

INSTRUCCIÓN ORTOPÉDICA DE POSGRADO

Pie plano valgo adquirido del adulto secundario a insuficiencia del tendón tibial posterior

FERNANDO RODRÍGUEZ CASTELLS

Equipo de Cirugía de Pierna, Tobillo y Pie, Buenos Aires

Introducción

El mantenimiento de una postura normal del pie con arco longitudinal interno depende del balance entre articulaciones móviles, ligamentos intactos y actividad muscular.

La caída del arco longitudinal interno se centra en la articulación astragalocalcánea y astragaloescafoidea, por lo que las complejas estructuras tendinosas y ligamentarias que las estabilizan tienen una participación activa en la fisiopatología de la disfunción del tibial posterior; éstas son: el tendón tibial posterior, el ligamento calcaneoescafoideo y el ligamento deltoideo (haz superficial).

El diagnóstico de la disfunción del tendón tibial posterior es principalmente clínico y radiológico. Se trata, en general, de pacientes mujeres mayores de 50 años¹⁵ que comienzan en forma lenta y progresiva con dolor retromaleolar interno y tumefacción, refiriendo la caída del arco longitudinal interno; a veces pueden haber sufrido un episodio traumático inicial.

Cabe destacar que el compromiso bilateral es infrecuente, aunque de ninguna manera es excluyente.

Anatomía

El músculo tibial posterior se extiende desde el tercio proximal de la pierna, insertándose en la línea oblicua y la cara posterior de la tibia, el borde interno del peroné, los dos tercios superiores del ligamento interóseo y los tabiques fibrosos que lo separan de los flexores. En su recorrido, a nivel de la tibia distal, cambia su relación con

el flexor común y queda a nivel retromaleolar interno en contacto directo con la tibia.

A este nivel está mantenido en su trayecto por el ligamento anular interno del tarso y realiza un cambio brusco de dirección en forma de arco anterior¹⁹ (Fig. 1).

Se inserta distalmente en el tubérculo del escafoides, la cara plantar de los tres cuneiformes, cuboides, los tres metatarsianos mediales y el ligamento calcáneo escafoideo superomedial (LCESM).^{1,19,21}

La anatomía vascular es clave para entender la vulnerabilidad del tendón a la lesión. La parte proximal del músculo está irrigada por ramas longitudinales de la arteria tibial posterior.²¹ El tendón distal (interfaz tendón-hueso) está irrigado por ramas de la arteria tibial posterior y la arteria pedia.⁵ Este patrón deja un área hipovascular de 14 mm a nivel del tercio medio del tendón, a unos 4 cm proximal a la inserción en el escafoides y a 1-1,5 cm distal al maléolo medial. En esta zona no hay mesotendón y la sinovial también es hipovascular coincidiendo con el segmento del tendón que sufre cambios degenerativos.^{5,20}

El complejo ligamentario astrágalo-calcáneo-escafoideo lo constituyen el ligamento calcáneo escafoideo inferior y superomedial y el haz superficial del ligamento deltoideo. Tiene como función el soporte pasivo del arco longitudinal interno del pie, pero no puede mantener a éste por sí solo.

El ligamento calcaneoescafoideo inferior (LCEI) es plantar y lateral respecto del LCESM, tiene una estructura fasciculada y una longitud promedio de 6 mm, mucho menor que la del LCESM. Ambos poseen una fuerza comparable con la de los ligamentos laterales del tobillo, absorbiendo el primero las fuerzas de carga y el segundo las fuerzas tensionales.¹

El ligamento deltoideo está formado por un haz superficial y un haz profundo. El haz superficial es más resistente y su función principal es limitar la abducción del tobillo, mientras que el haz profundo limita la rotación externa.

El haz superficial del ligamento deltoideo se inserta a lo largo de todo el LCESM; pueden diferenciarse también

Recibido el 29-6-2005.

Correspondencia:

Dr. FERNANDO RODRÍGUEZ CASTELLS

Cerviño 4679 - 2º piso

(1425) Buenos Aires

Tel.: 4775-5025/4777-9161

los haces tibioastragalino anteriores, tibioescafoideos y tibiocalcáneos.³

La curva muy pronunciada del tendón tibial posterior descrita anteriormente, que coincide con la zona hipovascular, constituye el área sometida a mayor tensión durante la eversión y flexión dorsal del pie. Desde el punto de vista anatómico dos factores contribuyen fisiopatológicamente a la lesión: la hipovascularidad y la fricción por la curvatura del tendón.

