

**UNIVERSIDADE FEDERAL DOS VALES DO JETIQUINHONHA E MUCURI**  
**Programa de Pós-graduação em Reabilitação e Desempenho funcional**  
**Victor Matheus Leite Mascarenhas Ferreira**

**RELAÇÃO ENTRE FATORES DAS ARTICULAÇÕES DO QUADRIL E**  
**TORNOZELO E A OCORRÊNCIA DE TENDINOPATIA DO CALCÂNEO EM**  
**CORREDORES RECREACIONAIS**

**Diamantina**

**2018**



**Victor Matheus Leite Mascarenhas Ferreira**

**RELAÇÃO ENTRE FATORES DAS ARTICULAÇÕES DO QUADRIL E  
TORNOZELO E A OCORRÊNCIA DE TENDINOPATIA DO CALCÂNEO EM  
CORREDORES RECREACIONAIS**

Dissertação apresentada ao programa de Pós-Graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional da Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, como requisito para obtenção do título de mestre

Orientador: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Luciana De Michelis  
Mendonça  
Coorientador: Prof. Dr. Rodrigo Ribeiro de  
Oliveira

**Diamantina**

**2018**



VICTOR MATHEUS LEITE MASCARENHAS FERREIRA

**RELAÇÃO ENTRE FATORES DAS ARTICULAÇÕES DO QUADRIL E  
TORNOZELO E A OCORRÊNCIA DE TENDINOPÁZIA DO CALCÂNEO EM  
CORREDORES RECREACIONAIS.**

Dissertação apresentada ao  
MESTRADO EM REABILITAÇÃO E  
DESEMPENHO FUNCIONAL, nível de  
MESTRADO como parte dos requisitos  
para obtenção do título de MESTRE  
EM REABILITAÇÃO E DESEMPENHO  
FUNCIONAL

Orientador (a): Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Luciana De  
Michelis Mendonça

Data da aprovação : 26/11/2018



Prof.Dr.ª LUCIANA DE MICHELIS MENDONÇA - UFVJM



Prof.Dr. RENATO GUILHERME TREDE FILHO - UFVJM



Prof.Dr.ª NATALIA FRANCO NETTO BITTENCOURT - UNI-BH

DIAMANTINA

Elaborado com os dados fornecidos pelo(a) autor(a).

F383r

Ferreira, Victor Matheus Leite Mascarenhas

Relação entre fatores das articulações do quadril e tornozelo e a ocorrência de tendinopatia do calcâneo em corredores recreacionais / Victor Matheus Leite Mascarenhas Ferreira, 2019.

58 p. : il.

Orientadora: Luciana De Michelis Mendonça

Dissertação (Mestrado – Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação e Desempenho Funcional) - Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Diamantina, 2019.

1. Árvore de classificação. 2. Tendinopatia de Aquiles. 3. Corrida. I. Mendonça, Luciana De Michelis. II. Título. III. Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri.

**CDD 617.1027**

Ficha Catalográfica – Serviço de Bibliotecas/UFVJM  
Bibliotecária Nádia Santos Barbosa, CRB6 – 3468.

## RESUMO

**Introdução:** A tendinopatia do calcâneo é caracterizada pela incapacidade, dor e inchaço na região do tendão do calcâneo. Essa condição está entre as lesões de membro inferior que mais acometem os corredores. Fatores biomecânicos locais vem sendo associados com a presença ou desenvolvimento da tendinopatia do calcâneo em corredores. Tais como, a pronação excessiva da articulação subtalar, o déficit de dorsiflexão do tornozelo e a fraqueza dos músculos flexores plantares. Entretanto, recentemente, alterações neuromusculares dos músculos do quadril também vêm sendo relacionadas com a tendinopatia do calcâneo. A interação entre fatores locais e não locais pode alterar a sobrecarga imposta no tendão do calcâneo e contribuir com o desenvolvimento ou continuidade da tendinopatia de calcâneo em corredores. **Objetivo:** Verificar a contribuição de fatores da articulação do quadril e do complexo tornozelo-pé na ocorrência de tendinopatia do calcâneo em corredores recreacionais. **Métodos:** Um estudo transversal foi conduzido com 51 corredores recreacionais, sendo 25 com tendinopatia do calcâneo e 26 saudáveis. Os participantes que reportaram e experimentaram dor na região do tendão do calcâneo durante a palpação foram inclusos no grupo tendinopatia. Em ambos os grupos, os participantes tinham que correr um mínimo de 15km por semana e não ter histórico de lesão (outras que tendinopatia do calcâneo para o grupo lesionado) nos últimos seis meses. A avaliação do alinhamento perna-antepé, da amplitude de movimento (ADM) de dorsiflexão de tornozelo e da ADM passiva de rotação medial (RM) do quadril, além da força isométrica dos músculos flexores plantares (FP) do tornozelo e dos rotadores laterais (RL) do quadril foi mensurada. A análise estatística foi feita através da Árvore de Regressão e Classificação e o cálculo da área abaixo curva ROC (*Receiver Operating Characteristic*) foi realizado para determinar a acurácia do modelo. Além disso, a razão de prevalência foi calculada para cada nodo terminal do modelo. **Resultados:** A interação entre ADM de RM do quadril, o alinhamento perna-antepé, a força de RL do quadril e FP do tornozelo foi capaz de distinguir os indivíduos com e sem TC. O modelo foi capaz classificar corretamente 92% dos participantes do grupo controle e 72% do grupo TC. A área sobre a curva ROC foi de 0.88 e significativamente diferente da hipótese nula. **Conclusão:** A interação entre fatores do tornozelo e quadril foi capaz identificar a ocorrência de TC em corredores recreacionais. Os fisioterapeutas devem considerar uma avaliação específica para cada corredor com TC já que diferentes padrões biomecânicos podem ocorrer em pacientes com esta mesma condição.

Palavras Chave: Árvore de Classificação. Tendinopatia de Aquiles. Corrida.



## ABSTRACT

**Introduction:** Achilles tendinopathy is characterized by impairment, swelling and pain in the Achilles tendon region. This condition is one of the most prevalent lower limb injury in running practitioners. Biomechanical factors have been associated with AT presence or development in runners. Ankle excessive pronation, restricted ankle dorsiflexion and decreased Plantar Flexors (PF) strength are local factors often related with AT. Recently, non-local factors such as neuromuscular alterations of gluteal muscles has been investigated and associated with this condition. We suggest that an interaction between local and proximal factors may interfere in the Achilles tendon load and, therefore, contribute with the development or continuity of this condition in runners. **Objective :** To verify the contribution of the hip and ankle joint factors in the occurrence of Achilles tendinopathy in runners. **Methods:** A cross-sectional study was conducted with 51 recreational runners, 25 with Achilles tendinopathy and 26 healthy. Subjects that reported and experimented pain on Achilles tendon palpation were included in the AT group. In both groups, participants had to run at least 15km per week and had to be injury free in the last six months (no other injury besides Achilles tendinopathy in the injured group) to participate. We assessed the shank-forefoot alignment (SFA), ankle dorsiflexion Range of Motion (DFROM), hip Internal Rotation (IR) ROM as well as isometric strength of ankle PF and Hip External Rotators. The Classification and Regression Tree was used in the statistical analyses and the area under de Receiver Operatoring Characteristic curve was performed to establish the model accuracy. Additionally, the Prevalence Ratio (PR) of each terminal node was calculated. **Results:** The interaction between HIP IR ROM, SFA, ankle PF and hip ER strength were able to distinguish those runners with and without AT. Also, the model was capable to correctly classify 92% the participants from control group and 72% runners with AT. The area under the ROC curve was 0.88 which was significantly different from the null hypotheses. **Conclusion:** The interaction between ankle and hip clinical measures was capable of predict AT occurrence in recreational runners. Physical Therapists should consider a specific assessment of each runner with AT given that different biomechanical profiles may be related to the same outcome (AT).

**Key-words:** Classification Tree. Achilles Tendinopathy. Running



## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 – Orientação das fibras de colágeno.....	11
Figura 2 – Estrutura do tendão.....	12
Figura 3 – Modelo patogênico contínuo.....	14
Figura 4 – Fase reativa-degenerativa do modelo contínuo.....	15
Figura 5 – Teoria do <i>Iceberg</i> .....	16



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	7
<b>1.1 Tendão: Estruturas e Constituintes</b> .....	7
<b>1.2 Tendinopatia</b> .....	9
<i>1.2.1 Análise histórica da terminologia e definição</i> .....	9
<i>1.2.2 Patogênese da tendinopatia</i> .....	11
<b>1.3 Tendinopatia do Calcâneo</b> .....	14
<i>1.3.1 Diagnóstico e Classificação da TC</i> .....	14
<b>1.4 Fatores de risco e associação com tendinopatia do calcâneo</b> .....	15
<i>1.4.1 Fatores biológicos</i> .....	15
<i>1.4.2 Erros de treinamento</i> .....	15
<i>1.4.3 Fatores biomecânicos</i> .....	16
<b>2. REFERÊNCIAS</b> .....	19
<b>3. ESTUDO 1</b> .....	23
<b>3.1 Introdução</b> .....	25
<b>3.2 Métodos</b> .....	27
<b>3.3 Resultados</b> .....	32
<b>3.4 Discussão</b> .....	34
<b>3.5 Conclusão</b> .....	37
<b>3.6 Referências</b> .....	45
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	49
<b>APÊNDICE A</b> .....	50

<b>ANEXO 1</b> .....	<b>52</b>
----------------------	-----------





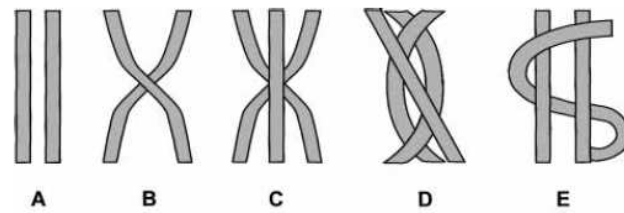
# 1 INTRODUÇÃO

## 1.1 Tendão: Estrutura e constituintes

Os tendões localizam-se interpostos entre os músculos e os ossos e tem por objetivo transferir a carga gerada pela contração muscular e promover o movimento (KANNUS; KANNUS, 2000). O tendão é uma estrutura com característica fibroelástica e de aparência esbranquiçada e brilhante (KANNUS; KANNUS, 2000). Este tecido é constituído por fibras de colágeno dispostas, em sua maioria, paralelamente ao seu eixo longitudinal formando fascículos que por sua vez permanecem envoltos por uma bainha de tecido conjuntivo (JAMES *et al.*, 2008).

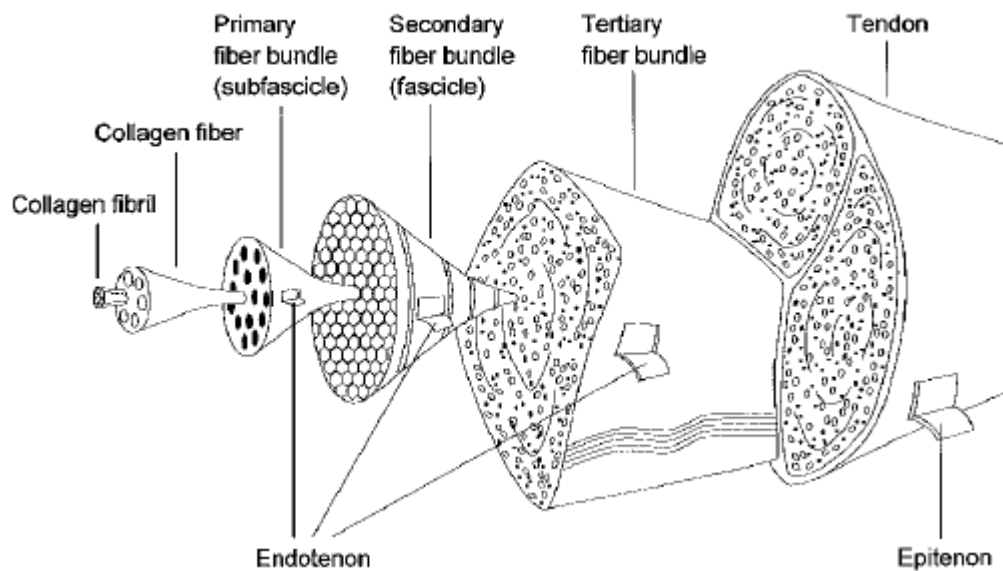
Embora boa parte das fibras de colágeno estejam posicionadas longitudinalmente, algumas fibras podem assumir posição variada. Em um estudo feito com microscópio de transmissão eletrônica foi possível ver que existem também fibras de colágeno dispostas em espiral transversalmente (JORZSA *et al.*, 1991). De fato, para cada 10 a 20 fibras longitudinais (dependendo da região), há uma fibra orientada transversalmente (JORZSA *et al.*, 1991). Esta variedade na disposição das fibras de colágeno, conforme ilustrado na Figura 1, confere ao tecido capacidade de resistir e absorver cargas de orientação distintas o que é essencial na proteção do tendão que sofre estresse de cargas multidirecionais (JORZSA *et al.*, 1991; KANNUS *et al.*, 2000). Em relação ao tecido conjuntivo que envolve o tendão sabe-se que cada fibra de colágeno no tendão está envelopada por um fino tecido chamado endotendão. O peritendão por sua vez circunda os fascículos que são um grupo de fibras de colágeno. Já o tendão como um todo é envolto pelo epitendão, que em alguns tendões, está envolto no paratendão. O desígnio do paratendão é diminuir a fricção entre o tendão e as estruturas ao redor facilitando o movimento entre estas.(JOZSA *et al.*, 1991). A Figura 2 detalha a estrutura do tendão associado ao tecido conjuntivo que o envolve

**Figura 1 – Orientação das fibras de colágeno**



Fonte: Kannus *et al.*, 2000.

