.

A ressonância magnética é considerada a melhor metodologia de imagem devido à sua resolução para tecidos moles e capacidade de imagem multiplanar [1]. Esta modalidade de imagem é especialmente boa para a deteção de edema ósseo, alterações ósseas e desalinhamento. Foi demonstrado que a ressonância magnética tem uma sensibilidade de 95%, especificidade de 100% e precisão de 96% no diagnóstico de disfunção tibial posterior. No entanto, é relativamente mais cara e pode não ser tão facilmente acessível. Paralelamente, é ainda difícil obter imagens de boa qualidade de pacientes não colaborantes e claustrofóbicos devido a artefactos de movimento.

Outras modalidades de imagem, como a tomografia computadorizada, também foram sugeridas, mas a sua maior utilização é para a exclusão de outras etiologias, como a barra társica [28]. De facto, a ressonância magnética para disfunção do tendão do músculo tibial posterior em adultos é preferível à tomografia computadorizada porque fornece melhor visualização dos tecidos moles. Para

além da sua maior sensibilidade comparativamente com a tomografia computadorizada (95% vs. 90%, respectivamente), tem ainda uma maior probabilidade de auxiliar no diagnóstico com precisão das roturas longitudinais^[30].

As diferentes abordagens do tratamento

O tratamento da disfunção do tibial posterior é baseado na gravidade e no estágio da disfunção e inclui tratamento conservador e cirúrgico ^[1]. Na maioria dos pacientes, os sintomas podem, normalmente, ser aliviados com tratamento conservador adequado.

Para o tratamento cirúrgico, Smith e Bluman^[31] e Peterson e Hyer^[32] propuseram uma divisão do estágio IV em estágio IV-A e IV-B. No estágio IV-A, o tornozelo é valgo sem artrose significativa; no estágio IV-B, o tornozelo é valgo, rígido ou flexível, com artrose tibiotársica. Esta divisão é crucial para escolher a abordagem cirúrgica relativamente ao tornozelo: na verdade, o estágio IV-A é tratado com procedimentos de preservação da articulação do tornozelo, enquanto o estágio IV-B é tratado com procedimentos que envolvem também a articulação do tornozelo ^[3]. A Tabela 1 resume o tratamento para cada estágio da disfunção do tendão do músculo tibial posterior ^[3].

Tabela I. Classificação da disfunção do tibial posterior de acordo com Bluman & Myerson ^[3].

DMOC: Deslocamento medial com osteotomia do calcâneo; MFLD: Músculo flexor longo dos dedos

Estádio	Subestádio	Características	Tratamento
I	A	Sensibilidade ao longo do tendão	Conservador ou tenossinovectomia
II	A1	Valgo do arco posterior do pé	Ortóteses
		Varo flexível do antepé	DMOC + transferência do MFLD +/-
		+/- dor ao longo do tendão	Alongamento do tendão Aquiles

	A2	Valgo do arco posterior do pé	Ortóteses
		Varo fixo do antepé	DMOC + transferência do MFLD
		+/- dor ao longo do tendão	Osteotomia de <i>Cotton</i>
	B	Valgo do arco posterior do pé	DMOC + transferência do MFLD
		Abdução do antepé	Alongamento da coluna lateral
	C	Valgo do arco posterior do pé	DMOC + transferência do MFLD
		Varo fixo do antepé	Osteotomia de <i>Cotton</i> ou fusão da coluna medial
		Instabilidade da Coluna Medial	
		Dorsiflexão do primeiro raio com correção do valgo do arco posterior do pé	
		Dor do seio do tarso	
III	A	Arco posterior do pé em valgo rígido	Artrodese tripla
		Dor do seio do tarso	
	B	Arco posterior do pé em valgo rígido	Artrodese tripla
		Abdução do antepé	Alongamento da Coluna Lateral
		Dor do seio do tarso	

IV	A	Valgo tibiotalar	Cirurgia para arco posterior do pé valgo e deformidade associada Reconstrução do ligamento deltoíde
	B	Valgo tibiotalar rígido	Artrodese pantalar

O primeiro passo em todos os doentes é aliviar o tendão, minimizando ou interrompendo a atividade que piora a dor, mudando para exercícios de baixo impacto, como, por exemplo, natação e ciclismo, que geralmente são bem tolerados pelos pacientes ^[1]. Estes também devem ser encorajados a aplicar gelo na área de maior dor associada ao tibial posterior 3 a 4 vezes por dia e, especialmente, após atividade física, devem aplicar compressas frias para diminuir o edema e a inflamação, não aplicando gelo diretamente na pele.

