DANIEL AUGUSTO CARVALHO MARANHO

**Avaliação ultrassonográfica da reparação do tendão calcâneo após secção
percutânea para a correção do equino residual do
pé torto congênito idiopático**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina de Ribeirão Preto da Universidade
de São Paulo, para obtenção do título de
Mestre em Ortopedia.

Área de concentração: Ortopedia,
Traumatologia e Reabilitação do Aparelho
Locomotor.

Orientador: Prof. Dr. José Batista Volpon

Ribeirão Preto

2009

FOLHA DE APROVAÇÃO

Daniel Augusto Carvalho Maranhão

Avaliação ultrassonográfica da reparação do tendão calcâneo após secção percutânea para a correção do equino residual do pé torto congênito idiopático

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, para obtenção do título de Mestre em Ortopedia.

Área de concentração: Ortopedia, Traumatologia e Reabilitação do Aparelho Locomotor

Aprovado em:

Banca Examinadora

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

Prof. Dr. _____

Instituição: _____

Assinatura: _____

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho

Aos meus pais

Elisa e Fiovo, pelo amor, carinho, apoio e incentivo que recebi por toda minha vida. Devo a eles tudo o que sou.

À

Ariane, pelo amor, companheirismo, paciência e pelo incentivo, em todos os momentos.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

*Ao **Professor José Batista Volpon**, pela idealização deste trabalho e, acima disto, pela oportunidade privilegiada de aprendizado médico e pessoal. Com admiração e gratidão, reconheço a experiência, valores éticos e sua constante busca na formação de seus alunos e residentes. Agradeço pela paciência, disponibilidade de orientação, correções e pela convivência diária.*

AGRADECIMENTOS

Aos **pacientes**, que possibilitaram aprimoramento na interpretação evolutiva do tratamento ortopédico a que foram submetidos. Aos seus **familiares** pela confiança, compreensão e consentimento na participação no estudo.

Ao Prof. Dr. **Marcello Henrique Nogueira Barbosa** pela imensa colaboração na realização dos exames de ultrassom e na interpretação dos resultados.

Aos amigos e colegas de trabalho: **Daniel Mendes Leal, Paulo Henrique Bortolin, Rodrigo Salim, Frederico Roston Gatti, Regis Nascimento Rodrigues, Elias Leonel Paim, Alexandre Cury, Cátia Isumi Miyase e Nelson Fabrício Gava** pela colaboração e amizade.

Aos técnicos de gesso do Ambulatório de Ortopedia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo: **Ezequiel Libório de Godoy, Agenor dos Santos, Antônio Eurípedes Faleiros** e aos funcionários **Antônia de Oliveira, Márcia Fischer Nunes Pereira, Izabel Apas Segatto Rossetto, Elizabete Pitta de Oliveira e Aparecido Donizete Pedro**, pelo apoio e convivência.

Ao colega **Marcelo Novelino Simão** e residentes de Radiologia, bem como a todos os funcionários do Setor de Ultrassonografia e do Centro de Ciências das Imagens e Física Médica do HC FMRP USP, pela colaboração com a realização das ultrassonografias.

Ao Centro de Métodos Quantitativos (**CEMEQ**), pela consultoria estatística.

Às secretárias do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor: **Elisângela Bernarde de Oliveira, Maria de Fátima Feitosa de Lima e Maria Goretti Alves Moreira**, pela colaboração.

Aos meus colegas de pós-graduação pela convivência e amizade.

E a todos que, direta ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

MARANHO, DAC. **Avaliação ultrassonográfica da reparação do tendão calcâneo após secção percutânea para a correção do equino residual do pé torto congênito idiopático.** 2009. 111 f. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 2009.