Figura 2 – Estrutura do tendão



Fonte: Kannus *et al.*, 2000.

O tendão possui em seu componente celular os fibroblastos ou tenócitos, que são as células responsáveis pela produção das substâncias extracelulares que dão ao tecido sua característica mecânica (HESS *et al.*, 1989). Em menor quantidade conta-se ainda com os tenoblastos, que são os tenócitos em seu estado imaturo e com condrócitos, células sinoviais e células endoteliais (ABATE *et al.*, 2009). Entre as substâncias sintetizadas pelos tenócitos e

que formam a matriz extracelular do tecido estão o colágeno, que se encontra em maior quantidade e compõe 70 a 80% do peso seco do tendão (WOO *et al.*, 1981). Além do colágeno, os tenócitos produzem a elastina que está presente em uma menor proporção e representam 3% do constituinte total do tecido. Por fim, encontram-se os proteoglicanos que foram apenas 1-2% do tecido e contribuem para a manutenção das características viscoelásticas do tendão (WOO *et al.*, 1981).

A alta proporção de colágeno e baixa porcentagem de elastina garante a ao tendão uma alta rigidez. Isto permite que as forças produzidas durante a contração muscular sejam transmitidas ao osso mais eficientemente e com o mínimo de dissipação de energia mecânica (HESS *et al.*, 1989). De fato, a taxa de deformação de uma única fibra de colágeno, em testes laboratoriais, é de apenas 2 a 6% e essa razão de deformação só aumenta se o tecido for tensionado em sua totalidade (DAVID *et al.*, 1978).

## 1.2 Tendinopatia

### 1.2.1 Análise histórica da terminologia e definição

Tendinopatia é um termo guarda-chuva que abrange alterações tendíneas de natureza histológica (ex. Paratendinite, tendinose), no entanto, é caracterizada pela presença de sintomas clínicos como: dor, perda da função e espessamento do tendão (MAFFULLI, 1998). O diagnóstico de tendinopatia é clínico. Desta forma, a realização do exame de imagem é complementar e serve para caracterizar alterações estruturais no tendão e/ou para aplicar o diagnóstico diferencial. (MRUS *et al.*, 2003). O termo tendinite tem sido frequentemente utilizado por profissionais da saúde como sinônimo da condição clínica patológica associada ao tendão. Ao utilizar este termo fica implícito o papel da inflamação como processo inerente na condição patológica do tendão (ABATE *et al.*, 2009; MAFFULLI, 1998). Entretanto a inflamação pode estar ausente nesta condição ou pelo menos não aparece como a principal característica da patologia (KHAN *et al.*, 1999).

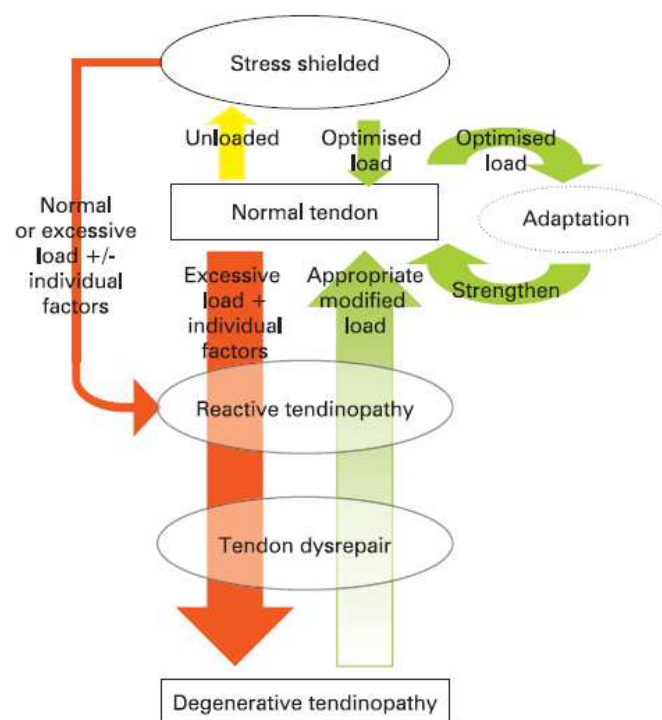
Na década de 90, Astrom e Rausing (1995) avaliaram os achados histopatológicos de 163 pacientes que haviam realizado cirurgia por Tendinopatia do Calcâneo (TC). Os autores verificaram que em 90% dos participantes haviam sinais de degeneração estrutural consistentes com tendinose. Nesta população, não foram detectados sinais de células inflamatórias (ASTRÖM; RAUSING, 1995). Corroborando com estes dados, um outro estudo verificou, após a análise de mais de 1200 tendões, que a tendinopatia é uma lesão com achados histológicos característicos de degeneração (JOZSA; KANNUS, 1997). Com base nestes estudos Mafulli e colaboradores (1998) publicaram o artigo que propôs o uso do termo tendinopatia. Os autores afirmam que o termo Tendinite deve ser evitado devido à frequente ausência de inflamação em tendões lesionados. Além disto sugerem que o uso dos termos tendinite, paratendinite ou tendinose (termos histopatológicos) sejam usados somente após a confirmação por exames de imagem ou de análise histológica. Desta forma, a tendinopatia, segundo os autores, aparece como um termo mais abrangente que é baseado nos sintomas dos pacientes e mais apropriado visto que nem todos com alterações patológicas têm sinais clínicos.

Anos após, Khan e colaboradores (2002) publicaram um artigo intitulado “Tempo de abandonar o mito da tendinite” (tradução livre). No artigo os autores clamavam atenção para que clínicos e especialistas abandonassem a utilização do termo tendinite e utilizassem tendinopatia preferencialmente. Além disso, enunciaram alguns benefícios que poderiam ser alcançados ao utilizar esta nomenclatura, tais como: Garantia de uma informação mais precisa da condição instalada; Previsão de prognósticos mais realísticos já que não se trata apenas de uma inflamação; Evitamento da utilização de fármacos que não tratam adequadamente a condição. Da publicação dos artigos supracitados até hoje, a ideia da utilização do termo tendinopatia, baseado em uma condição de origem não inflamatória tem prevalecido no meio científico (REES; STRIDE; SCOTT, 2014). Entretanto, mais recentemente, a proposta da ausência de inflamação no processo da tendinopatia tem sido desafiada na literatura (ABATE *et al.*, 2009; FU *et al.*, 2010; REES; STRIDE; SCOTT, 2014). Estes autores argumentam que com o avanço das pesquisas alguns sinais de inflamação foram detectados em pesquisas recentes. A discussão quanto a presença ou não de células e substâncias inflamatórias em tendões com tendinopatia é ainda motivo de pesquisas neste meio. Embora não se tenha concordância quanto a presença e o papel da inflamação nas lesões tendíneas, boa parte dos

autores concordam que a utilização do termo Tendinopatia parece ser o mais adequado para descrever uma condição clínica.

### 1.2.2 Patogênese da tendinopatia

Figura 3 – Modelo patogênico contínuo



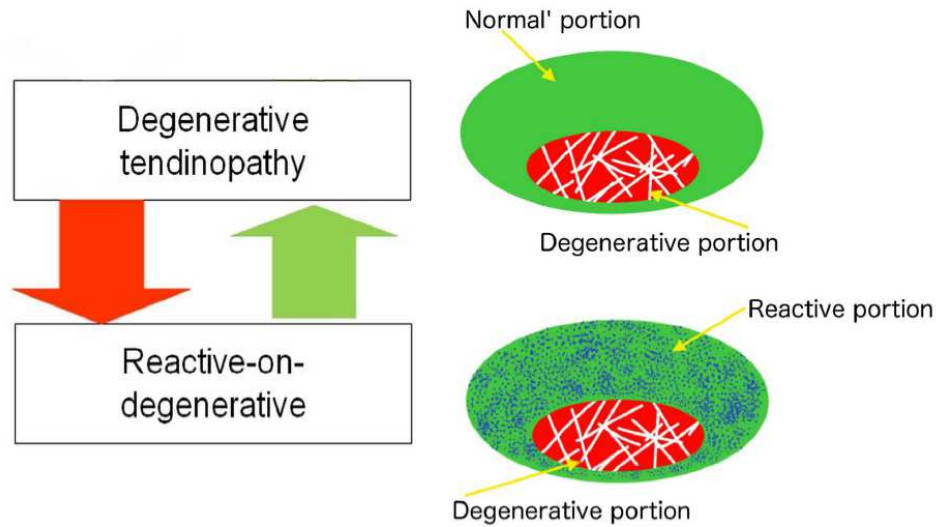
Fonte: Cook; Purdam, 2009.

Diversos autores têm defendido modelos patológicos para explicar o desenvolvimento da tendinopatia. Cook *et.al.* propuseram um modelo contínuo no qual a tendinopatia começa em um estágio reativo e evolui até uma fase degenerativa em que a patologia apresenta limitada reversibilidade (COOK; PURDAM, 2009; DOCKING; ROSENGARTEN; COOK, 2016). Na fase reativa, devido a uma sobrecarga aguda, o tendão

apresenta um espessamento por uma resposta não inflamatória proliferativa nas células e na matriz extracelular. Nesta fase, há pouca alteração nas fibras de colágeno (COOK; PURDAM, 2009). Na segunda fase, “*tendon dysrepair*”, o dano na matriz extracelular é mais acentuado. Neste momento, é possível identificar um aumento celular causado pelo influxo de condrócitos e miofibroblastos e uma desorganização com quebra do colágeno (COOK; PURDAM, 2009). Na última fase da patologia, tendinopatia degenerativa, já é possível verificar área de intensa desorganização estrutural com morte celular e a patologia torna-se irreversível. Apesar da divisão do modelo em três fases, a organização proposta tem fins didáticos, assim, pode não ficar tão explícito na clínica a fase em que o paciente se encontra (COOK; PURDAM, 2009).

Em 2016, os autores do modelo contínuo fizeram uma revisão nesta teoria com informações adicionais baseadas nas novas evidências e dúvidas que surgiram quanto ao modelo proposto em 2009 (DOCKING; ROSENGARTEN; COOK, 2016). Nesta revisão, os autores adicionaram uma fase chamada reativa-degenerativa. Na fase reativa-degenerativa, o paciente com degeneração em uma área do tendão pode ainda evoluir com uma tendinopatia reativa em uma região que estava previamente saudável.

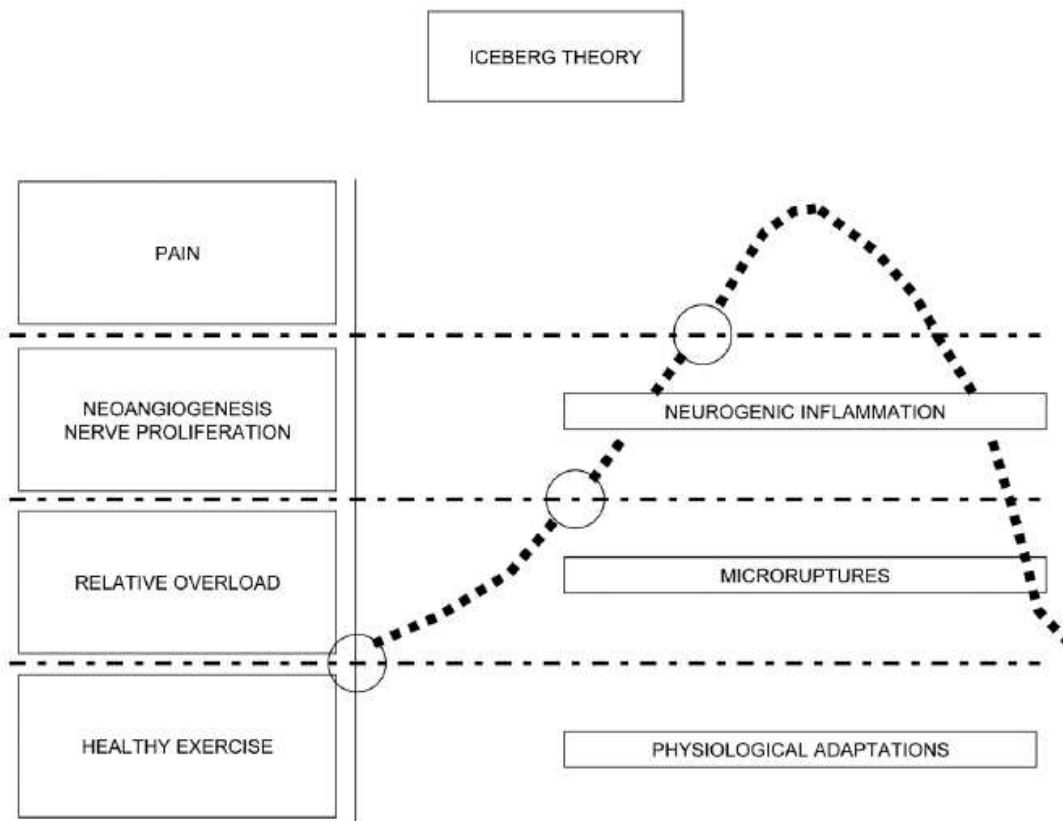
**Figura 4 – Fase reativa-degenerativa do modelo contínuo**



Fonte: COOK *et. al.*, 2016.

Semelhantemente, Abate *et.al.* defenderam uma continuidade no processo de desenvolvimento da tendinopatia no qual a sobrecarga aparece como fator inicial capaz de levar o tendão à uma degeneração estrutural que, por sua vez, pode ou não culminar nos sintomas clínicos da tendinopatia (ABATE *et al.*, 2009). Na “Teoria do Iceberg” (nome colocado pelos autores), a sobrecarga sobre o tendão pode gerar importantes alterações teciduais como o surgimento de vasos e nervos que, quando estimulados por substâncias associadas ao estresse mecânico, podem causar dor. Desta forma, a tendinopatia evolui de um estágio não sintomático e pode ou não progredir até uma fase sintomática. A Teoria do Iceberg consegue, em partes, explicar por que pessoas com tendinopatia apresentam períodos de remissão e como sujeitos totalmente assintomáticos chegam a total ruptura do tendão. Uma importante diferença entre esta teoria e aquela proposta por Cook e *et.al* é a crença de que uma inflamação neurogênica e a degeneração coexistem na patologia da tendinopatia, o que não é admitido no modelo contínuo.