Normalmente, a analgesia pode ser obtida com a utilização criteriosa de analgésicos simples, incluindo paracetamol e anti-inflamatórios não esteróides (AINEs), como por exemplo, ibuprofeno e naproxeno ^[1]. Os AINEs ajudam a reduzir a dor e a inflamação e podem ser usados como profilaxia antes do exercício físico e/ou da atividade física. No entanto, os médicos devem ter cuidado especial para garantir que os doentes com alto risco de hemorragia gastrointestinal, insuficiência renal e/ou polimedicados sejam adequadamente medicados.

O uso de corticosteróides é controverso porque, embora em teoria possam ajudar a controlar a inflamação, também foi relatado que criam diminuição da microcirculação que prejudica ainda mais a circulação do tendão ^[28]. Outras novas terapias, como o plasma rico em plaquetas, podem ser benéficas, mas carecem de evidência ^[33].

Em casos onde a disfunção do tibial posterior progride, a utilização de ortóteses ou suporte de tornozelo pelos pacientes pode beneficiá-los, modificando os elementos que criam stress biomecânico no tendão ao corrigir a componente flexível da disfunção e fornecer suporte ao arco

[1]. Independentemente da ortótese ou do suporte escolhido, estes devem ajustar-se adequadamente e ter uma superfície macia e protetora para evitar abrasão e ulceração da pele.

Neville e Houck descreveram que reduzir a deformidade do pé plano permite o movimento do tornozelo enquanto pode minimizar a progressão da disfunção do tendão [34]. Especificamente, em pacientes com pé plano leve associado, uma ortótese pode ser adequada para aliviar a dor associada. Por outro lado, em pacientes com pé plano moderado a grave associado, uma ortótese ajustada sob medida pode ser necessária, nomeadamente uma ortótese moldada tornozelo-pé [1].

Para o tratamento da disfunção do tibial posterior também têm sido utilizados suportes pé-tornozelo semi-rígidos, rígidos e articulados [1]. Estes aparelhos podem ajudar a manter o calcanhar em alinhamento neutro e apoiar o arco longitudinal medial do pé em pacientes com deformidade de estágio I e II para reduzir as forças que atuam no tendão. Por outro lado, os pacientes com deformidade de estágio III e dor parecem beneficiar de uma ortótese rígida. Os aparelhos articulados devem ser reservados apenas para pacientes com deformidade estágio III mas assintomáticos.

Para além da utilização de ortóteses, a realização de fisioterapia e reabilitação com exercícios estruturados mostrou-se eficaz no tratamento de pacientes com disfunção do tibial posterior precoce. Chao *et al.*, descreveram que 67% dos pacientes submetidos apenas a tratamento com ortótese tiveram resultados subjetivos e funcionais bons a excelentes [35]. Mais recente, o estudo de Alvarez *et al.*, mostrou que 83% dos pacientes submetidos precocemente a ortótese e programa de exercícios teve resultados subjetivos e funcionais bem-sucedidos [36].

Kulig *et al.*, realizaram um estudo aleatorizado e controlado que mostrou que pacientes que usaram ortótese, submetidos a *stretching* e a um programa de exercícios excêntricos de resistência progressiva tiveram melhores resultados do que pacientes que usaram apenas ortótese e não realizaram *stretching* [37].

A intervenção cirúrgica na disfunção do tibial posterior é normalmente reservada para doentes nos quais uma tentativa de pelo menos 6 meses de terapia conservadora falhou ou que apresentam sintomas progressivos e deformidades[1]. A intervenção cirúrgica é, também, normalmente baseada no estágio da disfunção e localização da dor. Um estudo de O'Connor *et al.*,

demonstrou que pacientes com maior índice de massa corporal, maior duração dos sintomas, administração prévia de cortisona e utilização anterior de ortóteses eram fatores positivamente associados à necessidade de intervenção cirúrgica [38]. Os procedimentos comumente realizados incluem o alongamento do tendão de Aquiles, tenossinovectomia aberta e endoscópica, transferência de tendão, osteotomia do calcâneo e artrodese [1].

