

TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

DISFUNCIÓN DEL TENDÓN TIBIAL POSTERIOR

SERVICIO DE CIRUGÍA
DEL APARATO LOCOMOTOR
«HOSPITAL SAN RAFAEL». BARCELONA

RAMÓN VILADOT*
RAMÓN ROCHERA**
FRANCISCO ESTRADA***
PIERO MARCELLO***
MANUEL FERNÁNDEZ CENTENO***

INTRODUCCIÓN

Los motivos por los que un paciente afecto de pie plano acude a la consulta pueden ser muy diversos: por dolor, como sucede, por ejemplo, en el caso del pie plano doloroso del adulto, o el secundario a sinóstosis óseas especialmente en adolescentes; por la deformidad que origina en los casos severos, o la alteración de la marcha que puede observarse en determinadas ocasiones.

Sus causas pueden ser muy variadas

Pies planos congénitos, como por ejemplo el pie plano astrágalo vertical o el relacionado con un escafoides accesorio.

Alteraciones cápsulo-ligamentosas, entre las que ocupa el primer lugar el pie plano laxo infantil.

Afecciones neuromusculares, como son los secundarios a mielomeningocele, parálisis cerebral infantil o secuelas polio-mielíticas.

Fue Key (2) quien en 1953 llamó la atención sobre la aparición de un pie plano secundario a una ruptura parcial del tendón del tibial posterior. A pesar de que hace varios años que se publicó este primer trabajo, en muchas ocasiones la lesión del tendón del tibial posterior, como causa de pie plano ha pasado desapercibida o ha sido infravalorada.

La afección del tibial posterior la podemos encontrar en formas clínicas diferentes:

1. En deportistas, especialmente atletas y bailarines, se produce una ruptura aguda, durante la práctica del ejercicio físico. Generalmente se trata de atletas con un pie hiperpronador.

2. En pacientes entre los 50 y 60 años, con mayor frecuencia del sexo femenino, que de manera progresiva, en el curso de uno o más años, desarrollan un pie plano severo y sintomático en relación al sobrepeso, sobrecarga, y en el sexo femenino probablemente a alteraciones hormonales derivadas de la menopausia.

* Jefe de Servicio

** Jefe Clínico

*** Médicos Asistentes

3. Un último grupo mucho menos frecuente lo constituyen los hallazgos encontrados en algunos pies planos astrágalovericales congénitos, en los que el tendón del tibial posterior no se encuentra situado detrás del maleolo tibial sino mucho más anterior (3, 4).

Para algunos autores la existencia de un escafoides accesorio también puede alterar la función dinámica del tibial posterior (5).

En este trabajo vamos a referirnos de manera exclusiva al segundo grupo, es decir a las disfunciones crónicas del tibial posterior que se caracterizan por la aparición progresiva de un pie plano y que, en la mayor parte de los casos, aparecen en pacientes a partir de la quinta década de la vida, aunque de forma mucho menos frecuente, también pueden presentarlo pacientes más jóvenes.

Hasta hace escasos años se ha englobado a este tipo de pies dentro de la denominación común de «pies planos dolorosos del adulto», por un desconocimiento de la etiopatogenia de la deformidad, aunque con ello no queremos decir, evidentemente, que todos los pies planos adultos presentan una disfunción del tibial posterior.

RECUERDO ANATÓMICO Y BIOMECÁNICO

La bóveda plantar constituye una estructura característica del pie humano. Gracias a ella podemos mantenernos erguidos y caminar dejando libres nuestras extremidades superiores. La bóveda plantar se mantiene:

1. Por la forma propia de los huesos al encajar entre sí, como las piezas de un rompecabezas.

2. Por la acción de los ligamentos al unir las piezas óseas y que constituyen los principales mantenedores de la bóveda plantar.

3. Finalmente, los músculos no tienen acción cuando el pie está en reposo absoluto, pero ello no ocurre en el ser vivo, ya que en bipedestación existe un cierto balanceo: la contracción muscular restituye el equilibrio y ayuda a los ligamentos a mantener la bóveda plantar (6).

Siguiendo la idea de Paparella (7) de comparar el pie con una hélice, puede decirse que en el pie cavo la hélice se enrosca y en el pie plano se desenrosca (Fig. 1). La bóveda plantar no puede ser considerada como un elemento rígido, sino que posee unas características viscoelásticas que le permite adaptarse a diferentes situaciones biomecánicas (8).