Figura 5 – Teoria do *Iceberg*



Fonte: ABATE *et al.*, 2009.

Além das duas teorias supracitadas, existe uma terceira que defende uma patogênese que passa por três estágios: Lesão, Falha na Cura e Apresentação Clínica (FU *et al.*, 2010). Nesta teoria, em um primeiro momento, o tecido sofre uma lesão que pode ter com origem um estresse agudo, repetitivo, químico ou patogênico. No segundo estágio, Falha da Cura, o tendão é incapaz de restaurar-se por apresentar fatores que impedem a adequada recuperação (e.g. predisposição genética, estresse mecânico; fármacos). Por fim, na fase chamada Apresentação Clínica, a falha no processo de recuperação chega a um grau de severidade em que é acontece uma alteração estrutural na matriz extracelular que pode ser detectada através de exames de imagens. Fu *et.al.* consideram que o aparecimento da dor depende de uma resposta nociceptiva, que pode não ocorrer na tendinopatia assintomática.

Estas três teorias apresentam alguma convergência embora discordem em alguns aspectos relativos a patogênese da tendinopatia. De fato, torna-se difícil a implementação de um único modelo dado a grande variedade de apresentações clínicas e a natureza complexa da estrutura e de suas respostas à carga (DOCKING; ROSENGARTEN; COOK, 2016). Neste caso, enquanto não há comprovação de um modelo absoluto, é possível utilizar as

informações que todos os modelos nos trazem como por exemplo o fator primordial que a sobrecarga tecidual apresenta na gênese e continuidade da patologia.

### 1.3 Tendinopatia do calcâneo

Entre as tendinopatias mais comuns está a TC. Esta condição acomete tanto sedentários quanto indivíduos ativos (Kujala *et al.*, 2005; De Jonge *et al.*, 2011; Albers *et al.*, 2016). Em um estudo conduzido na Holanda foi verificado que, na população adulta, a cada 1000 consultas a profissionais da saúde, 2,35 eram devido aos sintomas de TC (DE JONGE *et al.*, 2011). Na população ativa esses valores parecem ser ainda mais expressivos. Em estudo coorte com o objetivo de verificar a prevalência de TC durante toda vida em antigos atletas de elite foi verificado que 24% dos sujeitos tinham queixas de TC (KUJALA; SARNA; KAPRIO, 2005). Além disso, a TC aparece como uma das lesões por “*overuse*”, no complexo pé-tornozelo, mais reportadas em estudos epidemiológicos feitos com a população de atletas (Sobhani *et al.*, 2013).

Em corredores, a TC aparece entre as lesões por sobrecarga mais prevalentes (JOHANSSON, 1986; MARTI *et al.*, 1984). De fato, em uma revisão sistemática, foi verificado que a TC, fascite plantar e estresse medial da tibia são as lesões de maior prevalência e incidência em corredores (Lopes *et al.*, 2012). Em corredores de média e longa distância a incidência cumulativa durante toda a vida chega a 52% (Kujala *et al.*, 2005). Mesmo quando comparada à atletas de outros esportes, a prevalência de TC em corredores de média e longa distância é a mais alta (Janssen *et al.*, 2018). A alta prevalência e incidência de TC em corredores deixa claro a necessidade de se implementar estratégias que reduzam o risco dessa lesão nessa população.

### 1.3.1 Diagnóstico e Classificação da TC

A TC pode ser classificada de acordo com a região afetada no tendão. Uma tendinopatia da porção média acontece quando a região dolorosa está entre 2 e 6 cm da inserção, enquanto a tendinopatia insercional acomete o tendão próximo de sua inserção no calcâneo (CLAIN; BAXTER, 1992). A tendinopatia insercional frequentemente coexiste com outras desordens como a deformidade de *Haglund* e a bursite retrocalcânea (SELLA, 2005).

Em um estudo retrospectivo que teve como objetivo analisar as principais complicações no tratamento cirúrgico da TC, foi visto que cerca de 24% dos pacientes com diagnóstico de TC tinham a lesão na região da inserção tendínea (PAAVOLA *et al.*, 2000). A classificação da lesão quanto ao local acometido é importante já que, ao que parece, os fatores etiológicos dessas duas entidades são diferentes e assim as opções de tratamento podem diferir (SAYANA; MAFFULLI, 2005).

## 1.5 Fatores de risco e associação com tendinopatia do calcâneo

### 1.5.1 Fatores biológicos

Os fatores de risco e de associação com TC englobam fatores sistêmicos, biomecânicos e de treinamento. Dentre os fatores sistêmicos associados com TC temos a dislipidemia, diabetes e adiposidade (BATISTA *et al.*, 2008; GAIDA *et al.*, 2009a, 2009b). De fato, indivíduos diabéticos apresentam alterações no tendão do calcâneo mesmo na ausência de sintomas (BATISTA *et al.*, 2008). Quanto a dislipidemia, foi verificado que indivíduos com TC apresentavam maiores valores de triglicérides séricos quando comparados com

indivíduos sem histórico de lesão pareados pela idade, gênero e Índice de Massa Corporal (IMC) (GAIDA *et al.*, 2009a).

Além disso, uma revisão sistemática conduzida pelo mesmo grupo de pesquisa incluiu 18 artigos em sua análise e verificou relação positiva entre adiposidade ou obesidade com a presença de TC (GAIDA *et al.*, 2009b). Os autores sugerem uma relação de casualidade entre adiposidade e TC em que emergem uma hipótese mecânica e uma sistêmica para explicar a relação. A hipótese mecânica defende que um aumento no peso pode gerar sobrecarga no tendão, enquanto que a hipótese sistêmica considera uma adaptação estrutural negativa no tendão decorrente de uma alteração metabólica sistêmica.

### 1.5.2 Fatores de treinamento

O papel das variáveis de treino no desenvolvimento de TC tem sido enfatizado por vários autores (JÄRVINEN *et al.*, 2005; KANNUS; NATRI, 1997; KVIST, 1994). Surpreendentemente não existem estudos recentes que tenham avaliado a associação longitudinal entre erros de treinamento e o desenvolvimento de TC especificamente. Em um trabalho primário nesta temática, James e colaboradores reportaram que cerca de 60% das lesões em corredores é causada por erros de treinamento (JAMES *et al.*, 1978). Em um outro momento, que comparou as variáveis de treino reportadas por corredores com diagnóstico de TC e um grupo controle, foi visto que os atletas sintomáticos tinham maior tempo de treino e percorriam maiores distâncias nos treinos semanais (HAGLUND-ÅKERLIND; ERIKSSON, 1993).

No entanto, mais recentemente foi conduzida uma revisão sistemática que verificou resultados conflitantes entre erros de treinamento e o acometimento de Lesões Relacionada à Corrida (LRC); foi postulado que uma complexa interação entre a experiência do corredor e as variáveis de treino entre si que podem não terem sido consideradas (NIELSEN *et al.*, 2012). Uma vez que a TC é uma das lesões mais prevalentes em corredores

(JOHANSSON, 1986; LOPES *et al.*, 2012; MARTI *et al.*, 1988), é possível que haja alguma transferência desses dados para esta população, no entanto mais pesquisas são necessárias.

### 1.5.3 Fatores biomecânicos

Vários fatores biomecânicos têm sido investigados como variáveis preditoras da TC (Haglund-Åkerlind e Eriksson, 1993; Mccrory *et al.*, 1999; Azevedo *et al.*, 2009; Franettovich *et al.*, 2014; Lorimer e Hume, 2014; Habets *et al.*, 2016; Becker *et al.*, 2017; Creaby *et al.*, 2017; Ogbonmwan *et al.*, 2018). Entre estes um fator comumente descrito é a pronação excessiva dos pés. Foi postulado que o movimento de pronação excessiva pode gerar uma rotação medial da tibia, levando um deslocamento medial do tendão do calcâneo, que somado a forças de torções podem gerar alterações degenerativas neste tecido (CLEMENT; TAUNTON; SMART, 1984).

De fato, estudos transversais têm corroborado com esta teoria, evidenciando aumento da amplitude ou do pico de eversão de tornozelo em corredores com TC (AZEVEDO *et al.*, 2009; DONOGHUE *et al.*, 2008; MCCRORY *et al.*, 1999; RYAN *et al.*, 2009). Em contraste, estudo prospectivo (VAN GINCKEL *et al.*, 2009) demonstrou aumento da distribuição lateral de força no pé através da plataforma de pressão em pacientes com TC, sugerindo uma pronação diminuída do retropé após o choque do calcâneo. Outro estudo longitudinal, realizado em 2010 (DI CAPRIO *et al.*, 2010) verificou que a incidência de TC foi maior nos atletas com varo de retropé e pé plano. Devido o baixo poder de análise de causa-efeito dos estudos transversais e dos resultados contrastantes dos estudos prospectivos, mais pesquisas são necessárias para investigação do efeito do alinhamento estático e funcional do pé em atletas corredores.

Assim como no alinhamento do pé, a alteração da força dos músculos flexores plantares de corredores tem sido associada com TC. O primeiro estudo a evidenciar esta alteração foi conduzido em 1993 por Haglund-Akerlind e Eriksson que verificaram déficit no torque excêntrico dos flexores plantares em corredores com TC (HAGLUND-ÅKERLIND;

ERIKSSON, 1993). Mais tarde outro estudo transversal (MCCRORY *et al.*, 1999) verificou déficit no torque isocinético em corredores com TC, no entanto o estudo mais substancial, pelo seu caráter prospectivo, foi conduzido por Mahieu, *et al.* (2006). Neste estudo constatou-se que os sujeitos submetidos a um treino militar, que apresentavam um torque dos flexores plantares menor que 50 N.m estavam mais susceptíveis a lesão do tendão do calcâneo. Uma provável explicação para este fenômeno é que uma musculatura fraca possui um tendão menos preparado para receber a carga e, portanto, maior risco de lesão.

A Amplitude de Movimento (ADM) de dorsiflexão do tornozelo parece ter um papel importante no desenvolvimento da TC. Haglund-Akerlind e Eriksson mostraram a associação entre o déficit de dorsiflexão sem descarga de peso com ou sem o joelho flexionado e a TC (HAGLUND-ÅKERLIND; ERIKSSON, 1993). Anos depois, um estudo coorte (MAHIEU *et al.*, 2006) verificou uma tendência na relação de causalidade entre o aumento da dorsiflexão de tornozelo e o desenvolvimento de TC. Neste estudo os autores supuseram que o aumento da ADM poderia levar ao aumento da carga excêntrica no tecido, gerando sobrecarga no tendão. Finalmente, anos depois, um estudo prospectivo (RABIN; KOZOL; FINESTONE, 2014) corroborou com os dados do estudo de associação de Haglund-Akerlind ao verificar que o déficit de dorsiflexão sem descarga de peso com joelho flexionado aumenta as chances de se desenvolver TC. Neste caso, os autores postularam que o déficit de dorsiflexão pode levar a uma hiperpronação como compensação, ocasionando o aumento das forças de torção no tendão.

Recentemente tem se investigado as contribuições das alterações do quadril como variáveis preditoras da TC. De acordo com a teoria das Cadeias Cinéticas (KARANDIKAR; VARGAS, 2011) é possível que haja uma transferência das forças que atuam no quadril para o tornozelo. Desta forma, um movimento de adução com rotação medial do quadril levaria a uma rotação medial da tibia e por fim a uma pronação da articulação subtalar, gerando sobrecarga no tendão do calcâneo (FRANETTOVICH SMITH *et al.*, 2014). A evidência na literatura é discordante em relação a esta teoria. De fato se observa alterações da atividade neuromuscular dos músculos estabilizadores do quadril (AZEVEDO *et al.*, 2009; FRANETTOVICH SMITH *et al.*, 2014) em corredores com TC. Contudo, foi verificado que apesar de apresentar fraqueza na musculatura extensora, rotadora externa e abduutora do quadril (HABETS *et al.*, 2017) os pacientes com TC não apresentam variação na cinemática

desta articulação quando comparados com o grupo controle (CREABY *et al.*, 2017; HABETS *et al.*, 2017) contrariando a teoria do valgo dinâmico causando hiperpronação e sobrecarga tendínea. Portanto, fica claro a necessidade de mais estudos, sobretudo aqueles que investiguem a interação das variáveis no desenvolvimento da TC.

## 2. REFERÊNCIAS

ABATE, M. *et al.* Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? **Arthritis Research & Therapy**, v. 11, n. 3, p. 235, 2009.

ALBERS, I. S. *et al.* Incidence and prevalence of lower extremity tendinopathy in a Dutch general practice population: a cross sectional study. **BMC musculoskeletal disorders**, v. 17, n. 1, p. 16, 2016. ISSN 1471-2474.

ASTRÖM, M.; RAUSING, A. Chronic Achilles tendinopathy. A survey of surgical and histopathologic findings. **Clinical orthopaedics and related research**, v. 1, n. 316, p. 151–64, 1995.

AZEVEDO, L. B. *et al.* Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 4, p. 288–292, 2009.

BATISTA, F. *et al.* Achilles tendinopathy in diabetes mellitus. **Foot & ankle international / American Orthopaedic Foot and Ankle Society [and] Swiss Foot and Ankle Society**, v. 29, p. 498–501, 2008.

CLAIN, M. R.; BAXTER, D. E. Achilles tendinitis. **Foot & ankle**, v. 13, n. 8, p. 482-

487, 1992.

CLEMENT, D. B.; TAUNTON, J. E.; SMART, G. W. Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 12, n. 3, p. 179–184, 1984.