Dadas su ubicación anatómica y sus inserciones distales, el tibial posterior actúa como flexor plantar e inversor de la parte media del pie.^{7,16}

Fisiopatogenia

Funciona predominantemente como inversor del mediopié y elevador del arco longitudinal medial.

El tibial posterior tiene una excursión muy corta (1 cm).

Si se elonga 1 cm, ya es ineficaz para contraer el arco plantar.^{6,9,10,12,16}

Cuando el tendón no funciona, el arco longitudinal medial colapsa, la articulación subastragalina se evierte, el talón asume una posición en valgo y el pie se abduce a nivel de la articulación escafoastragalina (Fig. 2).

Una vez que el talón asume su posición de valgo, el tendón de Aquiles comienza a actuar como eversor del calcáneo, normalmente es inversor, ya que se ubica lateral al eje de rotación de la articulación subastragalina (Fig. 3).

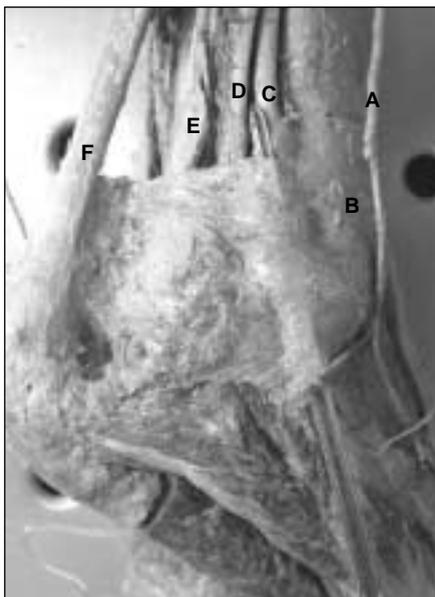


Figura 1. Anatomía de la región interna del tobillo:

- A. Vena safena. B. Ligamento anular del tarso. C. Tendón tibial posterior. D. Tendón flexor largo común de los dedos. E. Tendón flexor largo del hallux. F. Tendón de Aquiles.



Figura 2. Abducción marcada del antepié izquierdo, colapso del arco longitudinal medial.



Figura 3. Vista posterior. Se manifiesta la fuerza valguizante del tendón de Aquiles.

Por lo tanto, el resultado de la disfunción es el inverso a su acción primaria, con relativa rotación interna de la tibia y del astrágalo, y con aplanamiento del arco longitudinal medial. Con la evolución del proceso pueden aparecer cambios secundarios, como la deformación en equino del tobillo, una orientación más horizontal de la articulación subastragalina y el aumento de la angulación en valgo del talón.

La contractura secundaria del tendón de Aquiles provoca que el movimiento en el plano sagital ocurra más a nivel de la subastragalina que en la articulación tibioastragalina.

Normalmente, el ligamento deltoideo tiene un efecto estabilizador importante en el complejo articular tibioastrágalo-calcáneo.^{4,7,16-18} Si el proceso de disfunción continúa, esta función estabilizadora se atenúa y el astrágalo se inclina en la articulación del tobillo, aumentando la deformidad en valgo de la articulación tibioastragalina.^{2,4,16-18}

Si bien al principio son flexibles y reducibles, la mala alineación crónica determina una deformidad fija con el desarrollo secundario de osteoartritis degenerativa.^{13,15}



Figura 4. Tendón tibial posterior con proceso degenerativo avanzado en la región retromaleolar interna.



Figura 5. Paciente con artritis reumatoidea. Asociación de disfunción de tendón tibial posterior y deformidad global del antepié característica del proceso.

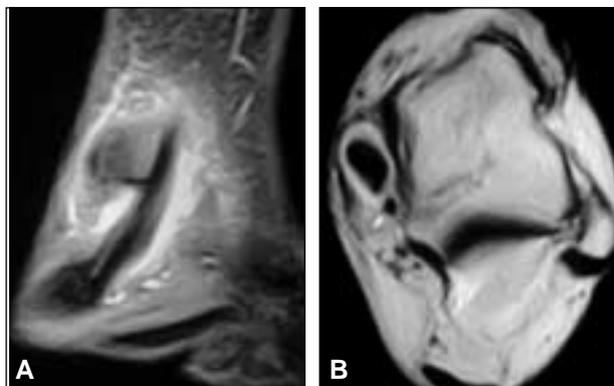


Figura 6. A. RM: corte transversal a nivel del tobillo. Se observa incremento del líquido sinovial dentro de la vaina del tendón tibial posterior. B. RM: corte sagital. Se observan cambios estructurales del tendón y exceso de líquido en la vaina.