A disfunção do tibial posterior em estágio II pode ser tratada com alongamento do Aquiles, transferência de tendão e osteotomia do calcâneo porque as deformidades ainda são flexíveis [1]. O tendão transferido é normalmente o longo flexor dos dedos.

O longo flexor do hálux também pode ser transferido [1]. Os investigadores Sammarco e Hockenbur descreveram que nenhum doente apresentou queixa de *donor deficit*, mas sim bons resultados clínicos e alto índice de satisfação [39]. Alternativamente, pode ser realizada uma reconstrução de *Cobb* utilizando um enxerto musculotendinoso do tibial anterior dividido e envolvendo um túnel ósseo no osso navicular em vez do osso cuneiforme medial [1]. Parsons *et al.*, reportaram que com este procedimento, em 12 meses, 29 dos 32 pacientes foram capazes de executar o teste de elevação do calcanhar e todas as osteotomias tinham cicatrizado [40]. Recentemente, os resultados do estudo realizado por Haeseker *et al.*, também demonstraram que os doentes com disfunção em estágio II submetidos à osteotomia do calcâneo apresentaram-se significativamente melhores do que os doentes submetidos à artrodese [41].

O tratamento da disfunção do tibial posterior em estágio III e IV é feito por artrodese subtalar, sendo que todas estas abordagens são apoiadas pela literatura [42-44]. Em pacientes com uma deformidade fixa, mas uma articulação do tarso que permanece móvel e sem dor subtalar isolada é indicada a fusão [45]. A artrodese tibio calcaneana e a artrodese tripla são frequentemente utilizadas para tratar a deformidade em estágio IV [46].

Avaliação do pós-operatório e prognóstico dos doentes

A disfunção do tibial posterior é um distúrbio progressivo que continuará a deteriorar-se caso não exista tratamento. A deformidade do pé plano adquirido no adulto é uma doença progressiva que começa com disfunção do tendão do tibial posterior e progride para disfunção ligamentar e, finalmente, deformidade do pé plano de vários graus [47]. O diagnóstico precoce e o tratamento da

tenossinovite podem interromper o processo da doença e prevenir o desenvolvimento da deformidade do pé plano adquirido no adulto.

Neste contexto, os doentes que receberam ortóteses personalizadas e reabilitação mostraram uma melhoria significativa. Num estudo recente de Alvarez *et al.*, cerca de 89% dos participantes classificados com estágio I e II de disfunção do tendão tibial posterior responderam a ortóteses [35]. Para além disso, quase todos estes indivíduos conseguiram regressar à sua força total em 4 meses. No entanto, têm de manter este programa durante toda a vida. De acordo com análises dos resultados do tratamento cirúrgico, estes são muito menos previsíveis e o retorno ao estado pré-doença não deve ser garantido. Os pacientes podem continuar a ter alguns efeitos residuais após cirurgias reconstrutivas [23].

A disfunção do tendão tibial posterior em estágio I pode normalmente ser tratada de forma conservadora, mas, se esta intervenção falhar, deve ser realizada tenossinovectomia, alívio do tendão e desbridamento [1]. De facto, no início do curso da doença, as osteotomias podem ser bem sucedidas como parte do tratamento cirúrgico [17], enquanto no final do curso, as fusões no retro pé são frequentemente necessárias [15].

Teasdall e Johnson descreveram que 74% dos pacientes com disfunção do tibial posterior em estágio I submetidos a tenossinovectomia e desbridamento, relataram alívio completo da dor e 84% tiveram retorno da função do tibial posterior [48]. Chow *et al.*, desenvolveram um estudo com 6 pacientes que foram submetidos à sinovectomia endoscópica do tibial posterior em estágio I, sem que nenhum paciente tivesse complicações ou progredisse para estágio II em contexto de deformidade do pé plano adquirido no adulto [49]. Paralelamente, os autores Khazen e Khazen reportaram resultados semelhantes em 9 pacientes com disfunção do mesmo tendão em estágio I submetidos a desbridamento endoscópico, onde 8 apresentaram uma melhoria da dor [50].