COOK, J. L.; PURDAM, C. R. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. **British Journal of Sports Medicine**, v. 43, n. 6, p. 409–416, 2009.

CREABY, M. W. *et al.* Hip Biomechanics Are Altered in Male Runners with Achilles Tendinopathy. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 49, n. 3, p. 549–554, 2017.

DAVID, L. *et al.* Biomechanics of ligaments and tendons. **Exercise and sport sciences reviews**, v. 6, n. 1, p. 125-182, 1978. DE JONGE, S. *et al.* Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. **British Journal of Sports Medicine**, v. 45, n. 13, p. 1026–1028, 2011.

DE JONGE, S. *et al.* Incidence of midportion Achilles tendinopathy in the general population. **British journal of sports medicine**, v. 45, n. 13, p. 1026-1028, 2011. ISSN 1473-0480.

DI CAPRIO, F. *et al.* Foot and lower limb diseases in runners: Assessment of risk factors. **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 9, n. 4, p. 587–596, 2010.

DOCKING, S. I.; ROSENGARTEN, S. D.; COOK, J. Achilles tendon structure improves on UTC imaging over a 5-month pre-season in elite Australian football

players. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 26, n. 5, p. 557–563, 2016.

DONOGHUE, O. A *et al.* Lower limb kinematics of subjects with chronic achilles tendon injury during running. **Research in sports medicine (Print)**, v. 16, n. 1, p. 23–38, 2008.

FRANETTOVICH SMITH, M. M. *et al.* Neuromotor control of gluteal muscles in runners with achilles tendinopathy. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 46, n. 3, p. 594–599, 2014.

FU, S.-C. *et al.* Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. **BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation**, v. 2, n. 1, p. 30, 2010.

GAIDA, J. E. *et al.* Dyslipidemia in achilles tendinopathy is characteristic of insulin resistance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 41, n. 6, p. 1194–1197, 2009a.

GAIDA, J. E. *et al.* Is adiposity an under-recognized risk factor for tendinopathy? A systematic review. **Arthritis Care and Research**, v. 61, n. 6, p. 840–849, 2009b.

HABETS, B. *et al.* Hip muscle strength is decreased in middle-aged recreational male athletes with midportion Achilles tendinopathy: A cross-sectional study. **Physical Therapy in Sport**, v. 25, p. 55–61, 2017.

HAGLUND-ÅKERLIND, Y.; ERIKSSON, E. Range of motion, muscle torque and

training habits in runners with and without Achilles tendon problems. **Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy**, v. 1, n. 3–4, p. 195–199, 1993.

HEIN, T. *et al.* Prospective analysis of intrinsic and extrinsic risk factors on the development of Achilles tendon pain in runners. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 24, n. 3, 2014.

HESS, G. P. *et al.* Prevention and Treatment of Overuse Tendon Injuries. **Sports Medicine**, v. 8, n. 6, p. 371–384, 1989.

JAMES, R. *et al.* Tendon: Biology, Biomechanics, Repair, Growth Factors, and Evolving Treatment Options. **Journal of Hand Surgery**, v. 33, n. 1, p. 102–112, 2008.

JAMES, S. L. *et al.* Injuries to runners\*. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 6, n. 2, p. 40–50, 1978.

JANSSEN, I. *et al.* Investigating Achilles and patellar tendinopathy prevalence in elite athletics. **Research in Sports Medicine**, v. 26, n. 1, p. 1-12, 2018. ISSN 1543-8627.

JÄRVINEN, T. A. H. *et al.* Achilles tendon disorders: Etiology and epidemiology. **Foot and Ankle Clinics**, v. 10, n. 2, p. 255–266, 2005.

JOHANSSON, C. Injuries in elite orienteers. **The American Journal of Sports**

**Medicine**, v. 14, n. 5, p. 410–415, 1986.

JÓZSA, L. G.; KANNUS, P. Overuse injuries of tendons. **Human tendons: anatomy, physiology and pathology**, p. 164-253, 1997.

JOZSA, L. *et al.* Three-Dimensional infrastructure of Human Tendons. **Cells Tissues Organs**, v. 142, n. 4, p. 306–312, 1991.

KANNUS, P.; KANNUS, P. Structure of the tendon connective tissue. **Scand J Med Sci Sports COPYRIGHT C MUNKSGAARD**, v. 10, n. 6, p. 312–320, 2000.

KANNUS, P.; NATRI, A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 7, n. 2, p. 107–112, 1997.

KARANDIKAR, N.; VARGAS, O. O. O. Kinetic Chains: A Review of the Concept and Its Clinical Applications. **PM and R**, v. 3, n. 8, p. 739–745, 2011.

KHAN, K. M. *et al.* Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management. / Histopathologie et tendinopathies: nouveautés et conséquences pour la gestion clinique. **Sports medicine**, v. 27, n. 6, p. 393–408, 1999.

KUJALA, U. M.; SARNA, S.; KAPRIO, J. Cumulative incidence of achilles tendon rupture and tendinopathy in male former elite athletes. **Clinical journal of sport medicine : official journal of the Canadian Academy of Sport Medicine**, v. 15, n.

3, p. 133–135, 2005.

KVIST, M. Achilles Tendon Injuries in Athletes. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 18, n. 3, p. 173–201, 1994.

LISMAN, P. J. *et al.* A Systematic Review of the Association Between Physical Fitness and Musculoskeletal Injury Risk: Part 1—Cardiorespiratory Endurance. **The Journal of Strength & Conditioning Research**, v. 31, n. 6, p. 1744-1757, 2017.

LOPES, A. D. *et al.* What are the Main Running Related Musculoskeletal Injuries. **Sports Medicine**, v. 42, n. 10, p. 892–905, 2012.

LORIMER, A. V.; HUME, P. A. Achilles Tendon Injury Risk Factors Associated with Running. **Sports Medicine**, v. 44, n. 10, p. 1459–1472, 2014.

MAFFULLI, N. Overuse tendon conditions: Time to change a confusing terminology. **Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery**, v. 14, n. 8, p. 840–843, 1998.

MAHIEU, N. N. *et al.* Intrinsic Risk Factors for the Development of Achilles Tendon Overuse Injury. **The American Journal of Sports Medicine**, v. 34, n. 2, p. 226–235, 2006.

MCCRORY, J. L. *et al.* Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 10, p. 1374–1381, 1999.

NIELSEN, R. O. *et al.* Training errors and running related injuries: a systematic review. **International Journal of Sports Physical Therapy**, v. 7, n. 1, p. 58–75, 2012.

PAAVOLA, M. *et al.* Chronic Achilles tendon overuse injury: complications after surgical treatment. An analysis of 432 consecutive patients. **The American journal of sports medicine**, v. 28, n. 1, p. 77–82, 2000.

RABIN, A.; KOZOL, Z.; FINESTONE, A. S. Limited ankle dorsiflexion increases the risk for mid-portion Achilles tendinopathy in infantry recruits: a prospective cohort study. **Journal of Foot and Ankle Research**, v. 7, n. 1, p. 48, 2014.

REES, J. D.; STRIDE, M.; SCOTT, A. Tendons – time to revisit inflammation. **British Journal of Sports Medicine**, v. 48, n. 21, p. 1553–1557, 2014.

RYAN, M. *et al.* Kinematic Analysis of Runners with Achilles Mid-Portion Tendinopathy. **Foot & Ankle International**, v. 30, n. 12, p. 1190–1195, 2009.

SAYANA, M. K.; MAFFULLI, N. Insertional achilles tendinopathy. **Foot and Ankle Clinics**, v. 10, 2005.

SELLA, E. J. Disorders of the Achilles tendon and its insertion. **Clinics in Podiatric Medicine and Surgery**, v. 22, n. 1, p. 87–99, 2005.

VAN GINCKEL, A. *et al.* Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: A prospective study. **Gait and Posture**, v. 29, n. 3, p. 387–391, 2009.

WOO, S. L. *et al.* The effects of exercise on the biomechanical and biochemical properties of swine digital flexor tendons. **Journal of biomechanical engineering**, v. 103, n. 1, p. 51–56, 1981.





### **3. ESTUDO 1.**

Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy

Interaction of foot and hip factors identifies Achilles tendinopathy occurrence in recreational runners

Victor M.L.M Ferreira<sup>a</sup>, PT;  
Rodrigo R. Oliveira<sup>b</sup>, PT, PhD;  
Thamiris S. Nazareno, PT;  
Lucas V. Freitas, PT;  
Luciana D. Mendonça<sup>a,c</sup>, PT, PhD;

<sup>a</sup> Programa de Pós Graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional, Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri, Diamantina, Minas Gerais, Brazil.

<sup>b</sup> Departamento de Fisioterapia, , Universidade Federal do Ceará, Fortaleza, Ceará, Brazil.

<sup>c</sup> Departamento de Fisioterapia – Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde- Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri – Diamantina – Minas Gerais – Brazil.

The Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri Ethics in Research Committe approved this research (report number 73363417.2.0000.5108)

Corresponding author: Luciana De Michelis Mendonça – Departamento de Fisioterapia – 21 Faculdade de Ciências Biológicas e da Saúde – Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e do Mucuri - Rodovia MGT 367 - Km 583, nº 5000 23 Alto da Jacuba - CEP 39100-000 - Diamantina - Minas Gerais - Brazil  
lucianademichelis@yahoo.com.br

**Study Design:** Clinical Measurement, Cross-sectional

**Background:** Running-Related Injuries might impact health and economic burden in runners. Achilles Tendinopathy (AT) is one of the most common running-related

injuries sustained by runners. Local and non-local biomechanical factors have been associated with AT and may affect Achilles tendon load in this population.

**Objectives:** Investigate, through Classification and Regression Tree analyses, the contribution of ankle-foot complex and hip joint factors in the AT occurrence in recreational runners.

**Methods:** 51 runners, 26 healthy and 25 with AT, participated in this study. Runners who reported pain in the Achilles tendon area and expressed pain during Achilles tendon palpation were included. Assessment of shank-forefoot alignment (SFA), Weight Bearing Lunge Test (WBLT), passive hip Internal Rotation (IR) Range of Motion (ROM), Hip External Rotators (ER) and Ankle Plantar Flexors (PF) isometric strength were conducted. CART analyses were performed to assess interactions that could distinguish those with AT.

**Results:** Interaction between passive hip internal rotation range of motion, shank-forefoot alignment, ankle plantar flexors and hip external rotators isometric torque were able to predict AT occurrence. The model correctly classified 92% of individuals without AT and 72% of those with AT. The area under the Receiver Operating Characteristic curve was 0.88 which was significantly different from 0.5.

**Conclusion:** Interactions between hip and foot clinical measures are capable of accurately classify recreational runners with and without AT.

## INTRODUCTION

Running is one of the most popular sports worldwide <sup>54</sup>, and its popularity continues to rise<sup>6, 8</sup>. Adults start to run to improve health <sup>31</sup>, as running has a variety of health benefits supported by the literature <sup>2, 27, 29, 46</sup>. Despite its advantages, running has a high incidence of injuries in recreational and novice runners <sup>56</sup>, which ultimately impacts running participation and leads to an economic burden <sup>25</sup>. Among Running-related Injuries, the Achilles Tendinopathy (AT) emerge as one of most common injuries sustained in this population <sup>32</sup>.

Achilles Tendinopathy is a clinical syndrome characterized by swelling, functional impairment and pain <sup>36</sup> and is classified as insertional or mid-portion tendinopathy depending on the affected area of the Achilles tendon <sup>9</sup>. This injury has a multifactorial etiology which hinders the understanding of the injury mechanism <sup>49</sup>. However, most theories agree that tendon overload has an important role in the tendinopathy onset <sup>11, 19</sup>. Diverse biomechanical factors have been linked and might have a role in AT development <sup>2, 3, 12, 18, 22, 37, 39, 55</sup>. For example, excessive subtalar pronation is a factor that has been consistently investigated in runners <sup>3, 18, 24, 39, 48</sup>. An excessive pronation could increase the stress on the medial portion of the Achilles tendon due to rearfoot eversion and tibial internal rotation <sup>10</sup>.

A recent systematic review concluded that subjects with AT have increased ankle eversion during gait <sup>45</sup>. Foot pronation during dynamic activities are thought to be affected by forefoot varus and ankle dorsiflexion limitation <sup>16, 35, 42, 51</sup>. In fact, it has been previously shown that runners with increased forefoot varus have high forefoot inversion range of motion (ROM) at the initial contact; thus, increased rearfoot eversion during running <sup>41</sup>. In regards to limited ankle dorsiflexion, Rabin *et.al.* showed that military recruits with dorsiflexion lower than 22° had greater risk of developing AT. It was hypothesized that limited dorsiflexion could lead to a

compensative movement at the subtalar joint which may result in excessive pronation (GROSS, 1995).

Ankle Plantar flexors strength is another local biomechanical factor studied in runners with AT<sup>23, 24, 39</sup>. In fact, a performance deficits of this muscles has been shown to occur in this population<sup>23, 39</sup>. Additionally, Achilles tendon experts consider muscle strength and power as primary modifiable risk factors for AT<sup>44</sup>. Adequate ankle plantar flexors strength is needed to absorb forces generated during stretch-shortening cycles <sup>37</sup>. In support of this claim, a systematic review found moderate quality evidence that improved ankle plantar flexors neuromuscular performance is associated with improved clinical outcomes in individuals with AT<sup>38</sup>.

Hip biomechanics may also play role in the subtalar motion and impact Achilles tendon stress. In fact, it has been shown a coupling motion between hip Internal Rotation (IR) and rearfoot eversion. Additionally, passive hip Internal Rotation (IR) ROM assessed clinically was able to predict rearfoot kinematics during gait <sup>51</sup>. Indeed, it was postulated that hip IR may lead to shank IR which in turn may cause pronation of foot-ankle complex<sup>30</sup>. Also, hip muscles strength may be altered in runners with AT. Habets et. al. found decreased isometric strength of hip extensors, abductors and external rotators in male athletes with AT <sup>22</sup>. Given the coupling motion between hip IR and rearfoot eversion <sup>28, 52</sup>, one may speculate that strength deficits of external rotators could influence ankle kinematics and impact Achilles tendon loading.