Etiología

La disfunción del tendón del tibial posterior se produce como consecuencia de cambios degenerativos progresivos que tienen lugar dentro del propio tendón (tendinosis)^{14,17} (Fig. 4).

La causa de este fenómeno es un proceso principalmente vascular y multifactorial.

Primero: por una cuestión anatómica, la mayoría de las rupturas ocurren en la zona inframaleolar distal, luego que el tendón realiza la curva anterior al pasar detrás del maléolo medial.

Segundo: como se describió, en la zona hipovascular es donde se encuentra la mayoría de los cambios degenerativos y rupturas.⁵

Tercero: la presencia de patologías agregadas, como espondiloartropatías seronegativas (espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter y psoriasis¹⁶), artritis reumatoide¹⁶ (Fig. 5), hipertensión, obesidad y diabetes,⁸ puede incrementar la cantidad de líquido dentro de la vaina del tendón y generar un aumento de presión que disminuye su irrigación y lo lleva a la degeneración progresiva.

Un caso particular serían las infiltraciones y el tratamiento crónico con corticosteroides que producen, además de la disminución de la irrigación del tendón, una acción directa sobre él que favorece la necrosis y la consiguiente ruptura.

Clasificación

La disfunción del tendón tibial posterior y su vinculación con el pie plano unilateral del adulto se presentan al comienzo como un cuadro de sinovitis, que en forma más o menos constante evoluciona hasta la ruptura; por lo tanto, el diagnóstico dependerá del estadio en el que se encuentre el proceso.

Coincidiendo con Kenneth Johnson (Tabla 1), el estadio I es una tenosinovitis, en la que la longitud del tendón permanece normal.

Se observa tumefacción a lo largo de la vaina tendinosa pero la función permanece intacta.

Esta función se evalúa con la prueba de elevación monopodálica, en la cual el tibial posterior bloquea el retropie en una posición estable de varo. Sería positivo si durante el intento de elevarse sobre el lado afectado, el retropie no se varizara, lo que evidencia la insuficiencia.⁹

Las radiografías suelen mostrar la imagen de un pie normal y la resonancia magnética confirma la presencia de líquido peritendón, así como algún signo de degeneración intratendinosa (Fig. 6A y B).

El estadio II se caracteriza por la elongación tendinosa y una deformidad plano-valgo pronunciada (Fig. 7).

La prueba de elevación monopodálica es positiva debido al tendón debilitado. Se observa abducción del antepié

y eversión del retropié haciendo positivo también el signo de más dedos.

La radiografía muestra, en la imagen dorsoplantar, el ángulo astrágalo-calcáneo aumentado y la falta de cobertura de la cabeza astragalina por el escafoides, expresión de la subluxación periastragalina lateral y desviación del eje del segundo metatarsiano que ya no será la bisectriz del ángulo astrágalo-calcáneo. En la proyección de perfil, se constata la pérdida de la alineación normal astrágalo-primer metatarsiano y la disminución de la distancia entre la primera cuña y el quinto metatarsiano.

La resonancia magnética, si bien no es necesaria en forma sistemática, puede mostrar la falta de continuidad o la degeneración tendinosa, así como detectar algún cambio en el ligamento calcaneoescafoideo (Fig. 8).

En el estadio III el cuadro se agrava: se acentúa el valgo del retropié y la abducción del antepié (Fig. 9).

Estos cambios se acompañan por artrosis articular subastragalina, astragaloescafoidea y calcaneocuboidea, que transforman el pie plano reducible en rígido.¹¹ Con la progresión de la patología se produce el acortamiento del tendón de Aquiles, que agrega deformidad en equino.

El dolor, que disminuye en la región medial para trasladarse a la región lateral, es producido por la compresión de la faceta posterior de la carilla articular del astrágalo contra el calcáneo y el maléolo peroneo.