El músculo tibial posterior contribuye al mantenimiento de la bóveda plantar tanto por su acción muscular como por la acción como ligamento que tienen sus expansiones plantares. Es el único músculo con esta doble acción tendinosa y ligamentosa. Anatómicamente se inserta en una pequeña zona de la cara posterior de la tibia, situada por debajo de la línea oblicua, en una gran extensión de la membrana interósea y en la cara interna del peroné. Desde aquí, sus fibras se dirigen oblicuamente hacia abajo y adentro para acabar en un tendón muy robusto que, siguiendo una dirección descendente, va a situarse por detrás del maleolo tibial (9, 10). A nivel de su inserción sus fibras se abren en abanico y forman tres grupos de inserciones. Estos tres fascículos tienen un importante papel biomecánico:

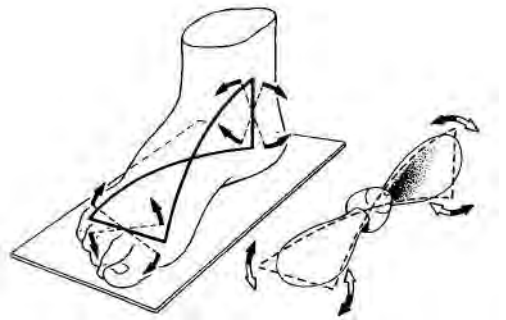


Fig. 1.

1. **Fascículo anterior:** se inserta en el tubérculo del escafoides y es el único que es deslizante, movilizándose con las contracciones del músculo: tiene una función dinámica de soporte del arco interno.

2. **Fascículo medio:** emite múltiples ramificaciones y va a insertarse en las bases de los metatarsianos centrales, segunda y tercera cuña y cuboides. Las inserciones de este grupo son las que se entremezclan con las provenientes del tendón del peroneo lateral largo, formando como un estribo de caballo que contribuye al soporte pasivo de la bóveda.

3. **Fascículo posterior:** se refleja sobre sí mismo y dirigiéndose hacia atrás, se entremezcla con las fibras de los ligamentos astrágalo-escafoideo plantar y calcáneo-escafoideo por debajo (ligamento en hamaca o «spring ligament»). Contribuye a formar parte del «acetabulum pedis» (Fig. 2 a y b), llamado así porque la cabeza del astrágalo se aloja en una cavidad similar al cótilo como la de la cadera constituyendo una verdadera enartrosis.

Por lo anteriormente expuesto es lógico deducir que cuando el tibial posterior esté lesionado se producirá un hundi-

miento de la bóveda plantar, ya que como ligamento forma parte de la primera barrera *pasiva*, fundamental para el mantenimiento de la bóveda plantar, y como músculo de la segunda barrera *activa* (11, 12).

EXPLORACIÓN CLÍNICA

La *historia clínica* del paciente con un pie plano secundario a una disfunción de tibial posterior es característica: generalmente se trata de una enferma del sexo femenino entre los cincuenta y sesenta años, con unos pies planos previos bien tolerados, que ha observado como en el curso de los últimos meses o años, la deformidad de uno de los pies ha ido empeorando, colocándose el talón en un valgo marcado y desviándose hacia afuera todo el antepié. Al mismo tiempo el pie se ha hecho sintomático por la aparición de un dolor importante que limita su capacidad para la marcha.

Al realizar la *exploración* destaca la gran deformidad del pie, casi siempre unilateral. Asimismo puede localizarse una tumefacción a lo largo del trayecto del tibial posterior, que a la presión resulta dolorosa.

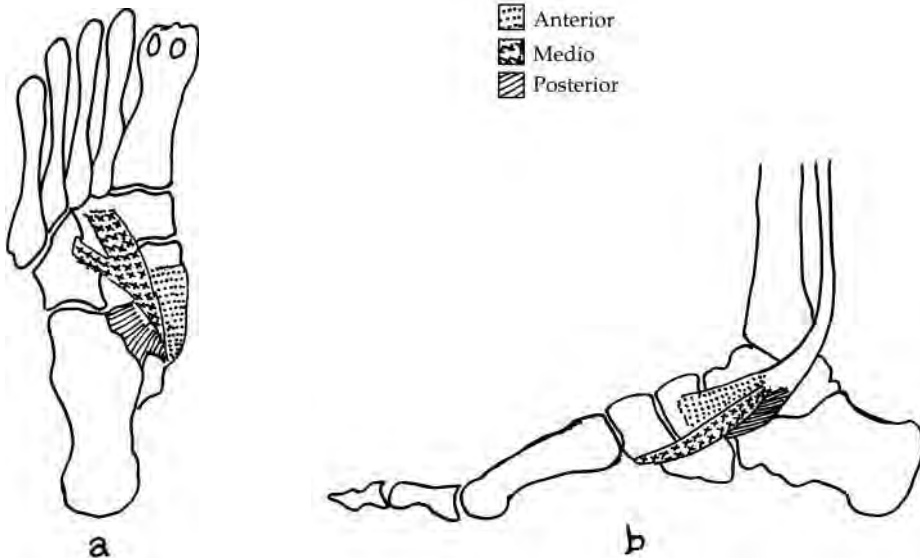


Fig. 2. a y b. Fascículos de la inserción del tendón tibial posterior.