According to complex systems theory, an injury might emerge from an interaction between factors and how they might have a non-linear relationship with the outcome <sup>5</sup>. Recently, Mendonça *et.al.* (2018) have showed interactions and non-

linear relationships which identified patellar tendinopathy occurrence in athletes, by means of a Classification and Regression Tree (CART) analysis. This is a strong statistical tool capable of handling complex data, which identifies interactions between variables and produces an easy-to-interpret decision tree as output<sup>14</sup>. To date, no study has investigated biomechanical factors and their interactions with AT using methods which identifies non-linear relationships. Therefore, the aim of this study was to verify the contribution of ankle-foot complex and hip joint factors to AT occurrence in recreational runners.

## **METHODS**

### **PARTICIPANTS**

We recruited two groups of participants: male and female recreational runners with Achilles tendinopathy (case group) and a group of recreational runners without the condition (control group). In both groups, participants had to be between 18 and 55 years old and run at least 15 kilometers a week to be included. Exclusion criteria to either group comprised: history of injury in the past 6 months (other than AT in the case group), history of lower limb surgery in any previous moment or have received physical therapy treatment in the past 6 months. Participants who reported pain in the Achilles tendon area and expressed pain during palpation were included in the AT group. We chose these criteria since a previous study reported them to be reliable and accurate <sup>26</sup>. We recruited participants from running competitions and events, and through folders and banners published in social media. Runners who accepted to participate in this study were assessed. The University's Ethics and Research Committee approved this study (CAAE - 7336.3471.2.0000.5108) and all participants signed an informed consent form.

## PROCEDURES

Immediately following the group assignment, the participants answered a questionnaire to provide demographic, sports participation and AT (in the AT group) information (i.e. age, height, weight, BMI, week total volume training, running experience, duration of symptoms, etc). Next, both groups completed the Brazilian version of Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles (VISA-A) questionnaire, which characterizes the severity of symptoms of those with AT. The Brazilian version of VISA-A is a validated tool to quantify pain and function among individuals diagnosed with AT <sup>15</sup>. It consists of a 8-item self-reported scale that can be easily administered in the clinical practice <sup>47</sup>. Then, participants were conducted to the clinical measurements. Participants of the control group had their dominant limb assessed while the individuals of the AT group had their symptomatic limb evaluated. In case of bilateral AT, we assessed the most symptomatic limb.

The clinical measurements in this study included: Weight Bearing Lunge Test (WBLT), Shank-Forefoot Alignment (SFA), Passive Hip Internal Rotation (IR) Range of Motion (ROM), Isometric Torque of Ankle Plantar Flexors (PF) and Hip External Rotators (ER). Before the start of the study, a pilot study was conducted to calculate the Intraclass Correlation Coefficient (ICC), Standard Error of Measure (SEM) and Minimal Detectable Change (MDC) of the variables. Three examiners were responsible for the clinical measurements to allow a fast assessment and make the evaluation more feasible. Seven participants were included in this pilot analysis. Sample size, ICC intra- and inter-examiner, Standard Error of Measurement (SEM) and Minimum Detectable Change (MDC) for each variable are described in Table 1.

## Ankle Dorsiflexion Range of Motion

Ankle dorsiflexion ROM in closed kinetic chain was measured via the WBLT according to a previously published method <sup>4</sup>. The assessed foot was positioned over a tape on the ground, used to align the second toe to the center of the heel (FIGURE 1a). Maintaining this position, subjects were asked to lunge forward in order to touch the knee to a second line drawn on the wall without lifting the heel of the floor. The rater placed a hand above the subject's calcaneus to verify if it was lifted during the test<sup>4</sup>. The participants were allowed to place their hands on the wall for balance. Once the subject reached the maximum lunge distance, the rater placed an inclinometer 15 centimeters below the tibial tuberosity to measure the angle. At least five repetitions were performed until the maximum lunge angle was measured.

## Shank-Forefoot Alignment

The SFA was measured according to the protocol developed by Mendonça et.al. This measurement is a reliable and feasible way to assess the foot-ankle complex alignment in athletes <sup>40</sup>. The participants were asked to lay down in a prone position with feet off the table. One point was marked at the posterior midpoint between the tibial plateaus and other point was marked at the midpoint between the malleolus posteriorly. To perform the shank bisection, the rater traced a straight line connecting these two points with a flexible rule. Next, the rater placed a metallic rod on the sole of the forefoot following the metatarsal heads direction. Then, the examiner positioned the thigh of the participant in order to keep the posterior region of the calcaneus facing upward. A second rater fixed the participant's thigh in this position. Additionally, the examiner used a goniometer to put the participant's ankle in 90° of dorsiflexion and asked the runner to actively maintain this position. After the

positioning procedure, a picture of the foot-ankle alignment was taken with a digital camera placed in a support at 90° in relation to the foot-ankle complex (Figure 1b). The steps from the ankle positioning to the picture taking were performed three times. Finally, these images were analyzed in a software (SAPO) to calculate the angle between the shank bisection line and the line parallel to the metallic rod attached in the forefoot (Figure1c). A mean value was calculated from the three angles of each photo previously taken.

INSERT FIGURE 1 HERE

#### Passive Hip Internal Rotation Range of Motion

Passive Hip IR ROM was measured as described by Carvalhais et.al. (2011)<sup>17</sup>. The participant was putted in a prone-lying position with 90° of knee flexion in the lower limb assessed. The examiner instructed the participant to stay relaxed to avoid gluteal and hamstrings muscular contractions. The assessment wasn't initialized if any sign of muscular contraction was noted. An inelastic strap stabilized the participant at the pelvis level to avoid its rotation. After the instructions and positioning procedures was done, the examiner allowed the hip to internal rotate using one hand to keep the knee in the 90° position (Figure 2a). Once the maximum hip internal rotation was reached (position defined by the weight of the leg and foot), the rater measured it putting an inclinometer at a mark previously drowned at five centimeters below the tibia tuberosity. Three measures were taken and the media calculated to the statistical analyses.

## Isometric Strength

Isometric Strength of Ankle Plantar Flexors and Hip External Rotators were measured with a handheld dynamometer (Lafayette Instrument Company, Lafayette, Indiana, EUA). Participants performed four Maximal Voluntary Isometric Contractions (MVIC) in each test. The first trial was to familiarization and the last three was collected and the mean value was calculated to the statistical analyses. Each MVIC lasted 5 seconds and 30 seconds of rest was given between trials. In both analyses, verbal motivation was given by the evaluator to encourage participants push as hard as they could. The values were in Kgf, converted in Newtons and then transformed in Torque [Kgf x 9.8 x moment arm]. Finally, torque values were normalized by the athlete's body mass.

For the Isometric Plantar flexors strength measurement, athletes were oriented to stay in prone-lying with the foot off the table and in a neutral position <sup>20</sup>. The dynamometer was placed at the metatarsal heads and stabilized with inelastic straps to avoid the influence of the force generated by the assessor<sup>58</sup> (Figure 2b). Next, the participant was instructed to move his foot downward and apply maximal force. In order to convert Newtons in Torque, the foot arm lever was quantified by measuring the distance between the calcaneus posterior aspect and the first metatarsal head<sup>43</sup>.

In the assessment of Isometric Hip External Rotators, athletes were seated with their foot outside the table and with the arms crossing their chest<sup>1</sup>. The handheld

dynamometer was putted in the tibia medial aspect five centimeters above de medial malleolus (Figure 2c). One inelastic strap was placed around the handheld and a second one around the tight of the assessed lower limb to avoid hip adduction. After, the participants were instructed to external rotate their hip as hard as they could. To permit Torque conversion, the distance between the medial femoral condyle and the dynamometer center was measured and considered the arm lever.

INSERT FIGURE 2 HERE

### Statistical Analyses

We performed the descriptive statistics of the following variables for data characterization: VISA-A score, age, height, weight, sex, weight bearing dorsiflexion, SFA, Ankle plantar flexors and Hip External Rotators normalized torque and Passive Hip IR ROM. We choose the Classification and Regression Tree (CART) to analyses the data. The CART is a robust analytic method that consider the non-linear characteristic of the data<sup>53</sup> and it's potential to Interact with other variables to classify a group<sup>13</sup>. The CART splits the data from parent nodes to form subsets (sub nodes) that are homogeneous and improves the data classification by searching the variable that better identify each group<sup>7</sup>. Additionally, it generates a graphical output along with cut-off points that can easily be interpreted and applied by health professionals in the clinical setting. In the present study, the CART model initialized with 51 athletes in the first parent node. We configured the model to produce a partition when the parent node had a minimum of 8 participants and the child notes had at least 4 while a Gini index of 0.0001 was putted to amplify the node homogeneity. Additionally, we

set up a maximum tree depth of 5 levels and selected the pruning method to minimize overfitting. To assess the CART model accuracy, we generated a receiver-operating characteristic (ROC) curve and set up an alpha level of 0.05 to test the difference between the curve generated area and 0.5. Finally, we calculated the prevalence ratios of each terminal node to have an estimation of the effect size found in each association.

## RESULTS

Fifty-one runners were recruited and came to the laboratory for the clinical assessment. Of those, 26 (21 men and 5 women) were healthy and 25 (20 men and 5 women) had AT. From those diagnosed with AT, 12 had symptoms in the mid-portion and 13 in the insertional region. This classification was based on the local of symptoms; those with pain between 2 and 6 centimeters above the Achilles tendon insertion was classified as mid-portion tendinopathy while those who reported pain at the bone and Achilles tendon junction was classified as insertional tendinopathy<sup>9</sup>. The demographic and anthropometrics characteristics of both groups are reported in the Table 2. No differences were found between groups for age ( $p=0.99$ ), height ( $p=0.94$ ), weight ( $p=0.66$ ), BMI ( $p=0.62$ ), running experience ( $p=0.82$ ) and weekly training volume ( $p=0.47$ ).

The CART analyses found passive hip IR ROM, Ankle PF Torque, SFA and Hip ER Torque to be predictive of AT (FIGURE 3). Six different subgroups of participants were produced with these variables to predict runners with and without AT. The first variable selected was Hip IR ROM with a cut-off value of 29.33°. Those with Hip IR ROM over 29.33° had more chance to be in the AT group (Terminal Node 2). In individuals with Hip IR ROM below this cut-off, the Ankle PF Torque entered in

the model with 0.761 Nm/kg as the cut-off. The model found that the association of Hip IR ROM below 29.33° and Ankle PF Torque below 0.761 identified runners without AT (Terminal Node 3). When the Ankle PF Torque was above 0.761 Nm/kg, SFA was the next variable to split the tree with a cut-off point of 5.53°. In this case, runners without AT had Hip IR ROM  $\leq 29.33^\circ$ , ankle PF Torque  $> 0.76$  Nm/kg and SFA  $\leq 5.53^\circ$  (Terminal Node 5). For runners from the node with Hip IR ROM  $\leq 29.33^\circ$ , Ankle PF Torque  $> 0.76$  Nm/kg, and SFA  $> 5.53^\circ$ , Hip ER torque was added in the model with a cut-off point of 0.61 Nm/kg . In this node, runners with Hip ER torque below this value was identified with AT (Terminal Node 7). Finally, runners with a Hip IR ROM  $\leq 29.33^\circ$ , Ankle PF Torque  $> 0.76$  Nm/kg , SFA  $> 5.53$ , Hip ER  $> 0.61$  Nm/kg and a Hip IR ROM  $\leq 13.99^\circ$  were identified in the AT group (Terminal Node 9). The risk or protective profiles associated with AT occurrence are illustrated in the figure 4.

INSERT FIGURE 3 HERE

Prevalence Ratios (PR) of nodes 2, 3, 9 and 10 are described with its Confidence Interval (CI) in the TABLE 3. The PR of terminal nodes 5 and 7 was not calculated since one of the two groups had not any participant. Therefore, only the associations demonstrated in the terminal subnodes 2 and 9 were considered statistically important.

INSERT FIGURE 4 HER

The CART Model classified correctly 92% of the participants from the control group. To the AT group, the model was able to accurately classify 72% of the participants. Therefore, this model had a total prediction percentage of 82.4% and the Area under the ROC Curve was 0.88 (95% Confidence Interval: 0.78 – 0.97;

standard error 0.048;  $p < 0.001$ ) which was significant different from the null hypothesis.

## DISCUSSION

The purpose of this study was to verify the contribution of hip and foot factors to AT occurrence in runners. The main finding was that interactions between foot and hip factors might predicts AT occurrence in the runners. Passive Hip IR ROM, PF Torque, SFA and ER Torque were able to distinguish runners with and without AT. Also, the model showed a good accuracy to correctly classify runners according to AT occurrence. These results also showed that different patterns may be related to the same outcome, highlighting that runners with the same condition may have different biomechanical profiles.

The first variable to appear in the model was passive HIP IR ROM. The runners with more than  $29.33^\circ$  of passive hip IR ROM had an 130% increased likelihood to have AT. It was proposed that increased hip IR ROM during running could produce a twist action over the gastrocnemius muscle, leading to stress in the Achilles tendon<sup>57</sup>. In a previous cross-sectional study, Williams et.al. (2008) analyzed the transverse plane motion of the tibia and knee during running in healthy runners and in those with AT. Based on their results, the authors suggested that runners with AT had a more internally rotated femur during running in comparison with healthy runners. Despite these findings, previous studies did not show difference in hip IR ROM either assessed clinically<sup>3, 24</sup> or through 3-D analyses during running ([Creaby et al., 2017](#)) , between runners with AT and healthy controls. While these findings may seem controversial, these results show no difference exists in hip IR ROM in runners with and without AT, which do not exclude the possibility that some

subgroups of patients with AT might have increased passive hip IR ROM as showed our study. Also, the passive hip IR ROM alteration might be an adaptation adopted by some runners with AT. In fact, Creaby et. al. (2017) showed that runners with AT might experience differences in hip moments when compared to controls. One may speculate that these distinct kinetics in hip joint might impact hip IR ROM.