A maioria dos casos de pé torto congênito tratados pelo método de Ponseti requer a secção do tendão calcâneo para correção do equino residual. Evidências clínicas sugerem que há completa cicatrização entre os cotos tendíneos, mas este processo reparativo ainda não foi suficientemente estudado. Esta investigação teve como objetivo avaliar o processo de reparação que ocorre após a secção percutânea do tendão calcâneo para a correção do equino residual no pé torto congênito idiopático tratado pelo método de Ponseti. Por meio de estudo prospectivo, foram analisadas 37 tenotomias em 26 pacientes com pé torto congênito idiopático tratados pelo método de Ponseti, com seguimento mínimo de um ano após a secção. A tenotomia foi realizada percutaneamente com agulha biselada de grosso calibre, sob sedação e anestesia local. O exame ultrassonográfico foi feito logo após a secção tendínea para assegurar que ela tenha sido completa e mensurar o afastamento entre os cotos. A reparação foi estudada por meio da ultrassonografia realizada três semanas, seis meses e um ano após a tenotomia. A ultrassonografia, realizada imediatamente após o procedimento, mostrou que, em alguns casos, feixes tendíneos residuais persistiam entre os cotos, mas foram completamente seccionados, em seguida, sob controle ultrassonográfico. Houve afastamento médio de $5,65 \text{ mm} \pm 2,26$ (2,3 a 11,0 mm) entre os cotos tendíneos logo após a secção. Em um caso ocorreu sangramento maior que o habitual, que foi controlado com pressão local e não provocou interferência no tratamento. Após três semanas, a ultrassonografia mostrou regeneração tendínea com preenchimento do espaçamento entre os cotos por tecido hipoecoico com ecotextura irregular e com restituição da continuidade entre os cotos demonstrada dinamicamente pela transmissão de movimentos do músculo tríceps sural para o calcânhar. Seis meses após a tenotomia, o exame ultrassonográfico evidenciou que o tecido de reparação apresentava ecotextura de aspecto fibrilar e, quando comparado ao tendão normal, havia leve ou moderada hipoecogenicidade e espessamento cicatricial. Um ano após a tenotomia, o exame ultrassonográfico mostrou estrutura fibrilar na região de reparação, com ecogenicidade semelhante ao tendão normal, mas ainda apresentando espessamento tendíneo

cicatricial. Em termos gerais, ocorreu rápida cicatrização após a secção percutânea do tendão calcâneo, que restabeleceu a continuidade entre os cotos. Ao final do período de observação, o tecido de reparação tendínea apresentou aspecto ultrassonográfico semelhante ao lado normal, exceto por leve espessamento, o que sugere um mecanismo de reparação predominantemente intrínseco.

Descritores - Pé Torto; Tendão do Calcâneo (Tendão Calcâneo); Ultrassonografia; Deformidades do Pé.

ABSTRACT

MARANHO, DAC. **Ultrasonographic evaluation of Achilles tendon repair after percutaneous sectioning for the correction of congenital clubfoot residual equinus.** 2009. 111 f. Dissertation (Master) – School of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, 2009.

Most cases of congenital clubfoot treated by the Ponseti technique require percutaneous Achilles tenotomy in order to correct the residual equinus. Clinical evidences suggest that complete healing occurs between the cut tendon stumps, but there have not yet been any detailed studies investigating this reparative process. This study was performed to assess the Achilles tendon repair after percutaneous sectioning to correct the residual equinus of clubfoot treated by the Ponseti method. A prospective study analyzed 37 tenotomies in 26 patients with clubfoot treated by the Ponseti technique, with a minimum follow-up of one year after the section. The tenotomy was performed percutaneously with a large-bore needle bevel with patient sedation and local anesthesia. Ultrasonographic scanning was performed after section to ascertain that the tenotomy had been completed and to measure the stump separation. In the follow-up period, the reparative process was followed ultrasonographically at three weeks, six months and one year post-tenotomy. The ultrasonography performed immediately after the procedure showed that in some cases, residual strands between the tendon ends persisted, and these were completely sectioned under ultrasound control. A mean retraction of $5.65 \text{ mm} \pm 2.26$ (range, 2.3 to 11.0 mm) between tendon stumps after section was observed. Unusual bleeding occurred in one case and was controlled by digital pressure, with no interference with the final treatment. After three weeks, ultrasonography showed tendon repair with the tendon gap filled with irregular hypoechoic tissue, and also with transmission of muscle motion to the heel. Six months after tenotomy, there was structural filling with a fibrillar aspect, mild or moderate hypoechogenicity, and tendon scar thickening when compared to a normal tendon. One year after tenotomy, ultrasound showed a fibrillar structure and the echogenicity at the repair site that was similar to a normal tendon, but with persistent mild tendon scarring thickness. It was observed that there was a fast reparative process after Achilles tendon percutaneous sectioning that reestablished continuity between stumps. The reparative tissue evolved to tendon tissue with a normal ultrasonographic

appearance except for mild thickening, suggesting a predominantly intrinsic repair mechanism.