Radiográficamente se observa subluxación periastragalina y desviación hacia plantar del astrágalo, como también procesos degenerativos secundarios en la articulación subastragalina y las articulaciones tarsianas transversas (astragaloescafoidea y calcaneocuboidea) (Fig. 10A y B).

En este estadio suele ser de utilidad la tomografía computarizada, que objetiviza el grado de compromiso articular, sobre todo subastragalino.¹⁰

En un estadio ulterior, estadio IV, la articulación tibioastragalina también se afecta y además se observa una inestabilidad medial severa (Fig. 11A y B).



Figura 7. Pie plano del adulto en estadio II.



Figura 8. RM: ruptura parcial de las fibras tendinosas y reacción sinovial severa.

Tabla 1. Estadios evolutivos. Principales características

	Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Tendón	Peritendinitis, sinovitis y/o degeneración tendinosa, longitud normal	Elongado	Roto	Ausente
Retropié	Móvil, alineado	Móvil, valgo	Rígido, valgo	Rígido, valgo
Dolor	Intenso (medial)	Moderado (medial)	Moderado (lateral)	Intenso, global
Elevación monopodálica	Negativa	Positiva	Positiva	Positiva
Signo de más dedos	Negativo	Positivo	Positivo	Positivo
Anatomía	Proliferación sinovial, degeneración tendinosa	Degeneración tendinosa importante	Degeneración tendinosa y articular importante	Igual estadio III y artrosis tibioastragalina



Figura 9. Disfunción del tendón tibial posterior bilateral con predominio izquierdo con caída de la cabeza astragalina al perder sus estabilizadores.



Figura 10A. Abducción del antepié. El eje del segundo metatarsiano se dirige desde adentro hacia afuera y pierde su ubicación normal como bisectriz del ángulo astrágalo-calcáneo.



Figura 10B. Equino del astrágalo con un quiebre de la línea astrágalo-escafoidea-cuneo-primer metatarsiano.

En el examen físico la debilidad del tendón se objetiviza por la disminución de la fuerza inversora del retropié, ya sea con el paciente sentado en la camilla o de pie (Fig. 12).

Hay, en mayor o menor grado, disminución del tono muscular, que se evidencia con el paciente en decúbito dorsal, por la posición espontánea del pie en menor inversión y supinación que en el lado contralateral.

La abducción del antepié, secundaria a un aumento de la acción sin límite del peroneo lateral corto, se objetiviza mediante el signo de más dedos⁶ (Fig. 13). Con el paciente visto desde atrás, en bipedestación con ambos pies equidistantes a la línea media e igual rotación, en el lado afectado se verán más dedos que asoman por el borde lateral de la pierna.

El signo más demostrativo de la incompetencia tendinosa es la falta de varismo del calcáneo en posición monopódica.

Tratamiento

Se utiliza un protocolo de tratamiento quirúrgico basado en la clasificación de Johnson y Strom¹⁰ (1989) cuyos datos clínicos y radiológicos diferencian los cuatro estadios. El esquema terapéutico así definido es el siguiente (Tabla 2):

Tratamiento en el estadio I

La importancia del tratamiento en este estadio temprano radica en que es posible controlar definitivamente el proceso patológico, lo que evita la subsecuente ruptura, que se traduce en deformidad y cambios degenerativos articulares ulteriores.

El tratamiento inicial es ortopédico y consiste en seis semanas de medicación antiinflamatoria no esteroide y uso de tacón elevado con cuña de base interna (Fig. 14). Si no hay mejoría alguna, se realizan seis semanas más de inmovilización enyesada. La fisioterapia no es muy eficaz.

De no observarse signos de mejoría clínica, pasado el tercer mes de evolución se indica el tratamiento quirúrgico¹⁵ que es la sinovectomía completa. Sólo en los pacientes en quienes la degeneración intratendinosa es significativa, se realiza como procedimiento accesorio la aumentación con el tendón flexor común de los dedos mediante una sutura laterolateral.