In the terminal node 5, an interaction between lower passive hip IR ROM ( $<29.33^\circ$ ), greater PF torque ( $>0.76$ ) and lower SFA varus ( $< 5.53$ ) was able to accurately classify four runners without AT. We hypothesize that an adequate PF torque allows the tendon-muscle unit to deal with stress, while a lower SFA varus might be associated with reduced pronation during running. This interaction of adequate individual capacity and reduced demand might be a protective profile for AT development. In the terminal node 7, four runners with lower passive hip IR ROM, adequate PF torque, but with greater SFA varus and reduced HIP ER torque ( $<0.61\text{Nm/kg}$ ) were identified with AT. Varus of SFA, in the presence of excessive HIP IR, has been shown to predict rearfoot eversion<sup>51</sup>, while ER weakness may increase hip IR during running<sup>50</sup>. We speculate that the combination of increased varus of SFA and reduced strength of ER might increase transverse plane motion of the lower limb, thus adding strain to Achilles tendon. Despite its logical plausibility, no conclusions can be made because the impossibility of Prevalence Ratio calculation as well as the limited number of participants in terminals node 5 and 7.

The terminal node 9 showed the non-linear nature of the relationship between passive hip IR ROM and AT occurrence. In this node, individuals with an adequate PF Torque ( $>0.761\text{ Nm/kg}$ ), increased varus of SFA ( $>5.53$ ), adequate ER Torque ( $>0.61\text{ Nm/kg}$ ), but with importantly reduced passive hip IR ROM ( $<13.99^\circ$ ), had an 87% increased likelihood (PR= 1.875) of having AT. This biomechanical pattern may

be a risk profile associated with AT. Interestingly, runners with increased passive hip IR ROM ( $> 29.33$ ; terminal node 2) or those with adequate PF torque, SFA alignment and hip ER torque, but with passive hip IR ROM reduction ( $<13.99$ ), had an increased likelihood of having AT. These results suggest that intermediary values of passive hip IR ROM could be optimal to runners when dealing with AT overload, and due to different mechanisms, these contrasting findings might be associated with the same outcome. We hypothesize that, while increased hip IR ROM might lead to AT by increasing transverse stress in the Achilles tendon, a severe restriction on this variable could increase leg stiffness, thus raising the braking forces during running, which is a risk factor for AT <sup>33</sup>. In fact, a systematic review found that leg stiffness has a positive association with increased braking forces <sup>34</sup> during running, which might be partially explained by a reduced hip IR ROM <sup>21</sup>. Given that leg stiffness and braking forces were not measured in our study, further studies are required to validate the relationship between these variables and hip IR ROM in runners with AT.

Our study had some limitations. First, insertional and mid-portion Achilles tendinopathy were not analyzed separately which may impact the generalization of the results. Caution is needed in the extrapolation of these results to women, once only a small part of the participants (19.6%) were female. Future studies should test our cut-off points and interactions between variables and their predictive ability to identify AT development. Moreover, prospective studies could analyze the cause-effect relationship between clinical measures of hip and foot and AT.

## **CONCLUSION**

The study showed that interactions between hip and foot clinical measures are associated with AT occurrence in recreational runners. Specifically, interactions

between passive hip IR ROM, SFA, PF torque and hip ER torque composed risk and protective profiles for AT in this population. Clinicians should consider an individual assessment of each runner given that subjects with the same condition might have different biomechanical profiles.

**TABLE 1.** Description of the Intra and Inter-rater reliability, SEM and MDC calculated on the pilot study.

Variable	Intra-rater reliability	Inter-rater reliability	SEM	MDC
Weight Bearing Lunge Test (°)	0.91	0.95	1.67	4.61
SFA(°)	0.94	0.92	1.13	3.13
Hip IR ROM (°)	0.97	0.83	2.02	5.6
Ankle PF Torque (Nm/kg)	0.96	0.96	0.03	0.07

**TABLE 2.** Descriptive of independent variables, demographics and sport-related data

Variable	Min-Max	Sample * (n=51)	With AT * (n=25)	Without AT* (n=26)
Age (y)	19-55	35.94(8.84)	36.84(8.36)	35.07(9.36)
Body Mass (kg)	50-105	73.72(11.24)	73.90(11.65)	73.55(11.06)
Height (m)	1.57-1.89	1.70(0.07)	1.71(0.06)	1.70(0.07)
BMI	18.14-32.95	25.19(3.5)	24.97(3.55)	25.41(3.4)
Running Experience (y)	1-20	6.44(5.61)	6.70(5.48)	6.20(5.83)
Weekly running frequency	1-7	3.86(1.37)	3.88(1.45)	3.84(1.31)
Weekly running volume (km)	15-100	38.13(19.05)	36.04(16.60)	40.15(21.27)
VISA-A	29-100	79.17(21.03)	62.52(17.04)	95.19(7.88)
Weight Bearing Lunge Test (°)	20-60	45.70(8.61)	44.80(10.27)	46.57(6.75)
SFA(°)	-5.26-26.86	12.63(7.21)	12.09(7.76)	13.16(6.7)
Hip IR ROM(°)	4-54.33	20.79(11.56)	23.80(13.49)	17.90(8.66)
Ankle PF Torque(Nm/kg)	0.32-1.36	0.89(0.24)	0.92(0.24)	0.87(0.24)
Hip ER Torque(Nm/kg)	0.35-1.82	0.76(0.22)	0.73(0.17)	0.79(0.25)

Abbreviations: Min= Minimum; Max= Maximum; AT= Achilles Tendinopathy; y= Years; kg= Kilograms; m= Meters; BMI= Body Mass Index; Km= Kilometers; °= degree; N= Newtons;

\* Values are reported in mean and the Standard Deviation in parentheses: mean (SD)

**TABLE 3.** Prevalence Ratio and its CI 95% for each terminal mode of CART model

Terminal node	PR (95% CI)
Node 2	2.30 (1.49-3.56)*
Node 3	0.19 (0.03-1.25)
Node 5	-
Node 7	-
Node 9	1.87 (1.15 - 3.04)*
Node 10	0.57 (0.28 – 1.18)

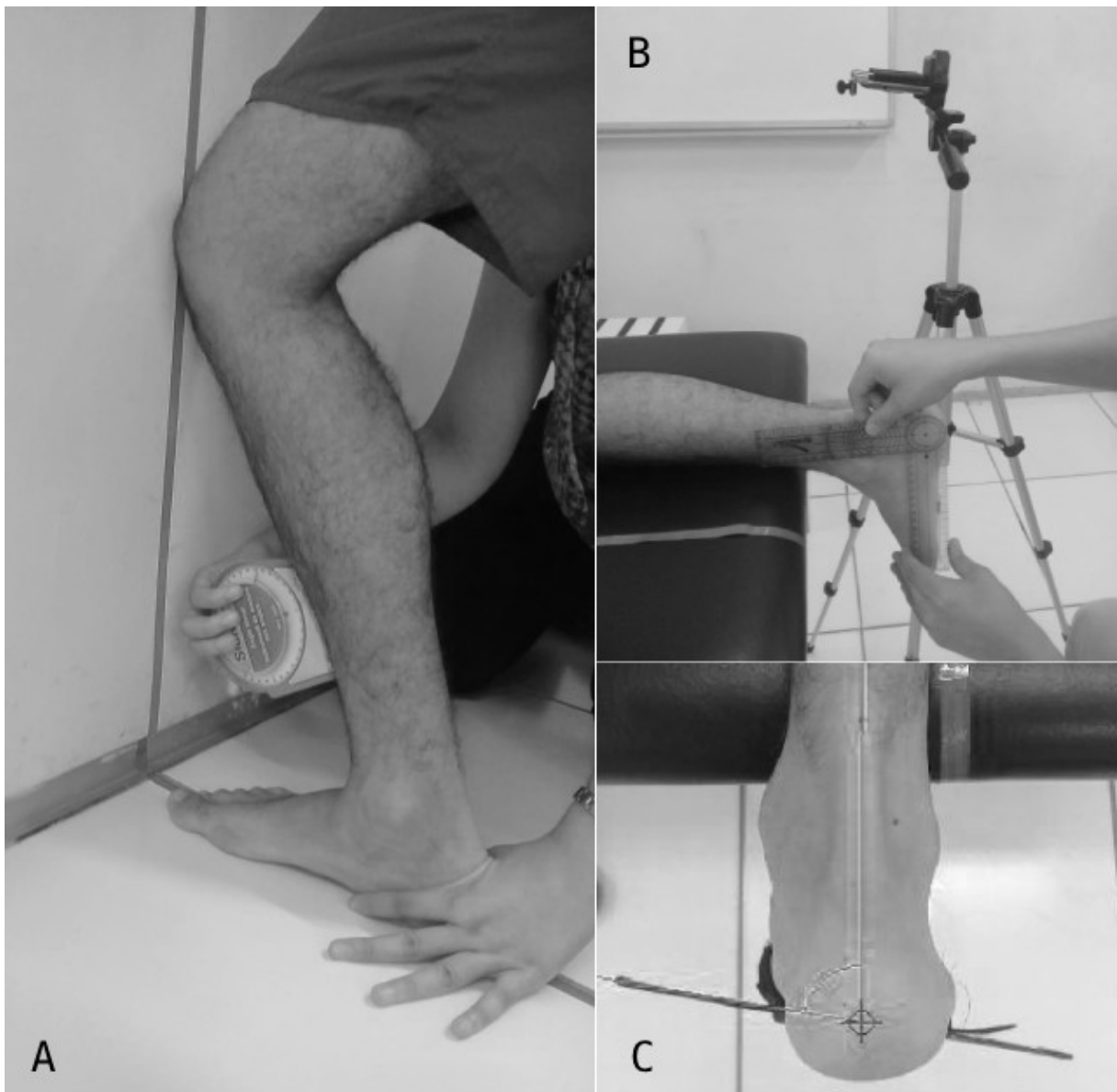
In terminal node 5 and 7 PR was not possible to calculate since all athletes were classified in just one group.