Se han descrito tres signos característicos:

1. **Signo de demasiados dedos** («too many toes») descrito por Kenneth A. Johnson (13): colocando al paciente de espaldas, en bipedestación y con las piernas juntas, observaremos como la pronación del pie afecto hace que se vean más dedos por el lado externo que en el pie sano contralateral (Fig. 3). Se considera un test clínico más que un simple signo ya que nos orienta sobre la intensidad de la pronación: a más deformidad más dedos serán evidentes en el lado afecto.

2. En los pies normales, cuando el paciente se coloca de puntillas, el talón se coloca en varo: es el **signo de Rodríguez Fonseca** (14). Esta corrección del valgo, que pasa a varo, es debida tanto a la acción del tendón de Aquiles como al efecto de bloqueo por parte del fascículo posterior de la inserción del tibial posterior. Si existe una lesión del tibial posterior el talón permanece en valgo. Hay que tener presente que para este movimiento es necesaria una buena movilidad de la articulación subastragalina. Es por ello que esta falta de corrección puede observarse en pies con sinóstosis óseas, artrosis u otras lesiones que limiten la función de la articulación (Fig. 4).

3. Un signo complementario es el denominado «**signo del único talón que se**



Fig. 4.

levanta» («single heel rise») (13). Al pedirle al paciente que se coloque de puntillas sobre cada una de sus extremidades aisladamente, lo hace con mucha dificultad en el lado enfermo, y en los casos más acentuados le resulta imposible.

La exploración clínica debe complementarse con un *balance muscular*, que mostrará más o menos afectación en función de la importancia de la lesión.

La *exploración de la marcha* pone en evidencia una alteración en la fase de despeque del pie del suelo y especialmente un aumento de los componentes de pronación con ensanchamiento del apoyo del mediopié (15).

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Radiología

Las proyecciones que normalmente utilizamos en radiología del pie son la dorsoplantar y la proyección de perfil en carga (16). En la primera se mide el valor del ángulo entre los ejes mayores de astrágalo y calcáneo que tiene como valores normales entre 15° y 25° (ángulo de Kite), en el pie plano este ángulo se halla aumentado.

En la proyección de perfil en carga medimos el ángulo de Moreau-Costa-Bartani



Fig. 3

formado por las líneas que unen los puntos más bajos del calcáneo, la articulación astrágalo escafoidea y la cabeza del primer metatarsiano; el valor normal de dicho ángulo es de 120° a 130° . Este valor está aumentado en el pie plano.

En las lesiones del tibial posterior existe una pérdida de la continuidad en la alineación de los huesos de la columna interna del pie, bien sea a nivel de la articulación astrágalo escafoidea (Fig. 5 a), a nivel de la escafo-cuneana (Fig. 5 b) o de ambas a la vez.

En una comunicación del Servicio presentada (17) a la Sociedad Catalana de Cirugía Ortopédica y Traumatología se revisaron 30 pacientes afectos de disfunción de tibial posterior, el mayor número de subluxaciones se localizaban a nivel de las articulaciones astrágalo-escafoidea y escafo-cuneana.

En las proyecciones dorsoplantar en carga destaca la gran prominencia de la cabeza astragalina hacia adentro y el escafoides aparece subluxado hacia afuera (18). Asimismo es de señalar la abducción del pie y en especial la pronación del antepié. Ello da lugar a la observación de otros signos que han sido detallados por Maceira (19): nitidez de la parte externa de la articulación de Lisfranc y de la primera intercuneana, desaparición de la tuberosidad del escafoides y la lateraliza-

ción de los sesamoideos. Estas imágenes radiológicas son debidas a que todo el mediopié y el antepié se visualizan como si se tratara de una proyección oblicua, al incidir el rayo sobre un pie fuertemente pronado y abducido. Estas, en realidad falsas alteraciones, son llamadas por el autor que las ha descrito «estigmas de claudicación».

Resonancia Magnética

Constituye un método de diagnóstico útil para precisar la localización de la lesión y la importancia de la misma siendo para muchos autores el método de elección (20, 21, 22, 23) al permitir correlacionar la imagen de la RM con los hallazgos quirúrgicos. De esta forma es posible una adecuada planificación preoperatoria. También se cita como ventaja que con esta exploración se pueden identificar zonas de degeneración tendinosa intramural que pueden pasar desapercibidas, incluso con la inspección visual del tendón si la superficie de éste es anatómicamente normal. La resonancia también permite visualizar la existencia de derrame en las fases iniciales (Fig. 6 a). Ya instaurada la lesión se describen tres tipos lesionales:

Tipo 1: Rupturas parciales con desgarros longitudinales y engrosamiento (Fig. 6 b).



Fig. 5 a. Subluxación astrágalo-escafoidea; b. Súbluxación escafo-cuneana.

Tipo 2: Rupturas parciales con degeneración tendinosa y adelgazamiento.

Tipo 3: Rupturas completas (Fig. 6 c).