De facto, a utilização desta técnica endoscópica minimamente invasiva, permite obter uma visualização a toda a volta do tendão do tibial posterior dentro da bainha do tendão, e dá acesso a uma exploração e desbridamento completo [47]. Estes procedimentos são bem tolerados e são tão eficazes quanto os procedimentos abertos considerados mais tradicionais [49]. O maior risco com a abordagem endoscópica do tendão é a lesão do nervo plantar medial. Embora esta abordagem fique longe desta estrutura, ainda é possível e, potencialmente, pode aumentar em doentes com

deformidades graves do pé plano. Neste contexto, os pacientes ficam, geralmente, mais felizes e com cicatrizes menores quando comparados com os pacientes que são submetidos a um procedimento aberto. Para além disso, são capazes de retornar às atividades mais rapidamente após a intervenção cirúrgica [47].

Os autores Pomeroy e Manoli descrevem inicialmente que 17 pacientes submetidos a alongamento da fásia do calcânhar, transferência do longo flexor dos dedos, alongamento da coluna lateral e osteotomia de deslocamento medial do calcâneo melhoraram significativamente os *scores* de avaliação do pé [51]. Myerson e Corrigan também reportaram que 97% de 129 participantes com disfunção do tibial posterior em estágio II submetidos a osteotomia do calcâneo e transferência do tendão do flexor longo dos dedos para o osso navicular apresentaram alívio da dor, 94% apresentaram melhoria da função e 84% conseguiram permanecer sem ortóteses [52].

De forma semelhante, o estudo realizado por Wacker *et al.*, mostra que 43 de 44 pacientes submetidos à osteotomia do calcâneo e transferência do tendão do flexor longo dos dedos para estágio II de disfunção do tendão do músculo tibial posterior, apresentaram melhorias na função e dor após 3 a 5 anos [53]. Fayazi *et al.*, também relataram que, a uma média de 35 meses, 96% dos pacientes com disfunção do tendão tibial posterior em estágio II submetidos à transferência de tendão e osteotomia do calcâneo mantiveram uma melhoria [54]. Contudo, até 50% dos pacientes com deformidade em estágio III ou IV podem ter dor persistente após a artrodese [1].

Se a artrose for muito grave, é considerado um procedimento de resgate, como a fusão pantalar [55]. No entanto, nestes casos de deformidade grave em estágio terminal, os resultados, geralmente, não são muito bons, pois a deformidade já é muito marcada e alterações secundárias já presentes nas estruturas ósseas, ligamentares e biomecânicas do pé são graves e apenas parcialmente recuperáveis. Daí a necessidade de um diagnóstico e tratamento precoces [56].

As complicações gerais associadas a uma intervenção cirúrgica podem acontecer e incluem eventos tromboembólicos, infecção, deiscência da ferida, lesão neurológica, entre outros. Há ainda relatos de complicações na cicatrização de feridas em até um terço dos pacientes submetidos à reconstrução do pé plano, portanto, o cuidado adequado da ferida é fundamental [57].

Relativamente à reabilitação, esta pode ser feita em meio domiciliar ou num centro adequado para o efeito. De acordo com Bek *et al.*, ambos os meios são equiparáveis na eficácia do alívio da dor e na melhoria da função em doentes com disfunção do tibial posterior, independentemente do estágio em que o paciente se encontra^[58]. Contudo, os cuidados pós-operatórios são fundamentais para o sucesso dos procedimentos. Normalmente, os doentes recebem um tipo de gesso ou tala sem carga durante cerca de 6 a 8 semanas. O acompanhamento deve ocorrer entre 10 a 14 dias para avaliação da remoção da sutura. Para além disso, a fisioterapia pode ser necessária para alguns pacientes.

Conclusão

O tendão tibial posterior é uma fonte de suporte importante do arco longitudinal medial do pé. A sua disfunção é causa de dor debilitante, alterações da marcha e diminuição na qualidade de vida da população. No entanto, é muitas vezes mal diagnosticado ou diagnosticado tardiamente.

Os profissionais de saúde podem estar mais alertados para encaminhar doentes para a respetiva especialidade se estiverem consciencializados em relação a este distúrbio. Assim, poderá ser mais fácil fazer um diagnóstico precoce, levando a uma intervenção em estádios iniciais, o que poderá melhorar os resultados e prevenir a progressão desta deformidade para estádios mais avançados.