Keywords: Clubfoot; Achilles tendon; Ultrasonography; Foot deformities.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- Figura 1** - Aspectos anatômicos do tornozelo normal. **A** - Face medial com ilustração da relação do feixe vasculonervoso tibial posterior e o tendão calcâneo. **B** - Face lateral mostrando a relação da veia safena parva e da artéria maleolar posterior com o tendão calcâneo. (Fonte: Testut & Jacob, 1933) _____ **29**
- Figura 2** - Aspecto posterior do tornozelo. **A** - Relação do tendão calcâneo com as estruturas vasculonervosas mediais e laterais e veia safena parva, superficialmente. **B** - Relação do feixe arteriovenoso fibular posterior com o tendão calcâneo, que foi rebatido. (Fonte: Testut & Jacob, 1933) _____ **29**
- Figura 3** - Aspecto ultrassonográfico do tendão calcâneo em paciente com PTC idiopático aos dois meses de idade, antes da tenotomia. O corte longitudinal mediano ao nível do tornozelo mostra uma estrutura com textura fibrilar homogeneamente ecoica (seta) envolvida por um peritendão hiperecoico (cabeça de seta). Estão identificadas a bolsa tendínea calcânea (B), a junção musculotendínea do flexor longo do hálux (FLH), a tíbia (T), a porção cartilaginosa (C) e óssea (O) do calcâneo. (Fonte: material obtido pelo autor) _____ **40**
- Figura 4** - Imagem ultrassonográfica transversal do tendão calcâneo (cabeças de seta) ao nível do tornozelo. Paciente com PTC idiopático, dois meses de idade, previamente à tenotomia. (Fonte: material obtido pelo autor). _____ **40**
- Figura 5** - Passos técnicos da secção percutânea do tendão calcâneo com agulha. **A** - A pele sobre o tendão calcâneo recebe creme anestésico 30 minutos antes do procedimento. **B** - O paciente é posicionado e, após antisepsia e colocação de campo cirúrgico estéril, é realizada anestesia da pele e do subcutâneo, com lidocaína 1% injetada com agulha de insulina, na região de entrada da agulha. **C** - A agulha de grosso calibre é introduzida rasante à borda medial do tendão calcâneo. **D** - O bisel da agulha é voltado para o tendão, seccionando-o. **E** - Dorsiflexão obtida após a tenotomia. **F** - Ausência de flexão plantar do pé durante o teste de Thompson. _____ **50**
- Figura 6** - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) no PTC, logo após a tenotomia. Ocorre afastamento entre os cotos após a correção do equino

e o espaço resultante (cabeças de seta) é inicialmente preenchido por imagem com ecotextura reverberante de ar **(A)** e, logo após, surge o hematoma **(B)**. Estão identificadas a bolsa tendínea calcânea (b) e a porção cartilaginosa (C) do calcâneo. _ **54**

Figura 7 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) no PTC logo após a tenotomia. **A** – As cabeças de seta identificam fibras de conexão, remanescentes, após uma tenotomia incompleta. **B** – Após nova manobra, o tendão foi completamente seccionado (cabeças de seta). _____ **55**

Figura 8 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo três semanas após a tenotomia. As setas identificam os cotos proximal e distal do tendão. O espaço criado pela tenotomia é preenchido por tecido de aspecto hipoeoico com ecotextura fibrilar desorganizada (cabeças de seta). Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C). _____ **56**

Figura 9 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) seis meses após a tenotomia. Houve regeneração tendínea e o tecido de reparação (cabeças de seta) apresenta ecotextura fibrilar, com espessamento e hipoeogenicidade focal. Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C). _____ **57**

Figura 10 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (seta) um ano após a tenotomia. A ecotextura fibrilar e a ecogenicidade são semelhantes ao tendão normal, porém há discreto espessamento residual na região de reparação (cabeças de seta). Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C). _____ **58**

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Dados clínicos dos pacientes estudados. _____ **47**

Tabela 2 - Detalhes ultrassonográficos do tendão calcâneo, antes e após a tenotomia. _____ **59**

LISTA DE GRÁFICOS

- Gráfico 1** – Fluxograma representativo da amostra. _____ **46**
- Gráfico 2** – Espessura média do tendão calcâneo contralateral normal, da região de reparação do tendão operado e da porção adjacente à reparação do tendão operado, aferida por meio da ultrassonografia antes da tenotomia, três semanas, seis meses e um ano após a tenotomia. A diferença significativa entre a espessura média da região de reparação em relação à espessura do tendão contralateral normal e da porção adjacente à reparação do tendão operado reflete o espessamento tendíneo cicatricial, que foi evidente em todos os períodos avaliados pós-tenotomia. _____ **60**

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

PTC	pé torto congênito
L5	quinto nível medular lombar
S1	primeiro nível medular sacral
a.C.	antes de Cristo
d.C.	depois de Cristo
DP	desvio padrão
®	marca registrada (nome comercial ou de fantasia)
~	aproximadamente

LISTA DE SÍMBOLOS

mHz	megaHertz
mL	mililitros
mm	milímetros
cm	centímetros
°	graus (medida de ângulo)
%	porcentagem