En nuestra experiencia (24) la RM nos ha permitido además valorar la existencia de lesiones concomitantes. Así, muy frecuentemente, hemos encontrado tenosinitis de los flexores, derrame sinovial en las articulaciones del arco interno con lesiones capsulares y lesiones degenerativas que la radiología habitual no había puesto en evidencia. En nuestro ambiente los inconvenientes de la RM son el coste y la gran demanda de este tipo de exploración. También deberíamos de citar que, como prueba altamente especializada, precisa de una técnica muy precisa, tiempo para realizarla y experiencia para interpretarla.

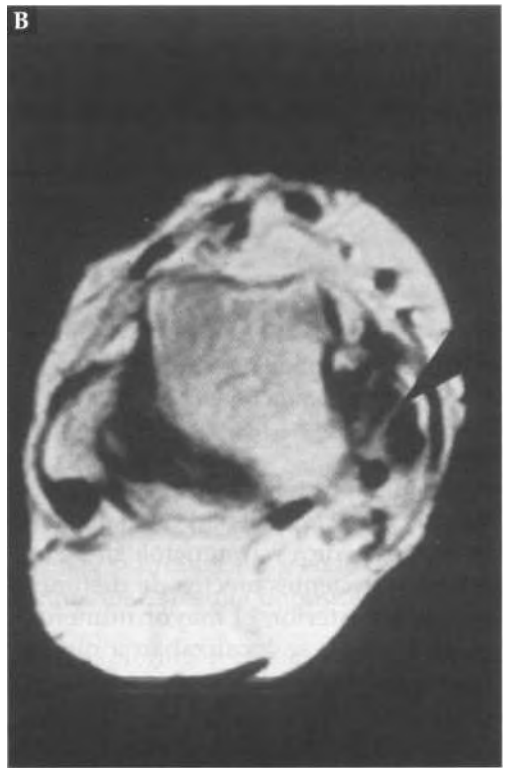


Fig. 6 a, b y c.

Otras exploraciones

La *ecografía* en ocasiones puede presentar una alternativa válida para el diagnóstico en las lesiones del tibial posterior. Se trata de una exploración no invasiva y económica. Su dificultad radica en saber interpretar correctamente las imágenes. En un trabajo publicado por Miller, en todos los casos se confirmó la lesión intraoperatoria del tibial posterior que la ecografía previa había valorado como positiva (25). Recientemente se ha confirmado esta apreciación ratificando que puede ser tan precisa en el estudio de la lesión como la RM (26).

La *tenografía* ha sido propuesta por algunos autores, aún cuando se trata de una técnica discutible por el elevado índice de falsos negativos y positivos que se encuentran (27). Recientemente también se están aportando experiencias mediante el TAC tras inyección de contraste (28).

El resultado obtenido con estas exploraciones, especialmente con la RM, que como hemos citado, permite descubrir lesiones asociadas, es lo que nos ha hecho considerar a la disfunción del tibial posterior, no sólo como una entidad clínica aislada, sino como un elemento más, dentro de un cuadro degenerativo global en el que se hallan comprometidas las estructuras sinoviales, capsulares, aponeuróticas y ligamentosas del pie (29).

CLASIFICACIÓN

Las lesiones del tibial posterior han sido clasificadas de diferentes maneras.

Tourne (30) distingue entre los conceptos de «lesión» y de «disfunción» del tibial posterior. La lesión obedecería a una causa macrotraumática como una sección completa o incompleta; las disfunciones estarían en relación con una alteración biomecánica o una enfermedad reumáti-

ca, en la que después de un proceso sinovítico, con derrame dentro de la vaina tendinosa, se provoca de manera progresiva una lesión degenerativa del tendón que acaba con la ruptura del mismo.

En función de la localización podemos clasificar las lesiones del tibial posterior de la siguiente manera (31):

- a. Avulsión tendinosa de la inserción (Fig. 7 a).
- b. Ruptura en el tercio medio (Fig. 7 b).
- c. Desgarros sin solución de continuidad (Fig. 7 c).
- d. Tenosinovitis sin ruptura.

En relación con el estadio lesional Jhonson y Strom (32) distinguen tres fases: en la primera sólo hay afectación de partes blandas; en la segunda fase el pie se halla deformado, hay afectación ósea, pero la deformidad es reductible. Finalmente en la última fase la deformidad es totalmente irreductible.

Nosotros distinguimos tres etapas en la evolución de la disfunción del tibial posterior:

1. Estadio sinovial.
2. Fase tendinosa.
3. Lesiones óseas.

TRATAMIENTO

El tratamiento lógicamente vendrá condicionado por el estadio lesional y también influirá en la terapéutica la localización de la lesión.

En la fase *sinovial* estará indicado el tratamiento conservador. Desde el punto de vista medicamentoso pueden ser utilizados los analgésicos y antiinflamatorios.