O objetivo deste trabalho foi dar a conhecer os passos para um diagnóstico mais precoce, de modo a percebermos os pontos-chave que devem ser aplicados e a população de risco que deve ser investigada com maior cuidado para que uma disfunção deste tendão seja diagnosticada precocemente e se obtenha melhor resultado funcional. Também foi abordada a forma como cada estágio deve ser avaliado e tratado para que o melhor cuidado seja sempre fornecido a estes doentes.

Ainda assim, sendo este um diagnóstico difícil e muitas vezes menosprezado, saliento que devem ser aplicadas abordagens mais dirigidas à população com fatores de risco, a nível dos cuidados primários, por exemplo, de forma a rastrear e detetar mais precocemente esta patologia.

Referências

1. Yao K, et al. Posterior Tibialis Tendon Dysfunction: Overview of Evaluation and Management. *Orthopedics*. 2015;38(6):385-91.
2. Jackson B, et al. Adult Acquired Flatfoot Deformity. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2022; 30(1):6-16.
3. Guelfi M, et al. Anatomy, pathophysiology and classification of posterior tibial tendon dysfunction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2017;21(1):13-9.
4. Golano P, et al. The anatomy of the navicular and periarticular structures. *Foot Ankle Clin*. 2004;9(1):1-23.
5. Petersen W, et al. The blood supply of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84(1):141-4.
6. Frey C, et al. Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am*. 1990;72(6):884-8.
7. Prado MP, et al. Vascular density of the posterior tibial tendon: a cadaver study. *Foot Ankle Int*. 2006;27(8):628-31.
8. Manske MC, et al. Arterial anatomy of the tibialis posterior tendon. *Foot Ankle Int*. 2015;36(4):436-43.
9. Ross MH, et al. Exercise for posterior tibial tendon dysfunction: a systematic review of randomised clinical trials and clinical guidelines. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2018;4(1):e000430.
10. Ganesan B, et al. Kinetic and kinematic analysis of gait pattern of 13 year old children with unilateral genu valgum. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2016;20(15):3168-71.
11. Scott A, et al. Tendinopathy: Update on Pathophysiology. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2015;45(11):833-41.
12. Mosier SM, et al. Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle Int*. 1998;19(8):520-4.
13. Jahss MH. Spontaneous rupture of the tibialis posterior tendon: clinical findings, tenographic studies, and a new technique of repair. *Foot Ankle*. 1982;3(3):158-66.

14. Anderson JG, et al. Alterations in talar morphology associated with adult flatfoot. *Foot Ankle Int.* 1997;18(11):705-9.
15. Mann RA, et al. Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1985;67(4):556-61.
16. Deland JT, et al. Posterior tibial tendon insufficiency results at different stages. *Hss j.* 2006;2(2):157-60.
17. Durrant B, et al. Posterior tibial tendon dysfunction: a review. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2011;101(2):176-86.
18. Pomeroy GC, et al. Acquired flatfoot in adults due to dysfunction of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(8):1173-82.
19. Hintermann B, et al. The first metatarsal rise sign: a simple, sensitive sign of tibialis posterior tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 1996;17(4):236-41.
20. Johnson KA, et al. Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 1989;239:196-206.
21. Bluman EM, et al. Posterior tibial tendon rupture: a refined classification system. *Foot Ankle Clin.* 2007;12(2):233-49, v.
22. Flores DV, et al. Adult Acquired Flatfoot Deformity: Anatomy, Biomechanics, Staging, and Imaging Findings. *Radiographics.* 2019;39(5):1437-60.
23. Vulcano E, et al. Approach and treatment of the adult acquired flatfoot deformity. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2013;6(4):294-303.
24. Pinney SJ, et al. Current concept review: acquired adult flatfoot deformity. *Foot Ankle Int.* 2006;27(1):66-75.
25. Kong A, et al. Imaging of tibialis posterior dysfunction. *Br J Radiol.* 2008;81(970):826-36.
26. Miller SD, et al. Ultrasound in the diagnosis of posterior tibial tendon pathology. *Foot Ankle Int.* 1996;17(9):555-8.
27. Conti S, et al. Clinical significance of magnetic resonance imaging in preoperative planning for reconstruction of posterior tibial tendon ruptures. *Foot Ankle.* 1992;13(4):208-14.