SUMÁRIO¹

1	INTRODUÇÃO	19
1.1	Pé torto congênito idiopático	19
1.2	Anatomia patológica do pé torto congênito	24
1.3	Considerações sobre alguns aspectos da anatomia do pé	27
1.4	Aspectos históricos e tratamento	30
1.6	Estrutura e cicatrização tendíneas	37
1.7	Exame ultrassonográfico do tendão calcâneo	39
2	OBJETIVO	43
3	MATERIAIS E MÉTODOS	45
3.1	Casuística	45
3.2	Técnica da secção percutânea com agulha	48
3.3	Análise estatística	51
4	RESULTADOS	53
4.1	Pré-tenotomia	53
4.2	Tenotomia	53
4.3	Três semanas após a tenotomia	55
4.4	Seis meses após a tenotomia	56
4.5	Um ano após a tenotomia	57
4.6	Espessura na porção adjacente à região de reparação do tendão operado	58
5	DISCUSSÃO	62
6	CONCLUSÃO	70

¹ Normas de acordo com as **Diretrizes para apresentação de dissertações e teses da USP: documento eletrônico e impresso. Parte I (ABNT)**. 2ª edição. São Paulo, 2009. Disponível em http://www.teses.usp.br/info/Caderno_Estudos_9_PT_1.pdf. Acesso em: 03 maio de 2009.

REFERÊNCIAS	72
APÊNDICES	89
ANEXOS	94

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A maioria dos casos de pé torto congênito idiopático (PTC) tratada pelo método de Ponseti requer secção percutânea do tendão calcâneo² para correção do equino³ residual. Avanços no conhecimento sobre a possível etiologia e a anatomia patológica do PTC permitiram evolução no tratamento, que, no passado, buscava a correção das deformidades por meio de extensas liberações cirúrgicas (MCKAY, 1982) e, hoje, objetiva a correção com métodos menos agressivos. Assim, a secção percutânea do tendão calcâneo pode ser o único procedimento cirúrgico necessário para a correção da maioria dos pés acometidos.

Evidências clínicas sugerem que o tendão sofre rápida cicatrização após a tenotomia, porém não há estudo que detalhe esse processo reparativo.

Este estudo teve como objetivo investigar o processo de reparação do tendão calcâneo no PTC idiopático por meio da ultrassonografia, após secção percutânea. Deste modo, uma revisão sobre a etiologia, a anatomia, as características do equino, o tratamento do PTC, os aspectos da regeneração tendínea e da ultrassonografia do tendão calcâneo será primeiramente apresentada.

1.1 PÉ TORTO CONGÊNITO IDIOPÁTICO

O pé torto congênito idiopático é uma importante deformidade congênita em função da frequência e da dificuldade de tratamento. Consiste em mau alinhamento complexo do pé que envolve partes moles e ósseas e caracteriza-se pelo equino e varo do retropé, cavo e adução do médio e antepé (CAHUZAC et al., 1999; DOBBS; GURNETT, 2009; PONSETI, 1992; PONSETI, 1996; SONG et al., 1999).

A incidência é de, aproximadamente, um para cada 1.000 nascidos vivos, com predominância no gênero masculino, na proporção de 2:1, e com acometimento bilateral em

² A nomenclatura usada nesta dissertação seguiu a terminologia anatômica internacional da “**Terminologia Anatômica**”, publicada pela Sociedade Brasileira de Anatomia, 2003 (Editora Manole).

³ O texto desta dissertação seguiu normas estabelecidas pelas Bases do Acordo Ortográfico da Língua Portuguesa, 1990, conforme publicado no “**Vocabulário Ortográfico da Língua Portuguesa**”, da Academia Brasileira de Letras, 5ª edição, 2009 (Editora Global).

50% dos casos (BARKER; MACNICOL, 2002; LOCHMILLER et al., 1998; STEWART, 1951; WYNNE-DAVIES, 1964). Há variações populacionais em relação à incidência sendo que, nos chineses, é cerca de 0,39 casos por 1.000 nascidos vivos, nos caucasianos um a três casos por 1.000 nascidos vivos e nos havaianos cerca de sete por 1.000 nascidos vivos (LOCHMILLER et al., 1998).

A etiologia do PTC é desconhecida e foram propostas várias teorias para explicá-la, levando em consideração causas intrínsecas ou extrínsecas, entre as quais:

- posição intrauterina do feto, compressão mecânica ou aumento da pressão hidráulica intrauterinas (BROWNE, 1955; FARRELL et al., 1999);
- parada no desenvolvimento fetal (BÖHM, 1929);
- infecções virais (ROBERTSON; CORBETT, 1997);
- deficiências vasculares (ATLAS; MENACHO; URES, 1980; HOOTNICK et al., 1982);
- alterações musculares (BECHTOL; MOSSMAN, 1950; FLINCHUM, 1953; GRAY; KATZ, 1981; IPPOLITO, 1995; IPPOLITO; PONSETI, 1980);
- alterações neurológicas (DITTRICH, 1930; EDMONDS; FRICK, 2009; FELDBRIN et al., 1995; HANDELSMAN; BADALAMENTE, 1981; ISAACS et al., 1977; MACNICOL; NADEEM, 2000; NADEEM et al., 2000);
- defeito no desenvolvimento das estruturas ósseas (CAHUZAC et al., 1999; IRANI; SHERMAN, 1963; SHAPIRO; GLIMCHER, 1979),
- defeitos genéticos (DIETZ et al., 2005; ESTER et al., 2007; HECK et al., 2005; KARAKURT et al., 2003; POON; LI; ALMAN, 2009; REBBECK et al., 1993; SANO et al., 1998; WANG; PALMER; CHUNG, 1988; WANG et al., 2008; WYNNE-DAVIES, 1964; ZIMNY et al., 1985).

Fatores mecânicos são a base da teoria de causas extrínsecas como origem do PTC. Assim, a posição intrauterina e distúrbios do líquido amniótico e das membranas fetais poderiam causar a deformidade, no período de desenvolvimento embrionário. No entanto, a teoria mecânica era contraposta pela hipótese de que a deformidade seria endógena, ou seja, ossos, músculos e articulações de indivíduos afetados apresentariam desenvolvimento intrinsecamente anormal. Ainda assim, causas intrínsecas e extrínsecas poderiam atuar conjuntamente (BÖHM, 1929).

Há quase um século autores como Hueter e Volkmann associaram a parada do desenvolvimento fetal com a possível etiologia do PTC. Böhm (1929), por meio de estudo anatômico, verificou que o PTC tem aspecto semelhante ao pé no início do desenvolvimento

embrionário e a deformidade era acompanhada pelo subdesenvolvimento de alguns dos ossos e músculos do pé. O autor considerou que os achados estavam de acordo com a hipótese de parada de desenvolvimento fetal, que provocaria hipodesenvolvimento no início do período embrionário e impediria o desenvolvimento normal do pé. Desta forma, o formato anatômico no início do desenvolvimento manter-se-ia, além de causar diminuição no tamanho do pé.

Em estudos histológicos do segmento medular lombar em fetos humanos com PTC, Swart⁴ (1993 apud FELDBRIN et al., 1995, p. 600) encontrou atraso no fechamento dorsal do canal neural entre 16 e 24 semanas de gestação, no nível L5. Adicionalmente, o mesmo autor encontrou alterações neurais na porção ventral da medula entre L5/S1, como redução do número dos neurônios motores no lado da deformidade, o que sugere destruição dos neurônios neste nível. O autor ainda sugeriu que uma infecção viral pudesse explicar os achados. Doenças como a mielomeningocele e a artrogripose, que apresentam alterações nas células do corno anterior da medula espinhal, também podem ser acompanhadas de deformidades nos pés, semelhantes ao PTC, o que reforçaria a hipótese da etiologia neurológica no PTC idiopático. O acometimento das células do corno anterior da medula espinhal já foi considerado causa primária do PTC, com paralisia secundária do músculo. No entanto, este acometimento pode ser secundário à própria degeneração neural retrógrada decorrente do músculo intrinsecamente enfraquecido (WYNNE-DAVIES, 1964).

Alterações eletroneurofisiológicas presentes na medula espinhal também foram descritas em pacientes com PTC idiopático (FELDBRIN et al., 1995; MACNICOL; NADEEM, 2000; NADEEM et al., 2000). Um desequilíbrio neuromuscular, mesmo pequeno, quando originado nas primeiras semanas de vida intrauterina, poderia provocar deformidade desproporcional em relação ao grau inicial. O componente principal do desequilíbrio seria a fraqueza dos músculos fibulares, associada ao encurtamento dos flexores plantares e inversores (FELDBRIN et al., 1995). Segundo Edmonds e Frick (2009), a presença de flexão plantar fixa do hálux e outros artelhos sugere envolvimento neurológico com acometimento do nervo fibular no PTC.

Em relação à hipótese de etiologia muscular, um atraso de maturação do grupo muscular eversor no início do período embrionário, produzindo ação exagerada dos inversores e dos músculos da panturrilha, também poderia ser fator causal. Outra possibilidade seria um processo degenerativo com alterações estruturais das fibras musculares embrionárias no grupo posterior da panturrilha, levando ao encurtamento e fibrose desses músculos, com ação

⁴ SWART, J.J. Clubfoot: a histological study. **South African Journal of Bone and Joint Surgery**. Randburg, v. 3, p. 17-23, 1993.

inversora e flexora plantar exagerada. Assim, o crescimento do pé levaria à estruturação das deformidades (BECHTOL; MOSSMAN, 1950; GRAY; KATZ, 1981; ISAACS et al., 1977).