Abbreviation: PR: Prevalence Ratio; CI= Confidence Interval

\* Indicate statistical significance

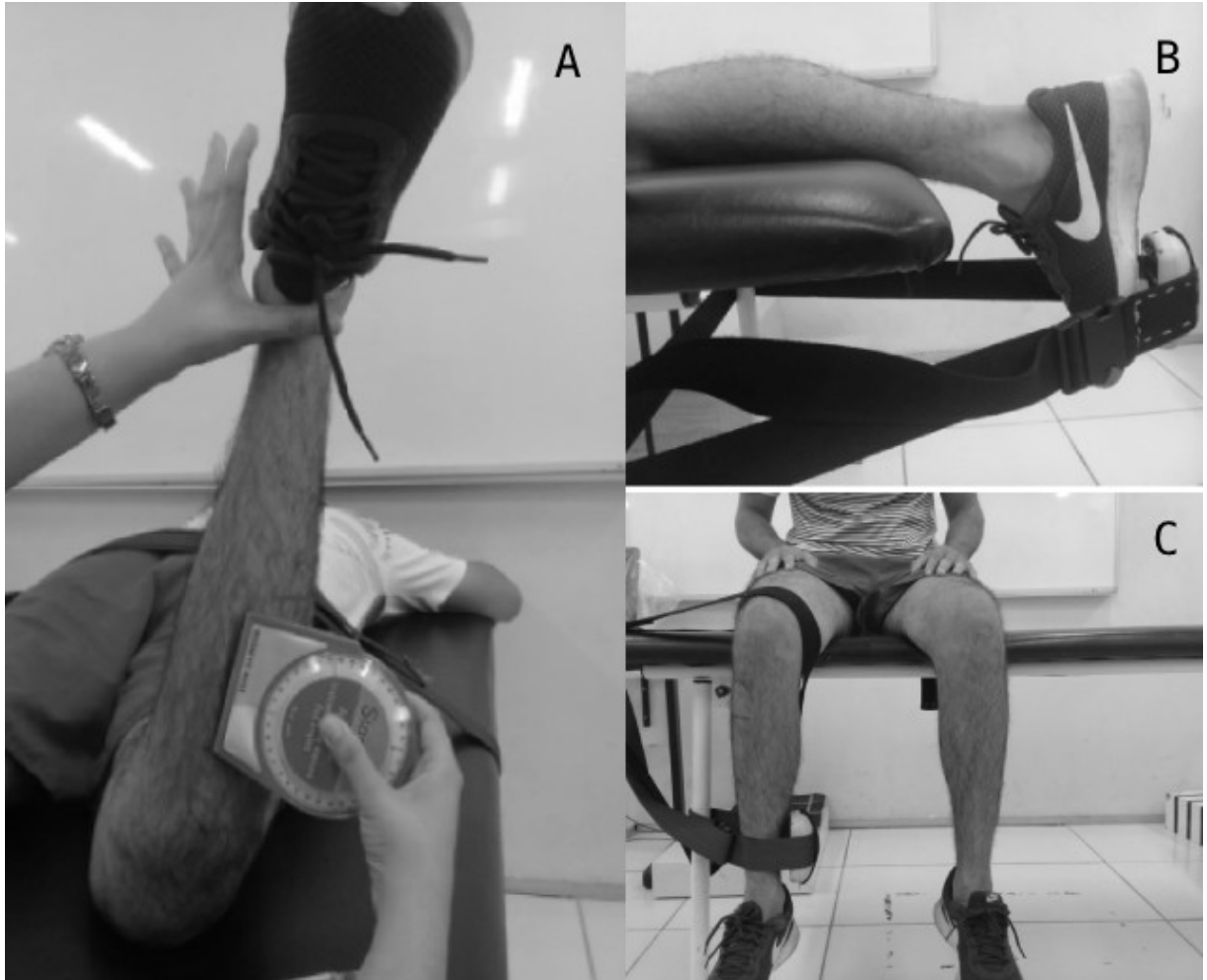


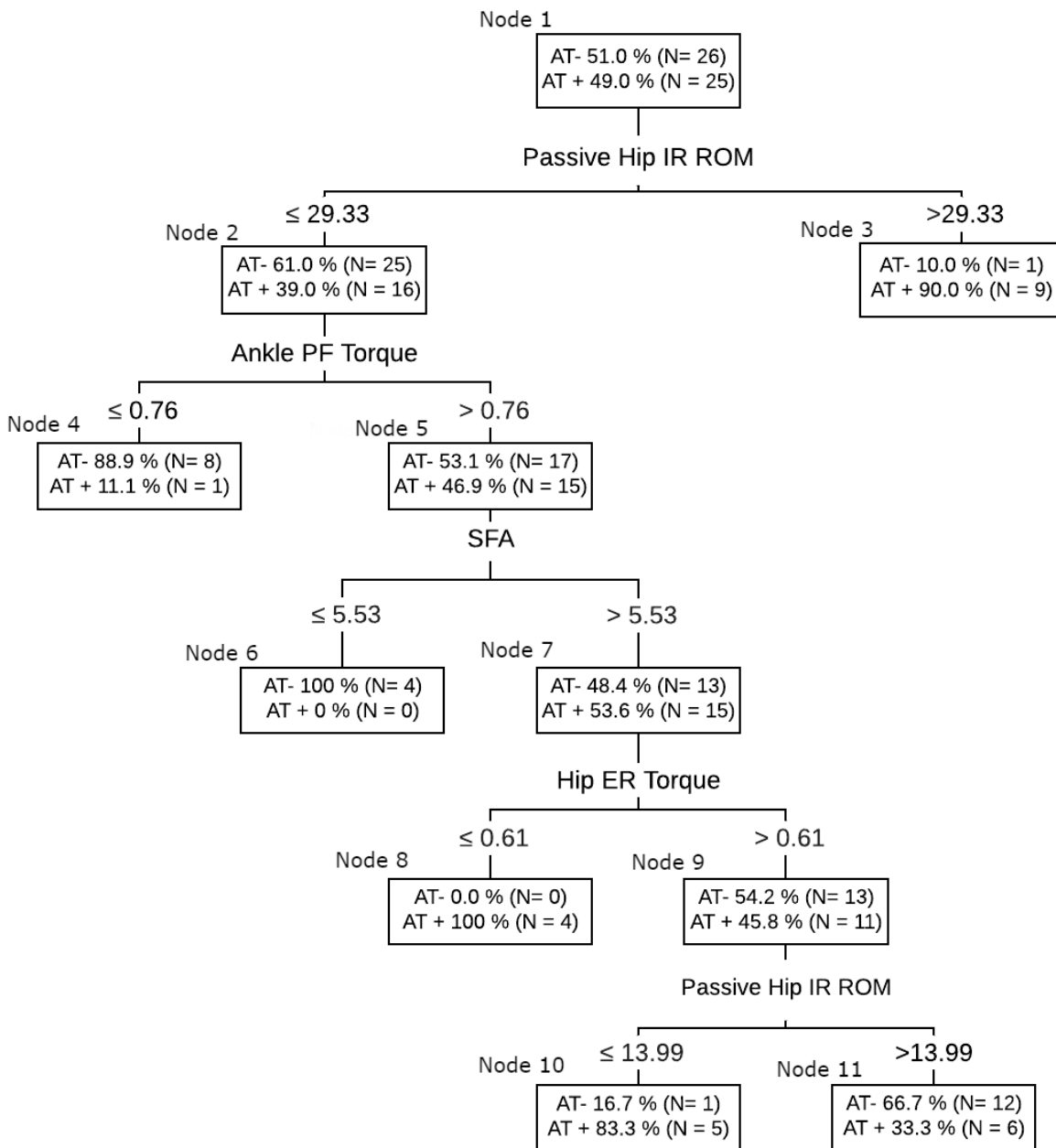
**FIGURE 1.** Quantification of ankle dorsiflexion range of motion (A); Position to shank-forefoot assessment (B); Quantification of SFA angle with 2D software (C)



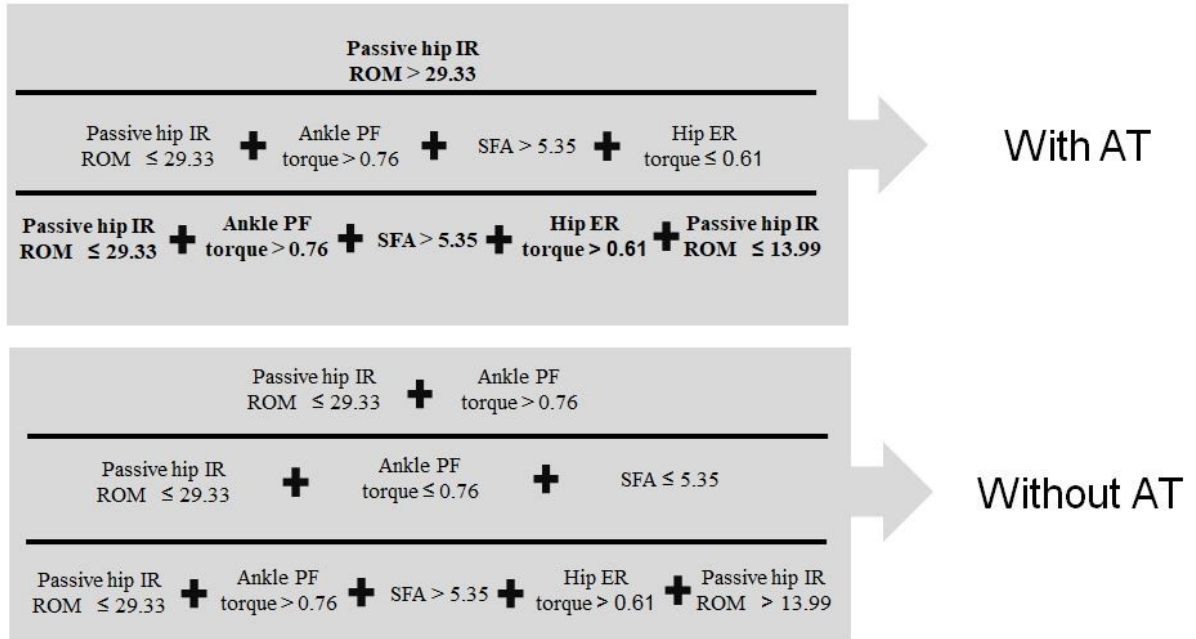


**FIGURE 2.** Quantification of hip IR ROM (A); ankle Plantar Flexors strength assessment (B); hip external rotators strength assessment



**FIGURE 3.** Classification and Regression Tree model for Achilles tendinopathy.

**FIGURE 4.** Factors and Profiles associated with Achilles Tendinopathy occurrence.



**REFERENCES:**

1. Almeida GPL, Silva APdMC, França FJR, Magalhães MO, Burke TN, Marques AP. Relationship between frontal plane projection angle of the knee and hip and trunk strength in women with and without patellofemoral pain. *Journal of back and musculoskeletal rehabilitation*. 2016;29:259-266.
2. Azevedo LB, Lambert MI, Vaughan CL, O'Connor CM, Schwellnus MP. Biomechanical variables associated with Achilles tendinopathy in runners. *British journal of sports medicine*. 2009;43:288-292.
3. Becker J, James S, Wayner R, Osternig L, Chou L-S. Biomechanical factors associated with Achilles tendinopathy and medial tibial stress syndrome in runners. *The American journal of sports medicine*. 2017;45:2614-2621.
4. Bennell K, Talbot R, Wajswelner H, Techovanich W, Kelly D, Hall A. Intra-rater and inter-rater reliability of a weight-bearing lunge measure of ankle dorsiflexion. *Australian Journal of physiotherapy*. 1998;44:175-180.
5. Bittencourt NF, Meeuwisse WH, Mendonca LD, Nettel-Aguirre A, Ocarino JM, Fonseca ST. Complex systems approach for sports injuries: moving from risk factor identification to injury pattern recognition-narrative review and new concept. *Br J Sports Med*. 2016;
6. Breedveld K, Scheerder J, Borgers J. Running across Europe: The way forward. In: eds. *Running across Europe*. Springer; 2015:241-264.
7. Breiman L, friedman JH, Olshen RA, Stone CG, Friedman JH, et al. Classification and regression trees. *Wadsworth international group, Belmont*. 1984;
8. Buist I, Bredeweg SW, Bessem B, Van Mechelen W, Lemmink KA, Diercks RL. Incidence and risk factors of Running-Related Injuries during preparation for a four-mile recreational running event. *British journal of sports medicine*. 2008;
9. Clain MR, Baxter DE. Achilles tendinitis. *Foot & ankle*. 1992;13:482-487.
10. Clement D, Taunton J, Smart G. Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*. 1984;12:179-184.
11. Cook J, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *British journal of sports medicine*. 2009;43:409-416.

12. Creaby MW, Honeywill C, Franettovich MS, Schache AG, Crossley KM. Hip Biomechanics Are Altered in Male Runners with Achilles Tendinopathy. *Medicine and science in sports and exercise*. 2017;49:549-554.
13. D'alisa S, Miscio G, Baudo S, Simone A, Tesio L, Mauro A. Depression is the main determinant of quality of life in multiple sclerosis: a classification-regression (CART) study. *Disability and rehabilitation*. 2006;28:307-314.
14. De'ath G, Fabricius KE. Classification and regression trees: a powerful yet simple technique for ecological data analysis. *Ecology*. 2000;81:3178-3192.
15. de Mesquita GN, Camelo PRP, de Oliveira MNM, Matoso AER, de Moura Filho AG, de Oliveira RR. Transcultural adaptation and measurement properties of the Brazilian version of the Victorian Institute of Sport Assessment-Achilles (VISA-A) questionnaire. *Physical Therapy in Sport*. 2018;31:e6.
16. Dill KE, Begalle RL, Frank BS, Zinder SM, Padua DA. Altered knee and ankle kinematics during squatting in those with limited weight-bearing–lunge ankle-dorsiflexion range of motion. *Journal of athletic training*. 2014;49:723-732.
17. do Carmo Carvalhais VO, de Araújo VL, Souza TR, Gonçalves GGP, de Melo Ocarino J, Fonseca ST. Validity and reliability of clinical tests for assessing hip passive stiffness. *Manual therapy*. 2011;16:240-245.
18. Donoghue OA, Harrison AJ, Laxton P, Jones RK. Lower limb kinematics of subjects with chronic Achilles tendon injury during running. *Research in Sports Medicine*. 2008;16:23-38.
19. Fu S-C, Rolf C, Cheuk Y-C, Lui PP, Chan K-M. Deciphering the pathogenesis of tendinopathy: a three-stages process. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation*. 2010;2:30.
20. Fukuchi RK, Stefanyshyn DJ, Stirling L, Duarte M, Ferber R. Flexibility, muscle strength and running biomechanical adaptations in older runners. *Clinical Biomechanics*. 2014;29:304-310.
21. Goodwin JS, Blackburn JT, Schwartz TA, Williams III DB. Clinical Predictors of Dynamic Lower Extremity Stiffness During Running. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 2018;1-24.
22. Habets B, Smits D, Backx F, van Cingel R, Huisstede B. Hip muscle strength is decreased in middle-aged recreational male athletes with midportion Achilles tendinopathy: A cross-sectional study. *Physical Therapy in Sport*. 2016;

23. Haglund-Åkerlind PY, Eriksson E. Range of motion, muscle torque and training habits in runners with and without Achilles tendon problems. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*. 1993;1:195-199.
24. Hein T, Janssen P, Wagner-Fritz U, Haupt G, Grau S. Prospective analysis of intrinsic and extrinsic risk factors on the development of Achilles tendon pain in runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2014;24:e201-e212.
25. Hespanhol Junior L, Van Mechelen W, Postuma E, Verhagen E. Health and economic burden of running-related injuries in runners training for an event: A prospective cohort study. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. 2016;26:1091-1099.
26. Hutchison A-M, Evans R, Bodger O, et al. What is the best clinical test for Achilles tendinopathy? *Foot and Ankle Surgery*. 2013;19:112-117.
27. Junior LCH, Pillay JD, van Mechelen W, Verhagen E. Meta-analyses of the effects of habitual running on indices of health in physically inactive adults. *Sports medicine*. 2015;45:1455-1468.
28. Koshino Y, Yamanaka M, Ezawa Y, et al. Coupling motion between rearfoot and hip and knee joints during walking and single-leg landing. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2017;37:75-83.
29. Lee D-c, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisure-time running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;64:472-481.
30. Leite DX, Vieira JM, Carvalhais VO, Araújo VL, Silva PL, Fonseca ST. Relação entre rigidez articular passiva e torque concêntrico dos rotadores laterais do quadril. *Braz J Phys Ther*. 2012;16:414-421.
31. Llopis-Goig R. Sports participation and cultural trends. Running as a reflection of individualisation and post-materialism processes in Spanish society. *European journal for sport and society*. 2014;11:151-169.
32. Lopes AD, Hespanhol LC, Yeung SS, Costa LOP. What are the main running-related musculoskeletal injuries? *Sports medicine*. 2012;42:891-905.
33. Lorimer AV, Hume PA. Achilles tendon injury risk factors associated with running. *Sports Medicine*. 2014;44:1459-1472.
34. Lorimer AV, Hume PA. Stiffness as a risk factor for Achilles tendon injury in running athletes. *Sports Medicine*. 2016;46:1921-1938.