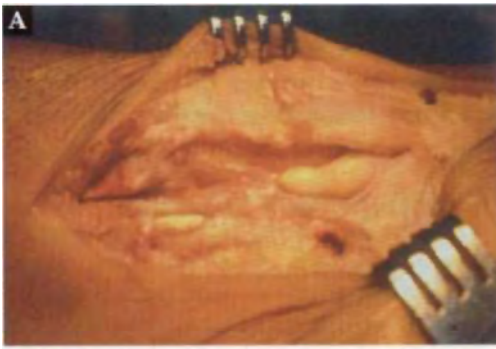


Fig. 7 a, b y c.

Las plantillas ortopédicas constituyen sin duda una indicación formal en los primeros estadios de la enfermedad. Chao y cols. encontraron un 76% de buenos resultados mediante tratamiento con ortesis (33).

La introducción de nuevos materiales, como las fibras de carbono, así como nuevos conceptos en el diseño de las ortesis, permiten obtener soportes plantares de poco peso, buena tolerancia, termomoldables y de eficacia demostrada en los primeros estadios de la lesión del tibial posterior (34).

El tratamiento conservador está indicado, independientemente del grado de afectación o estadio lesional, en pacientes ancianos, de vida sedentaria y con alto riesgo quirúrgico.

La simple apertura de la vaina tendinosa puede ser una técnica de elección en esta primera fase.

En la *fase tendinosa* actuaremos mediante técnicas quirúrgicas sobre el tendón lesionado, como son los «peinajes» (Fig. 8); las reparaciones tendinosas, como las plicaturas o los desdoblamientos, y las técnicas de transferencias tendinosas como las propuestas por Cobb (35) (Fig. 9), o Kenneth A. Johnson (13) (Fig. 10 a y b).

Los resultados clínicos de las diferentes técnicas propuestas a nivel del tendón



Fig. 8. «Peinado» del tendón tibial posterior.

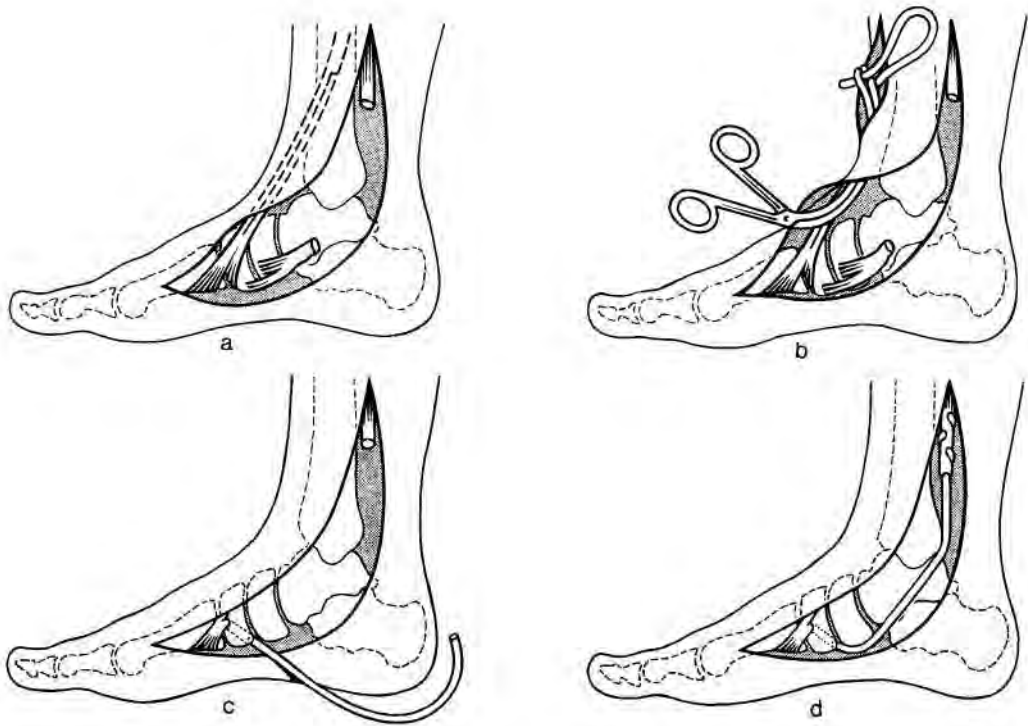


Fig. 9. Se utiliza la mitad del tendón tibial anterior para suplir al tendón tibial posterior.