Tratamiento en el estadio II

El tratamiento ortopédico consiste en el uso de tiempo completo de una ortesis pronadora del retropié (UCBL).^{11,15} Sin embargo, su eficacia está limitada por dos factores: la escasa aceptación y/o adaptación del paciente y la tendencia a la progresión del colapso del arco, que determina con el tiempo mayores molestias por presión de la cabeza del astrágalo contra la ortesis.¹⁵

Respecto del tratamiento quirúrgico, cualquiera que sea la técnica de partes blandas que se emplee –ya sea la simple sutura del tendón, su aumentación con alguno de los tendones vecinos, transferencias tendinosas (Fig. 15) o la reconstrucción de los soportes ligamentarios secundarios (cápsula astragaloescafoidea, ligamento calcaneoescafoideo)– si se las utiliza como único procedimiento proveerán seguramente cierto alivio sintomático y algún grado de corrección satisfactoria inicial. La asociación de estas técnicas con tiempos óseos y/o articulares ha mejorado los resultados. Se optará entre las artrodesis astrágalo-calcáneo y las osteotomías del calcáneo, las cuales se dividen en dos grandes grupos: las del cuerpo del calcáneo o las de la apófisis menor del calcáneo para alargar la columna externa.

Tratamiento en el estadio III

El tiempo de las posibilidades de reparación pasó y sólo es posible utilizar procedimientos de rescate.

Se efectuarán artrodesis en las articulaciones comprometidas pero lo habitual, dado lo avanzado de la afección, es que tanto la articulación subastragalina como la astragaloescafoidea y por último, la calcaneocuboidea estén involucradas en el proceso artrósico y sólo queda por realizar una triple artrodesis.

Tratamiento en el estadio IV

La articulación tibioastragalina también es afectada, pero ésta presentará una severa inestabilidad medial además de osteoartritis degenerativa y deberá incluirse en el área de fijación. El tratamiento quirúrgico indicado será entonces una artrodesis panastragalina.

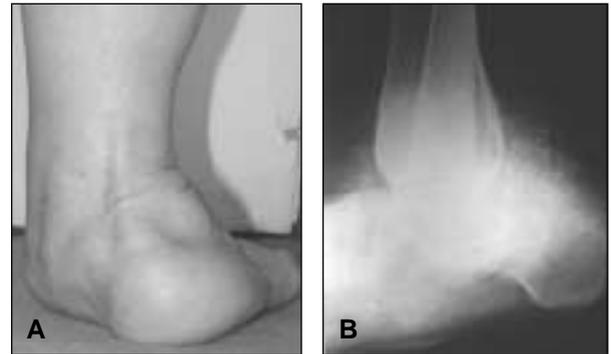


Figura 11. A. Estadio IV: compromiso tibio-astrágalo-calcáneo. Inestabilidad global de la articulación tibioastragalina. **B.** Desorganización global estructural del retropié.



Figura 12. Paciente sentado. Impotencia para la inversión activa del retropié causada por la disfunción.

Tabla 2. Protocolo para el tratamiento del pie plano adquirido del adulto. Años 1987–2003

Estadio	Tratamiento
I. Sinovítico	<ul style="list-style-type: none"> • AINE, tacón alto, cuña interna • Sinovectomía y desbridamiento
II. Tendinoso	<ul style="list-style-type: none"> • Ortesis UCBL <i>Opción 1</i> <ul style="list-style-type: none"> • Procedimientos de partes blandas <i>Opción 2</i> <ul style="list-style-type: none"> • Procedimientos de partes blandas • Artrodesis subastragalina <i>Opción 3</i> <ul style="list-style-type: none"> • Procedimientos de partes blandas • Osteotomías de realineación del calcáneo
III. Artrósico	<ul style="list-style-type: none"> • Artrodesis de articulaciones comprometidas • Artrodesis subastragalina • Triple artrodesis
IV. Artrósico con afectación tibioastragalina	<ul style="list-style-type: none"> • Panartrodesis periastragalina



Figura 13. Signo de más dedos. Compromiso del pie derecho en donde se evidencia mayor abducción del antepié.

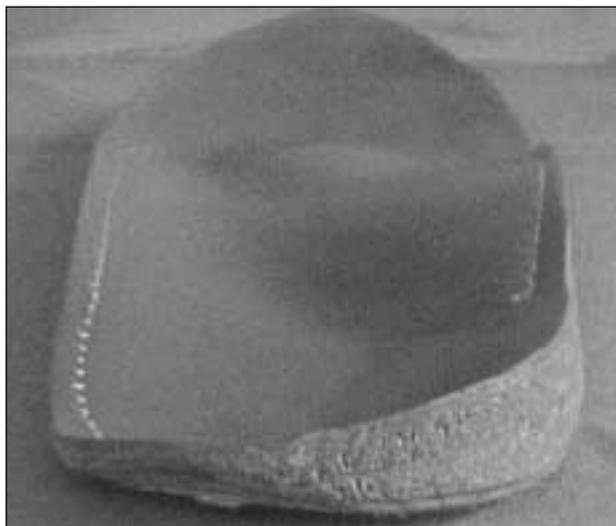


Figura 14. Plantilla con arco longitudinal interno para sostener la articulación astragaloescafoidea y cuña supinadora de retropié de 1 cm de alto en corcho.