No entanto, essas alterações eletroneuromiográficas podem ser decorrentes da própria imobilização do pé na fase intrauterina e durante o tratamento, gerando achados confusos ou falsamente positivos.

Outros autores, por meio de técnicas anatômicas, histológicas, histoquímicas ou eletroneuromiográficas, não identificaram anormalidades significativas que reforcem a origem neuromuscular (ATLAS; MENACHO; URES, 1980; ATTENBOROUGH, 1972; BILL; VERSFELD, 1982; FLINCHUM, 1953; GRAY; KATZ, 1981; HERCEG et al., 2006; WILEY, 1959). Herceg et al. (2006) realizaram avaliação histológica, histoquímica e por microscopia eletrônica de 372 amostras de músculos contraturados em 68 pacientes com PTC e não identificaram anormalidades musculares, o que, segundo os autores, afasta a hipótese etiológica neuromuscular.

Defeito primário das partes moles e unidades neuromusculares causando alterações ósseas é uma hipótese etiológica importante (DITTRICH, 1930; FELDBRIN et al., 1995; FLINCHUM, 1953; HANDELSMAN; BADALAMENTE, 1981; IPPOLITO; PONSETI, 1980; ISAACS et al., 1977; LICHTBLAU, 1972), reforçada por recentes estudos citogenéticos.

Ippolito e Ponseti (1980) e Ippolito (1995) estudaram histologicamente fetos com PTC e descreveram penetração de tecido fibrótico nos músculos, fâscias, ligamentos e bainha tendíneas nas regiões medial e posterior do tornozelo e retropé. O encurtamento, fibrose e retração dos músculos e ligamentos seriam geneticamente induzidos, constituindo, possivelmente, a causa do PTC. Dietz, Ponseti e Buckwalter (1983) também sugeriram um distúrbio de crescimento na porção posteromedial no retropé, após identificarem redução no número de células e do citoplasma na bainha do tendão do músculo tibial posterior, em relação à bainha do tibial anterior.

Como sugerido pelos estudos de Wynne-Davies (1964; 1972), fatores genéticos podem estar envolvidos, visto que a probabilidade de um segundo filho afetado na mesma família está aumentada mais que 20 vezes; a frequência é 17 vezes superior em parentes de primeiro grau em relação à população normal, seis vezes para aqueles de segundo grau e semelhante à população normal para os parentes de terceiro grau. Outros autores identificaram forte associação com herança genética, embora também considerem fatores relacionados com o desenvolvimento (LOCHMILLER et al., 1998; REBBECK et al., 1993; WANG; PALMER; CHUNG, 1988). Quando há ocorrência de PTC em gêmeos, ambos os irmãos são afetados em

cerca de 30% das vezes nos casos monozigóticos e em 2,9% nos dizigóticos (WYNNE-DAVIES, 1964).

O consenso acerca do real padrão de herança genética ainda não foi estabelecido. É sugerido que ela tenha dominância incompleta e penetrância variável (REBBECK et al., 1993). Há evidências de que seja um padrão de herança poligênico em que as mulheres, para serem acometidas, necessitariam de carga genética suscetível maior do que os homens. Assim, mulheres acometidas transmitem o fenótipo aos filhos mais frequentemente que homens afetados, numa taxa 5,5 vezes superior (KRUSE; DOBBS; GURNETT, 2008). Diversos estudos identificaram genes com evidência de associação com o PTC (ESTER et al., 2007; GURNETT et al., 2008; HECK et al., 2005; KARAKURT et al., 2003; SHARP et al., 2006; SHYY et al., 2009; WANG et al., 2008).

Mais recentemente, estudos imuno-histoquímicos e por microscopia eletrônica dos tecidos contraturados presentes na região medial do PTC idiopático identificaram proteínas citocontráteis e miofibroblastos estruturalmente semelhantes às aquelas presentes na fibromatose palmar (SANO et al., 1998; ZIMNY et al., 1985). Esses tecidos expressam níveis elevados de colágeno tipo III e determinados fatores de crescimento, quando comparados aos tecidos não contraturados (FUKUHARA; SCHOLLMEIER; UHTHOFF, 1994; LI et al., 2001). Tanto a expressão do colágeno tipo III, como a ocorrência do tecido fibroproliferativo, são reguladas pela proteína betacatenina, cuja concentração nos tecidos contraturados do PTC apresentou-se elevada (POON; LI; ALMAN, 2009). Essa proteína poderia estar associada à via que determina a contratura de partes moles no PTC, reforçando a etiologia intrínseca de defeito primário nas unidades musculares e ligamentares. Tal alteração estrutural no PTC explicaria, também, a frequente ocorrência de recidivas, mesmo após tratamento adequado. Genes de proteínas contráteis associados a deformidades nos membros inferiores já foram identificados em algumas síndromes artrogripóticas, porém, esses genes não estavam presentes nos pacientes com PTC idiopático (GURNETT et al., 2009).