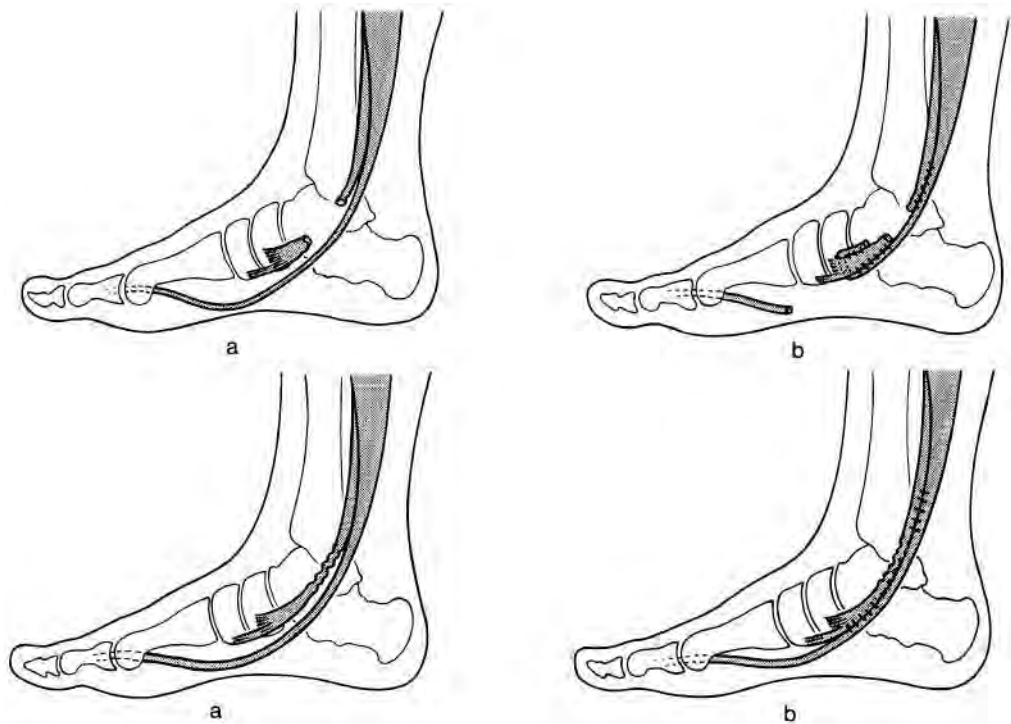


Fig. 10 a. Transferencia del tendón tibial posterior al tendón flexor común en las rupturas completas; b. El tendón flexor común sirve de soporte en elongaciones o rupturas incompletas.



Fig. 11 a. Preoperatorio; b. Postoperatorio.

lesionado son a veces poco satisfactorios, y la deformidad sigue agravándose, llegando al último estadio y apareciendo alteraciones óseas.

En esta última etapa, *fase ósea*, al principio la deformidad es reductible. Se han propuesto diferentes tipos de osteotomías especialmente a nivel del calcáneo (36), asociadas en ocasiones con una actuación quirúrgica sobre las partes blandas (37, 38), para evitar la práctica de una artrodesis.

Nosotros, en este estadio preferimos asegurar el resultado y por lo general realizamos una artrodesis aislada de la articulación astrágalo-escafoidea ya que podemos considerar dicha articulación como la llave del retropie (39). Recordemos que las articulaciones subastragalina y de Chopart forman una unidad funcional y constitu-



Fig. 12 a y b. Aspecto clínico preoperatorio; c. Aspecto radiológico preoperatorio.

yen, siguiendo a Kapandji (40) una única articulación mecánica, que posee un grado de libertad articular alrededor del eje de Henke. Es por ello que el bloqueo quirúrgico de un par articular, especialmente del más móvil, el astrágalo-escafoideo, condicionará la pérdida de movilidad de todo el retropié (Fig. 11 a y b).



Fig. 13 a y b. Aspecto clínico postoperatorio; c. Aspecto radiológico postoperatorio.

Cuando existen signos degenerativos también en la articulación subastragalina y su movilidad está comprometida, debe complementarse la artrodesis astrágalo-escafoidea con una fusión también a nivel de la articulación subastragalina. Para ello generalmente utilizamos injerto de peroné o procedente de cresta ilíaca que colocamos a nivel del seno del tarso (39), (Figs. 12 y 13 a, b y c.).

Finalmente en aquellos pies muy desestructurados y rígidos con un componente importante de abducción y pronación, fijamos la articulación astrágalo-escafoidea y escafocuneana, mediante cuñas de sustracción de base inferior e inter-

na, buscando la corrección del abducto del pie y la elevación de la bóveda plantar. Por vía externa realizamos una artrodesis subastragalina colocando un injerto óseo en el seno del tarso. En los casos en los que el abducto es muy marcado, se realiza una artrodesis de adición a nivel de la articulación calcáneo-cuboidea, mediante la colocación de un injerto (41) (Fig. 14 a y b).

RESUMEN

1. El tibial posterior actúa como músculo y ligamento merced a sus tres fascículos.



Fig. 14 a. *Aspecto radiológico preoperatorio*; b. *Aspecto radiológico postoperatorio*.

Colabora en el mantenimiento de la bóveda plantar y forma parte de la «coxa pedis».

Su lesión provoca el hundimiento de la bóveda plantar dando lugar un pie plano.

2. Debe pensarse en esta patología en pacientes entre la quinta y la sexta década de la vida, especialmente en mujeres, en las que en un período de tiempo relativamente corto, la deformidad empeora y el pie se hace sintomático. La exploración clínica es fundamental para llegar a un diagnóstico. Los principales signos son:

- a) «Signo de demasiados dedos».
- b) «Signo de Rodríguez Fonseca».
- c) «Signo del único talón que se levanta».