28. Ling SK, et al. Posterior Tibial Tendon Dysfunction: An Overview. *Open Orthop J.* 2017;11:714-23.
29. Khoury NJ, et al. MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167(3):675-82.
30. Rosenberg ZS. Chronic rupture of the posterior tibial tendon. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 1994;2(1):79-87.
31. Smith JT, et al. Update on stage IV acquired adult flatfoot disorder: when the deltoid ligament becomes dysfunctional. *Foot Ankle Clin.* 2012;17(2):351-60.
32. Peterson KS, et al. Surgical decision making for stage IV adult acquired flatfoot disorder. *Clin Podiatr Med Surg.* 2014;31(3):445-54.
33. Holmes GB, Jr., et al. Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle.* 1992;13(2):70-9.
34. Neville CG, et al. Choosing among 3 ankle-foot orthoses for a patient with stage II posterior tibial tendon dysfunction. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(11):816-24.
35. Chao W, et al. Nonoperative management of posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 1996;17(12):736-41.
36. Alvarez RG, et al. Stage I and II posterior tibial tendon dysfunction treated by a structured nonoperative management protocol: an orthosis and exercise program. *Foot Ankle Int.* 2006;27(1):2-8.
37. Kulig K, 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.
38. O'Connor K, et al. Patient factors in the selection of operative versus nonoperative treatment for posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2010;31(3):197-202.
39. Sammarco GJ, et al. Treatment of stage II posterior tibial tendon dysfunction with flexor hallucis longus transfer and medial displacement calcaneal osteotomy. *Foot Ankle Int.* 2001;22(4):305-12.
40. Parsons S, et al. Correction and prevention of deformity in type II tibialis posterior dysfunction. *Clin Orthop Relat Res.* 2010;468(4):1025-32.

41. Haeseker GA, et al. 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.* 2010;49(4):380-4.
42. Cohen BE, et al. Subtalar arthrodesis for treatment of posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle Clin.* 2001;6(1):121-8.
43. Laughlin TJ, et al. Triple arthrodesis and subtalar joint arthrodesis. For the treatment of end-stage posterior tibial tendon dysfunction. *Clin Podiatr Med Surg.* 1999;16(3):527-55.
44. Mothershed RA, et al. Talonavicular arthrodesis for correction of posterior tibial tendon dysfunction. *Clin Podiatr Med Surg.* 1999;16(3):501-26.
45. Johnson JE, et al. Subtalar arthrodesis with flexor digitorum longus transfer and spring ligament repair for treatment of posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle Int.* 2000;21(9):722-9.
46. Beals TC, et al. Posterior tibial tendon insufficiency: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg.* 1999;7(2):112-8.
47. Wake J, et al. Posterior Tibial Tendon Endoscopic Debridement for Stage I and II Posterior Tibial Tendon Dysfunction. *Arthrosc Tech.* 2017;6(5):e2019-e22.
48. Teasdall RD, et al. Surgical treatment of stage I posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 1994;15(12):646-8.
49. Chow HT, et al. Tendoscopic debridement for stage I posterior tibial tendon dysfunction. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2005;13(8):695-8.
50. Khazen G, et al. Tendoscopy in stage I posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Clin.* 2012;17(3):399-406.
51. Pomeroy GC, et al. A new operative approach for flatfoot secondary to posterior tibial tendon insufficiency: a preliminary report. *Foot Ankle Int.* 1997;18(4):206-12.
52. Myerson MS, et al. Treatment of posterior tibial tendon dysfunction with flexor digitorum longus tendon transfer and calcaneal osteotomy. *Orthopedics.* 1996;19(5):383-8.

53. Wacker JT, et al. 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.* 2002;84(1):54-8.
54. Fayazi AH, et al. Intermediate term follow-up of calcaneal osteotomy and flexor digitorum longus transfer for treatment of posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2002;23(12):1107-11.
55. Lin JL, et al. Results of non-surgical treatment of stage II posterior tibial tendon dysfunction: a 7- to 10-year followup. *Foot Ankle Int.* 2008;29(8):781-6.
56. Kelly IP, et al. Treatment of stage 4 adult acquired flatfoot. *Foot Ankle Clin.* 2001;6(1):167-78.
57. Coetzee JC, et al. Surgical management of severe deformity resulting from posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Int.* 2001;22(12):944-9.
58. Bek N, et al. Home-based general versus center-based selective rehabilitation in patients with posterior tibial tendon dysfunction. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2012;46(4):286-92.

INSTITUTO DE CIÊNCIAS BIOMÉDICAS ABEL SALAZAR