Figura 15. Secuencia operatoria: con la pinza se sostiene el tendón flexor común de los dedos para efectuar una aumentación.

Nuestra experiencia clínica

Se realizó una evaluación retrospectiva de 101 pacientes con pie plano adquirido del adulto secundario a disfunción del tendón tibial posterior tratados quirúrgicamente en nuestro equipo entre 1987 y 2003. Se utilizó el protocolo quirúrgico de tratamiento basado en la clasificación de Johnson y Strom. Es decir que de acuerdo con el estadio evolutivo de disfunción del tendón tibial posterior se utilizó determinado procedimiento quirúrgico.

Se realizó una evaluación funcional alejada tomando como base el puntaje para tobillo y retropié creado por la American Orthopaedic Foot and Ankle Society (AOFAS).¹¹

El promedio de edad de los pacientes de la serie fue de 51,6 años, con un mínimo de 20 y un máximo de 67 años. Setenta y ocho (77%) eran mujeres y 23, hombres (23%). En todos los casos se realizó un tratamiento ortopédico previo de acuerdo con el estadio lesional correspondiente.

Con respecto al estadio lesional, la mayoría de los pacientes (65/101, 64%) correspondieron al estadio II, 11 al estadio I (11%), 24 al estadio III (24%) y 1 al estadio IV (1%).

El tiempo promedio de seguimiento fue de 63 meses, con un mínimo de 4 y un máximo de 190.

El puntaje AOFAS posoperatorio promedio obtenido para las 11 sinovectomías realizadas en los pacientes en estadio I fue de 96,1 puntos. Con respecto a los pacientes en el estadio II, el puntaje más bajo correspondió al de los casos tratados sólo con procedimientos de partes blandas mediales, con 78,6 puntos de promedio. Los puntajes más altos en este estadio correspondieron al grupo de las osteotomías de calcáneo como procedimiento óseo asociado con la plástica de partes blandas medial: 93 puntos cuando se la asoció con la osteotomía de deslizamiento medial y 93,5 cuando se la asoció con la osteotomía de deslizamiento medial más alargamiento de la columna externa. Con respecto a las artrodesis, los puntajes más altos correspondieron al grupo de las subastragalinas aisladas, con 90,2 puntos de promedio (estadios II y III). Con las triples artrodesis el puntaje promedio obtenido fue de 85,5 puntos (estadio III), mientras que con la artrodesis panastragalina (1 paciente) fue de 67 puntos (estadio IV).

Conclusiones

La disfunción del tibial posterior es la principal causa determinante del pie plano adquirido del adulto.

La estratificación en cuatro estadios o períodos evolutivos proporciona datos importantes para el pronóstico y tratamiento de la afección.

No existen dudas de que el estadio I es el mejor momento para iniciar el tratamiento y es en general ortopé-

dico; de no obtener el beneficio perseguido, esto es, aliviar el dolor y detener la evolución, el tratamiento quirúrgico mediante descompresión y sinovectomía peritendinosa suele obtener excelentes resultados.

En los estadios III y IV las técnicas reconstructivas pierden su indicación dada la instalación del proceso artroscópico y sólo tendrán lugar técnicas de rescate, como las artrodesis, que si bien permiten obtener un pie indoloro y alineado, se consigue a expensas de anular funciones articulares importantes para la marcha, con un pie rígido. En general, el resultado es bueno si se tiene en cuenta que se trata de pacientes con escasa demanda funcional.

Es el estadio II, siempre quirúrgico, el que plantea más interrogantes a la hora de la toma de decisiones terapéuticas. Los procedimientos realizados exclusivamente sobre las partes blandas no resuelven el problema en su to-

talidad, ya que brindan sólo una mejoría sintomática pero sin corrección de los ejes alterados, por lo que el proceso de deterioro continuará. Sumar a éstos una artrodesis subastragalina varizante mejora el resultado pero sacrifica una articulación sana y produce una alteración permanente durante la marcha, sobre todo en terrenos desparejos. Aun así, esta asociación debe considerarse en determinadas circunstancias: pacientes obesos, que realizan tareas pesadas en posición de pie, o con procesos asociados como las colagenopatías, con escasa demanda.