35. Macrum E, Bell DR, Boling M, Lewek M, Padua D. Effect of limiting ankle-dorsiflexion range of motion on lower extremity kinematics and muscle-activation patterns during a squat. *Journal of sport rehabilitation*. 2012;21:144-150.
36. Maffulli N. Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology. *Arthroscopy: The Journal of Arthroscopic & Related Surgery*. 1998;14:840-843.
37. Mahieu NN, Witvrouw E, Stevens V, Van Tiggelen D, Roget P. Intrinsic Risk Factors for the Development of Achilles Tendon Overuse Injury A Prospective Study. *The American journal of sports medicine*. 2006;34:226-235.
38. Malliaras P, Barton CJ, Reeves ND, Langberg H. Achilles and patellar tendinopathy loading programmes. *Sports medicine*. 2013;43:267-286.
39. McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, et al. Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners. *Medicine and science in sports and exercise*. 1999;31:1374-1381.
40. Mendonça LDM, Bittencourt NFN, Amaral GM, Diniz LS, Souza TR, Fonseca STd. A quick and reliable procedure for assessing foot alignment in athletes. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2013;103:405-410.
41. Monaghan GM, Hsu W-H, Lewis CL, Saltzman E, Hamill J, Holt KG. Forefoot angle at initial contact determines the amplitude of forefoot and rearfoot eversion during running. *Clinical Biomechanics*. 2014;29:936-942.
42. Monaghan GM, Lewis CL, Hsu W-H, Saltzman E, Hamill J, Holt KG. Forefoot angle determines duration and amplitude of pronation during walking. *Gait & posture*. 2013;38:8-13.
43. Nakagawa TH, Moriya E, Maciel CD, Serrao A. Frontal plane biomechanics in males and females with and without patellofemoral pain. *Medicine and science in sports and exercise*. 2012;44:1747-1755.
44. O'Neill S, Watson PJ, Barry S. A delphi study of risk factors for Achilles tendinopathy-opinions of world tendon experts. *International journal of sports physical therapy*. 2016;11:684.
45. Ogbonmwan I, Kumar BD, Paton B. New lower-limb gait biomechanical characteristics in individuals with Achilles tendinopathy: A systematic review update. *Gait & posture*. 2018;62:146-156.
46. Oja P, Titze S, Kokko S, et al. Health benefits of different sport disciplines for adults: systematic review of observational and intervention studies with meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2015;bjsports-2014-093885.

47. Robinson J, Cook JL, Purdam C, et al. The VISA-A questionnaire: a valid and reliable index of the clinical severity of Achilles tendinopathy. *British journal of sports medicine*. 2001;35:335-341.
48. Ryan M, Grau S, Krauss I, Maiwald C, Taunton J, Horstmann T. Kinematic analysis of runners with achilles mid-portion tendinopathy. *Foot & ankle international*. 2009;30:1190-1195.
49. Scott A, Docking S, Vicenzino B, et al. Sports and exercise-related tendinopathies: a review of selected topical issues by participants of the second International Scientific Tendinopathy Symposium (ISTS) Vancouver 2012. *Br J Sports Med*. 2013;bjsports-2013-092329.
50. Snyder KR, Earl JE, O'connor KM, Ebersole KT. Resistance training is accompanied by increases in hip strength and changes in lower extremity biomechanics during running. *Clinical Biomechanics*. 2009;24:26-34.
51. Souza TR, Mancini MC, Araújo VL, et al. Clinical measures of hip and foot–ankle mechanics as predictors of rearfoot motion and posture. *Manual therapy*. 2014;19:379-385.
52. Souza TR, Pinto RZ, Trede RG, Kirkwood RN, Fonseca ST. Temporal couplings between rearfoot–shank complex and hip joint during walking. *Clinical biomechanics*. 2010;25:745-748.
53. Speybroeck N. Classification and regression trees. *International journal of public health*. 2012;57:243-246.
54. Stamatakis E, Chaudhury M. Temporal trends in adults' sports participation patterns in England between 1997 and 2006: the Health Survey for England. *British journal of sports medicine*. 2008;
55. Van Ginckel A, Thijs Y, Hesar NGZ, et al. Intrinsic gait-related risk factors for Achilles tendinopathy in novice runners: a prospective study. *Gait & posture*. 2009;29:387-391.
56. Videbæk S, Bueno AM, Nielsen RO, Rasmussen S. Incidence of running-related injuries per 1000 h of running in different types of runners: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine*. 2015;45:1017-1026.
57. Williams III DB, Zambardino JA, Banning VA. Transverse-plane mechanics at the knee and tibia in runners with and without a history of achilles tendonopathy. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*. 2008;38:761-767.
58. Willson JD, Davis IS. Lower extremity strength and mechanics during jumping in women with patellofemoral pain. 2009;





#### **4. CONSIDERAÇÕES FINAIS**

O objetivo desta dissertação foi investigar as interações entre fatores clínicos do quadril e tornozelo com a ocorrência de tendinopatia do calcâneo em corredores recreacionais. Desta forma, um estudo do tipo transversal, com o mesmo objetivo foi conduzido.

No estudo realizado, foi avaliado, por meio de uma abordagem baseada nos em análises não-lineares, a associação entre variáveis biomecânicas locais e não-locais com a ocorrência de TC. Neste estudo, uma grande amplitude de movimento passiva de rotação medial do quadril foi capaz de classificar os corredores com TC. Além disto, as interações entre amplitude de movimento passiva de rotação medial do quadril, força muscular de flexores plantares, alinhamento perna-antepé e força muscular dos rotadores laterais do quadril foi capaz de prever os corredores com e sem TC. Interessantemente, a amplitude de movimento passiva de rotação medial do quadril demonstrou um caráter não-linear já que foi associada com a ocorrência de TC tanto em amplitudes excessivas quanto em amplitudes reduzidas.

Assim, o estudo identificou diferentes perfis de associação entre fatores biomecânicos e a ocorrência de TC em corredores. Todos os fatores identificados são possíveis de serem avaliados no contexto clínico e sujeitos a modificação diante de uma intervenção específica. Portanto, os profissionais que atendem pacientes com este perfil, podem avaliar e traçar estratégias de prevenção ou tratamento levando em consideração os possíveis perfis biomecânicos encontrados neste estudo.



## APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

NOME: .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO :  M  F

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO:.....CIDADE:.....

CEP:..... TELEFONE:DDD(.....).....

Você está sendo convidado pela professora Luciana De Michelis Mendonça como participante da pesquisa intitulada “Identificação dos fatores preditores e suas interações para o desenvolvimento de Tendinopatia do Calcâneo em corredores” POR SER CORREDOR DE RUA COM VOLUME SEMANAL MÍNIMO DE 15 QUILOMETROS E APRESENTAR TENDINOPATICA DO CALCÂNEO OU AUSÊNCIA DE HISTÓRICO DE LESÃO NOS ÚLTIMOS TRÊS MESES. Você não deve participar contra sua vontade. Leia atentamente as informações abaixo e faça qualquer pergunta se desejar, para que todos os procedimentos da pesquisa sejam esclarecidos.

Esta pesquisa tem como objetivo identificar os fatores preditores de membros inferiores e suas interações para o desenvolvimento de Tendinopatia do Calcâneo em corredores. Desta forma será propósito da pesquisa verificar a contribuição de fatores biomecânicos como amplitude de movimento do tornozelo, força e flexibilidade dos músculos da perna e alinhamento dos membros inferiores para o desenvolvimento de tendinopatia de calcâneo em corredores.

Para a avaliação da força da musculatura do quadril você deverá realizar elevação e rotação da perna com o máximo de força possível enquanto permanece sentado ou deitado sobre a maca. Da mesma forma durante a avaliação da força dos músculos do tornozelo você deverá realizar máxima contração para abaixar o pé enquanto estiver deitado sobre a maca com a barriga para baixo. Durante a avaliação da flexibilidade muscular você deitará sobre a maca e o seu pé será colocado passivamente na máxima amplitude em duas posições distintas, uma com joelho flexionado e outra com joelho estendido. Posteriormente a máxima amplitude do seu tornozelo será mensurada enquanto você, em pé, inclina o corpo a frente

sem tirar o calcanhar do chão. Por fim para mensurar o alinhamento entre sua perna e pé será mensurado fotos serão tiradas dos seus membros inferiores enquanto você permanece deitado sobre a maca. OS PARTICIPANTES COM TENDINOPATIA DO CALCÂNEO RESPONDERÃO AINDA UM QUESTIONÁRIO PARA AVALIAR A GRAVIDADE DA LESÃO.

As medidas escolhidas para a avaliação dos participantes a não trarão danos emocionais ou morais. É possível que os testes de forças gerem cansaço ou dor muscular tardia. Caso apresente qualquer dano no sistema muscular após a avaliação você será imediatamente encaminhado para tratamento que será fornecido pelos pesquisadores e consistirá em aplicação de técnicas adequadas (aplicação de calor, gelo, alongamento e uso de recursos manuais) para a condição apresentada. AO RESPONDER O QUESTIONÁRIO É POSSÍVEL QUE HAJA ALGUM CONSTRANGIMENTO. PARA MINIMIZAR QUALQUER DESCONFORTO O QUESTIONÁRIO SERÁ APLICADO EM UM SALA RESERVADA E VOCÊ PODERÁ RECUSAR RESPONDER QUALQUER PERGUNTA. POR FIM, EXISTE O RISCO DE SUA

Local e data \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Assinatura do voluntário: \_\_\_\_\_

Assinatura do pesquisador: \_\_\_\_\_

IDENTIFICAÇÃO QUE SERÁ MINIMIZADO ATRAVÉS DA UTILIZAÇÃO DE UM CÓDIGO NUMÉRICO PARA CARACTERIZAÇÃO DOS PARTICIPANTES.

A qualquer momento você pode desistir de participar e retirar o seu consentimento. Sua recusa não trará nenhum prejuízo em sua relação com os pesquisadores ou com a instituição – Universidade Federal do Ceará (UFC).

Os resultados desta pesquisa trarão benefícios indiretos para você, uma vez que auxiliará a população de corredores na indicação do perfil de atletas que têm maior chance de desenvolver tendinopatia de calcâneo. Com essa informação em mãos os profissionais de educação física e fisioterapeutas poderão propor estratégias de prevenção nesta população.

OS DADOS OBTIDOS ATRAVÉS DESSA PESQUISA SERÃO DIVULGADOS MAS O SIGILO SOBRE SUA IDENTIFICAÇÃO SERÁ ASSEGURADO. Você receberá uma cópia deste termo onde constam o telefone e o endereço do responsável pela pesquisa, podendo tirar suas dúvidas sobre o projeto de pesquisa e de sua participação, agora ou a qualquer momento.

Em caso de dúvida entrar em contato com o pesquisador responsável:

Declaro que estou ciente dos procedimentos e que todos os dados e informações por mim concedidos serão totalmente sigilosos, não sendo revelada de forma alguma a minha identificação.

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar da presente pesquisa.

Local e data \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Assinatura do voluntário: \_\_\_\_\_

Assinatura do pesquisador: \_\_\_\_\_

Pesquisador Responsável: Prof Dr. Luciana De Michelis Mendonça

Telefone: 31 9 88882945

Endereço: lucianademichelis@yahoo.com.br

Comitê de Ética em Pesquisa

Endereço: Campus JK – Prédio da Reitoria – Rodovia MGT 367 – Km 583, nº 5000 – Alto da Jacuba – Diamantina/MG

70

CEP: 39100-000

Diamantina – MG

Telefone: 55 xx (38) 3532-1200

Coordenador: Prof. Dr. Disney Oliver Sivieri Júnior

**ANEXO 1- PARECER DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA**



UNIVERSIDADE FEDERAL DOS  
VALES DO JEQUITINHONHA E  
MUCURI



## PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** Identificação dos fatores preditores e suas interações para o desenvolvimento de Tendinopatia do Calcâneo em corredores.

**Pesquisador:** Luciana De Michellis Mendonça

**Área Temática:**

**Versão:** 3

**CAAE:** 733634.17.2.0000.5108

**Instituição Proponente:** Universidade Federal dos Vales do Jequitinhonha e Mucuri

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio

### DADOS DA NOTIFICAÇÃO

**Tipo de Notificação:** Envio de Relatório Parcial

**Detalhe:**

**Justificativa:** Segue em anexo relatório parcial do projeto de pesquisa.

**Data do Envio:** 18/05/2018

**Situação da Notificação:** Parecer Consubstanciado Emitido

### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.677.689

**Apresentação da Notificação:**

**Título da Pesquisa:** Identificação dos fatores preditores e suas interações para o desenvolvimento de Tendinopatia do Calcâneo em corredores

**Objetivo da Notificação:**

Envio de relatório parcial.

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

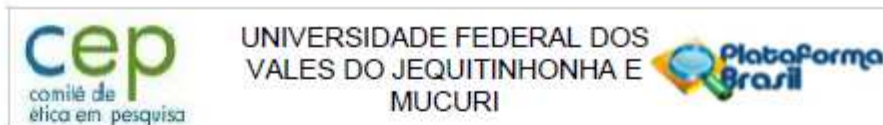
Não se aplica.

**Comentários e Considerações sobre a Notificação:**

De acordo com o relatório apresentado, o projeto está em andamento e não houve intercorrências.

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

O relatório foi encaminhado ao CEP no prazo previsto no parecer substanciado e apresenta as



Continuação do Parecer: 2.677.689

informações devidas.

**Recomendações:**

Não se aplica.

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Relatório aprovado.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Envio de Relatório Parcial	relatorio.pdf	18/05/2018 11:05:10	Luciana De Michelis Mendonça	Postado

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

DIAMANTINA, 27 de Maio de 2018

---

Assinado por:  
Alessandra de Carvalho Bastone  
(Coordenador)