Estudos ultrassonográficos fetais sugerem que o PTC não aparece antes da 12^a semana gestacional (MAMMEN; BENSON, 2004). Assim, provavelmente, há etiologia genética, com herança de padrão poligênico multifatorial influenciável por fatores externos (BRAND, 2009).

1.2 ANATOMIA PATOLÓGICA DO PÉ TORTO CONGÊNITO

No PTC, as relações tridimensionais entre os ossos estão alteradas de forma complexa. Segundo Ponseti (1992), as deformidades mais graves encontram-se no retropé, onde o tálus e o calcâneo estão em equino acentuado, o calcâneo está posicionado medialmente e angulado em varo e o navicular está com acentuado desvio medial. Além disso, os ligamentos posteriores do tornozelo, como os da região medial e plantar, estão encurtados e espessados. Os músculos tríceps sural, tibial posterior e flexores dos dedos estão encurtados.

O tálus apresenta má-formação morfológica, o colo está angulado medial e plantarmente, em comparação com um pé normal (BECHTOL; MOSSMAN, 1950; BÖHM, 1929; IPPOLITO, 1995; IPPOLITO; PONSETI, 1980; IRANI; SHERMAN, 1963; PIRANI; ZEZNIK; HODGES, 2001; PONSETI; CAMPOS, 1972; SETTLE, 1963; SHAPIRO; GLIMCHER, 1979). Além disso, o colo está encurtado e, em alguns casos, ausente (IRANI; SHERMAN, 1963). O calcâneo encontra-se rodado medialmente no plano horizontal (CAHUZAC et al., 1999; SETTLE, 1963), em equino, aduzido e invertido, com a tuberosidade anterior direcionada para o maléolo lateral e sob a cabeça do tálus (varo) (IPPOLITO, 1995; IPPOLITO; PONSETI, 1980; MCKAY, 1982; PIRANI; ZEZNIK; HODGES, 2001; PONSETI; CAMPOS, 1972; PONSETI; SMOLEY, 1963).

Segundo McKay (1982), o calcâneo, o navicular e o cuboide estão invertidos em relação ao tálus, que está em equino. Nos casos mais graves, há angulação medial do eixo longo do calcâneo (IPPOLITO, 1995; IRANI; SHERMAN, 1963). O navicular está em extrema inversão, medializado e deslocado sobre a cabeça do tálus (BÖHM, 1929; MCKAY, 1982; PIRANI; ZEZNIK; HODGES, 2001) de modo a articular-se com a porção medial da cabeça do tálus e, não raramente, está em contato com o maléolo medial (IPPOLITO, 1995; IPPOLITO; PONSETI, 1980; IRANI; SHERMAN, 1963; SETTLE, 1963; WILEY, 1959). Além disso, o navicular está achatado ou em formato de cunha, sua tuberosidade medial está aumentada e há grande área de inserção do tibial posterior (IPPOLITO; PONSETI, 1980). O cuboide desloca-se medialmente em relação ao calcâneo (MCKAY, 1982; PIRANI; ZEZNIK; HODGES, 2001; PONSETI; SMOLEY, 1963). As articulações tarsometatarsais e as diáfises dos metatarsais estão medializadas e causam adução do antepé (IPPOLITO, 1995; PONSETI; SMOLEY, 1963), que está pronado em relação ao retropé, pois o primeiro e o segundo metatarsais encontram-se angulados plantarmente em relação ao quinto, que, em geral, está alinhado com o retropé. Tal alteração origina o cavo (PONSETI; SMOLEY, 1963).

Há complexas e amplas alterações nos ligamentos do retropé, como retrações e anomalias, que exercem forças deformantes e resistência às correções. O ligamento deltoide e o ligamento calcaneonavicular plantar (“ligamento em mola”) estão encurtados e espessados (FUKUHARA; SCHOLLMEIER; UHTHOFF, 1994; TURCO, 1971, 1979). Estudos imuno-histoquímicos e por microscopia eletrônica mostraram presença de proteínas com propriedades contráteis e miofibroblastos no complexo ligamentar posteromedial do PTC, com características semelhantes àsquelas presentes na cicatrização hipertrófica e na doença de Dupuytren (FUKUHARA; SCHOLLMEIER; UHTHOFF, 1994; LI et al., 2001; POON; LI; ALMAN, 2009; ZIMNY et al., 1985). Assim, as alterações ósseas poderiam ser secundárias ao defeito primário das partes moles (FUKUHARA; SCHOLLMEIER; UHTHOFF, 1994).