3. En los casos evolucionados puede observarse en la radiología una subluxación o discontinuidad a nivel de las articulaciones astrágalo-escafoidea, escafo-cuneana o de ambas a la vez.

La RM y la ecografía nos informan sobre localización y grado de la lesión.

4. La lesión del tendón tibial posterior no debe considerarse de manera aislada. Forma parte de un cuadro clínico global en el que se hallan afectados: tejido sinovial, cápsulas articulares, aponeurosis y tendones.

5. El tratamiento conservador, en el que incluimos reposo, antiinflamatorios y plantillas ortopédicas, está indicado en los estadios iniciales.

Han sido propuestas diferentes técnicas quirúrgicas para actuar, en la *fase tendinosa*, de manera específica sobre el tendón tibial posterior. Los resultados de esta cirugía son a veces poco satisfactorios.

La cirugía sobre el esqueleto estará indicada cuando la deformidad del pie sea importante.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) VILADOT, R. y ROCHERA, R.: «El pie plano». En VILADOT, A.: «15 lecciones sobre patología del pie». Barcelona. Ed. Toray, 1989, 69-93.
- (2) KEY, J. A.: «Partial Rupture of the Tendon of the Posterior Tibial Muscle». *J. Bone Joint Surg.* 35A: 1006-1013, 1953.
- (3) PATTERSON, W. R.; FITZ, D. A. and SMITH, W. S.: «The Pathological Anatomy of Congenital Convex Pes Valgus». *J. Bone Joint Surg.* 50A: 458-466, 1968.
- (4) GIANNISTRAS, N.: «Trastornos del pie». Ed. Salvat. Barcelona, 1979.
- (5) DEREYMAEKER, G.; WOUTERS, E.: «Tibialis posterior insufficiency». *Foot Diseases Vol. 1 (1):* 63-67, 1994.
- (6) VILADOT, A.: «Anatomía y biomecánica», en VILADOT, A.: «15 lecciones de patología del pie». Barcelona. Ed. Toray, 1989, 1-44.
- (7) PAPARELLA, R.: «Il piede de l'uomo». Ed. Verduci. Roma, 1977.
- (8) LLANOS ALCÁZAR, L. F.: «Biomorfología». En NÚÑEZ-SAMPER, M.; LLANOS ALCÁZAR, L. F.: «Biomecánica, Medicina y Cirugía del pie». Barcelona, Ed. Masson, 1997, 48-58.
- (9) TESTUT, L. y LATAARJET, A.: «Tratado de Anatomía Humana». Ed. Salvat. Barcelona, 1960.
- (10) ORTS LLORCA, F.: «Anatomía Humana». Ed. Científico-Médica. Madrid, 1969.
- (11) HALL, R. L.: «Injuries of the posterior tibialis posterior tendon: Clinical findings, tenographic studies and a new technique of repair». *Foot & Ankle* 3: 158-162. 1982.
- (12) MERTL, P.; JARDE, O.; VIVES, P.; LAUDE, M.: «Anatomie descriptive et aperçu biomecanique des articulations médiotarsienne et tarsometatarsienne». En CLAUSTRE, J. & SIMON, L.: «Le médio pied». París, Ed. Masson, 1989.
- (13) JOHNSON, K. A.: «Surgery of the Foot and Ankle». Ed. Raven Press, New York. 1989.
- (14) RODRÍGUEZ FONSECA, J.: «Pie Plano. Estudio dinámico». Laboratorios Bial, Oporto, 1984.
- (15) PASARIN, A.; ROCHERÁ, R.; PUIGDELLIVOL, J.; FAIG, J.; VILADOT, R.: «Baropodometric analysis in tibialis posterior dysfunction». *Abstracts Book: «European Foot and Ankle Societies Congress»*. París. October 1997.
- (16) VILADOT VOEGELI, A.: «Exploración del pie». En VILADOT, A.: «15 lecciones sobre patología del pie». Barcelona, Ed. Toray. 1989.
- (17) VILADOT VOEGELI, A.; ROCHE-RA, R.; MARZAL, E.; SOLANA, J.: «Lesions Croniques tibial posterior. Troballes anatomoradiologiques». Comunicación presentada a la Societat Catalana de Cirurgia Ortopédica i Traumatologia. Barcelona. Diciembre 1996.
- (18) ROSENBERG, Z. S.; JAHSS, M. H.; NOTO, A. M.: «Rupture of tibial posterior tendon». *Radiology*, 167: 489-493. 1988.
- (19) MACEIRA SUÁREZ, E.: «Claudicación tibial posterior». *Rev. Med. y Cir. del pie.* 4: 77-89. 1996.
- (20) KHUORY, N.; EL-KHOURY, B.; SALTZMAN, C.; BRANDSER, E.: «MR imaging of posterior tibial tendon dysfunction». *A J R* 167 (3): 785-792. 1996.
- (21) SCHEWITZER, M.; CACCESE, K. L. R.; KARASIC, D.; WAPNER, K.; MIT-

CELL, D.: «Posterior tibial tendon tears: utility of secondary signs for MR imaging diagnosis». *Radiology*. 188 (3) 655-659.1993.