Las asociaciones de técnicas sobre las partes blandas con osteotomías de redireccionamiento realizadas sobre el calcáneo proporcionan en general buenos resultados, conservando la articulación subastragalina y si bien no están exentas de complicaciones, son la alternativa más lógica para el tratamiento de esta compleja afección.

Referencias bibliográficas

1. **Davis WH, Sobel M, DiCarlo EF, et al.** Gross, histological, and microvascular anatomy and biomechanical testing of the spring ligament complex. *Foot Ankle Int*;17(2):95-102;1996.
2. **Deland JT, Arnoczky SP, Thompson FM.** Adult acquired flatfoot deformity at the talonavicular joint: reconstruction of the spring ligament in an in vitro model. *Foot Ankle*;13(6):327-332;1992.
3. **Earll M, Wayne J, Brodrick C, et al.** Contribution of the Deltoid Ligament to Ankle Joint contact characteristics: a cadaver study. *Foot Ankle Int*;17(6):317-324;1996.
4. **Fairbank A, Myerson M, Fortin P, et al.** The effect of calcaneal osteotomy on contact characteristics of the tibiotalar joint. *Foot*;5:137-142;1995.
5. **Frey C, Shereff M, Greenidge N.** Vascularity of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am*;72(6):884-888;1990.
6. **Funk DA, Cass JR, Johnson KA.** Acquired adult flat foot secondary to posterior tibial-tendon pathology. *J Bone Joint Surg Am*;68(1):95-102;1986.
7. **Harper MC.** Deltoid ligament: an anatomic evaluation of function. *Foot Ankle*;8(1):19-22;1987.
8. **Holmes GBJr, Mann RA.** Possible epidemiological factors associated with rupture of the posterior tibial tendon. *Foot Ankle*;13(2):70-79;1992.
9. **Johnson KA.** Tibialis posterior tendon rupture. *Clin Orthop*;(177):140-147;1983.
10. **Johnson KA, Strom DE.** Tibialis posterior tendon dysfunction. *Clin Orthop*;(239):196-206;1989.
11. **Kitaoka HB, Alexander IJ, Adelaar RS, et al.** Clinical rating systems for the ankle-hindfoot, midfoot, hallux, and lesser toes. *Foot Ankle Int*;15(7):349-353;1994.
12. **Kitaoka HB, Luo ZP, An KN.** Effect of the posterior tibial tendon on the arch of the foot during simulated weightbearing: biomechanical analysis. *Foot Ankle Int*;18(1):43-46;1997.
13. **Lin SS, Lee TH, Chao W, et al.** Non operative treatment of patients with posterior tibial tendonitis. *Foot & Ankle Clin*;1(2):261-277;1996.
14. **Mann RA, Coughlin M.** *Surgery of the foot and ankle*. 7^a ed. St Louis: Mosby; 1999.pp.733-767.
15. **Mann RA, Thompson FM.** Rupture of the posterior tibial tendon causing flat foot. Surgical treatment. *J Bone Joint Surg Am*;67(4):556-561;1985.
16. **Myerson MS.** Adult acquired flatfoot deformity. Treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *J Bone Joint Surg Am*;78(5):780-792;1996.
17. **Myerson MS.** Adult acquired flatfoot deformity: treatment of dysfunction of the posterior tibial tendon. *Instr Course Lect*;46:393-405;1997.
18. **Resnick RB, Jahss MH, Choueka J, et al.** Deltoid ligament forces after tibialis posterior tendon rupture: effects of triple arthrodesis and calcaneal displacement osteotomies. *Foot Ankle Int*;16(1):14-20;1995.
19. **Rouviere H.** *Anatomía humana descriptiva y topográfica*. Madrid: Bailly-Bailliere; 1968.pp.363.
20. **Shereff M.** Adult flatfoot, posterior tibial tendon dysfunction. *Foot Ankle Clin*;2(2):217-226;1997.
21. **Testut L, Latarjet A.** *Anatomía humana*. Barcelona: Salvat; 1944.pp.1194-1195.