(22) RULE, J.; YAO, L.; SEEGER, L.: «Spring ligament of the ankle: normal MR anatomy». *A J R*: 161 (6) 1241-4, 1993.

(23) LIM, P. S.; SCHWEITZER, M. E.; DEELY, D. M.; WAPNER, K. L.; HECHT, P. J.; TREADWELL, J. R.; ROSS, M. S.; KAHN, M. D.: «Posterior tibial tendon dysfunction: secondary MR signs». *Foot & Ankle*. Vol. 18 (10), 658-663, 1997.

(24) ROCHERA, R.; PUIGDELLIVOL, J.; PONS, M.; VILADOT, R.: «Tibialis posterior dysfunction: radiographic findings and surgical treatment». *Abstracts-Book European Foot & Ankle Societies Congress*. October-París, 1997.

(25) MILLER, S.; VAN HOLSBEECK, M.; BORUTA, P.; WU, L.; KATCIERIAN, D.: «Ultrasound in the diagnosis of posterior tibial tendon pathology». *Foot & Ankle*, Vol. 17 (9): 555-558. 1996.

(26) MORVAN, G.; BUSSON, J.; MATHIEU, PH.: «Ténoscanner, IRM et échographie du tendon tibial postérieur». Publication du «Reunion Annuelle du Groupe D'etude du pied». París. Nov. 1997.

(27) PISANI, G.: «Trattato di chirurgia del piede». Ed. Minerva Medica. Torino, 1993.

(28) JARDE, O.; BARATTE, E.; HAVET, P.; MEIRE, M.: «La tenographie dans les tenosynoviopathies du tendon tibial postérieur». Publications du «Reunion Annuelle du Groupe d'Etude du pied». París. Nov. 1997.

(29) ROCHERA, R.: «Les différentes indications chirurgicales dans le traitement de la pathologie du muscle tibial postérieur». Publication du Reunion An-

nuelle du «Groupe d'Etude du pied». París. Nov. 1997.

(30) TOURNE, Y.; GAUDIN, P.; SARAGAGLIA, D.; LEEROY, J. M.: «Classification des lésions du muscle tibial postérieur». *Med. Chir. Pied*. 9 (4): 207-213. 1993.

(31) FUNK, D. A.; CASS, J. R.; JOHNSON, K. A.: «Acquired Flat foot secondary to posterior tibial tendon pathology». *J. Bone Joint Surg*, 68A: 95, 1986.

(32) JOHNSON, K. A.; STROM, D. E.: «Tibialis posterior tendon dysfunction». *Clin. Orthop*. 239:197-206,1989.

(33) CHAO, W.; WAPNER, K.; LEE, T.; ADAMS, J.; HECHT, P.: «Non operative management of posterior tibial tendon dysfunction». *Foot Ankle*, 17 (12): 736-741.1996.

(34) BOWMAN, G. D.: «New Concepts in Orthotic Management of the adult hyperpronated foot: preliminary findings». *J. Prosthetics & Orth*. Vol. 9: 77-81. 1997.

(35) COBB, N.: «Tibial posterior tendon disorders». *Surgery of Disorders of the Foot and Ankle*: 291-301. Martin Dunitz Limited. London, 1996.

(36) KOUTSOGIANNIS, E.: «Treatment of mobile flat foot by displacement osteotomy of the calcaneus». *J. Bone Joint Surg.*, 53B: 96-100, 1971.

(37) MYERSON, M. S.; CORRIGAN, J.; THOMPSON, F.; SCHON, L. C.: «Tendon transfer combined with calcaneal osteotomy for treatment for posterior tibial tendon insufficiency: a radiological investigation». *Foot & Ankle* 16 (11): 712-718, 1995.

(38) POMEROY, G. C.; MANOLI II, A.: «A new operative approach for flatfoot secondary to posterior tibial tendon insufficiency: A preliminary report». *Foot & Ankle* 18 (4): 206-212,1997.

(39) VILADOT, R.; ROCHERA, R.: «Pie reumático inflamatorio: tratamiento quirúrgico». Monografías médico-quirúrgicas del aparato locomotor. El pie (7): 113-136. Ed. Masson. Barcelona, 1997.

(40) KAPANDJI, I. A.: «Cuadernos de

fisiología articular», 2. Barcelona, Toray Masson, 1970.

(41) ROCHERA, R.; VILADOT, J. R. A.; PI, J.: «Las artrodesis complementarias en el tratamiento del pie plano». Chir. Piede, 3:17,1979.