Ippolito e Ponseti (1980), por meio de métodos histológicos em fetos com PTC, observaram que a proporção de fibras musculares em relação àquela de tecido conjuntivo era menor nos músculos tríceps sural, tibial posterior e flexor longo dos dedos; nenhuma diferença foi notada nos músculos fibulares. A deformidade em equino era provocada pelo encurtamento do tríceps sural e dos ligamentos interósseos. As fáscias superficial e profunda eram mais espessas no PTC e apresentaram traves que adentravam nos músculos. Esses autores também notaram inserção mais medial do tendão calcâneo, que poderia ser uma anomalia própria do tendão, ou secundária ao varismo. Os ligamentos interósseos posteromediais apresentavam-se encurtados e espessados, fixando os ossos do pé em varo e inversão.

Além disso, no PTC, os músculos da panturrilha são menores (BÖHM, 1929; DE MAIO et al., 2008; IRANI; SHERMAN, 1963; LAAVEG; PONSETI, 1980; PONSETI, 1996; SETTLE, 1963; WAISBROD, 1973; WILEY, 1959), o tamanho do pé, como um todo, e dos ossos, individualmente, também é menor (SETTLE, 1963). Desta forma, o músculo tríceps sural encontra-se invariavelmente contraturado e encurtado (BECHTOL; MOSSMAN, 1950; FLINCHUM, 1953; IPPOLITO; PONSETI, 1980; SETTLE, 1963; TURCO, 1971; WAISBROD, 1973; WILEY, 1959), embora não esteja claro se o encurtamento é primário ou secundário.

Em estudo de dissecação de um natimorto pré-termo com PTC unilateral, cuja gestação foi de seis meses e meio, Flinchum (1953) observou que o tendão calcâneo do lado afetado era 2,0 cm mais longo que o do lado normal, devido ao provável encurtamento do ventre muscular, além de inserir-se mais medialmente na tuberosidade posterior do calcâneo. O tendão afetado tinha aparência mais esbranquiçada e densa que o tom acinzentado e liso do tendão normal. O autor identificou, ainda, hipoplasia dos músculos fibulares no lado afetado.

Assim, o músculo tibial anterior permanecia relativamente forte, atuando como fator deformante. O músculo tríceps sural encurtado seria o responsável pelo equino.

Músculos anômalos ou acessórios são mais frequentes no pé torto congênito idiopático. Turco (1971) os relatou em cerca de 15% de seus pacientes. Porter (1996) descreveu um músculo flexor acessório em cerca de 5% dos pés estudados. Windisch et al. (2006) relataram um músculo adicional no compartimento posterior em sete fetos com PTC. Rambani e Shahid (2006) descreveram a existência de um caso de PTC secundário a um músculo sóleo acessório, cuja inserção tendínea localizava-se na região posteromedial do calcâneo, separada do tendão calcâneo. Outros casos de músculo sóleo acessório foram descritos (KARAPINAR et al., 2008; SALOMÃO et al., 1994; SODRÉ, 1994).

Outros autores também observaram, por meio de dissecções anatômicas e achados cirúrgicos, alterações nas inserções tendíneas no PTC (FLINCHUM, 1953; STEWART, 1951), inclusive com inserção mais medial do tendão calcâneo, o que contribuía para o varismo (TURCO, 1971), além de espessamento e encurtamento dos ligamentos posteriores do tornozelo e posteromediais do retropé (BÖHM, 1929; SETTLE, 1963; TURCO, 1971; WAISBROD, 1973), embora não se saiba a importância real destes achados para a etiologia da deformidade.

Foram descritas más-formações vasculares no PTC cuja origem pode ser congênita, ou então, adaptativa à deformidade grave e prolongada (HOOTNICK et al., 1982). A anomalia mais frequente é ausência ou hipoplasia da artéria tibial anterior, que está presente proximalmente na perna, mas termina abruptamente no tornozelo ou na panturrilha, com rede anastomótica deficiente ou ausente (BEN-MENACHEM; BUTLER, 1974; BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008; DAVID et al., 2004; GREIDER et al., 1982; HOOTNICK et al., 1982; KRUSE et al., 2009; SODRÉ et al., 1990). A ausência do pulso pedioso é mais frequente no PTC de maior gravidade e nas crianças com mais idade (EDELSON; HUSSEINI, 1984).

Em situações mais raras pode haver insuficiências vasculares mais acentuadas, que comprometem também a perfusão fornecida pela artéria tibial posterior (DOBBS; GORDON; SCHOENECKER, 2004; HOOTNICK et al., 1999; KITZIGER; WILKINS, 1991; KRUSE et al., 2009; QUILLIN; HICKS, 1994). Nestes casos, o suprimento sanguíneo ocorre isoladamente pela artéria fibular. O suprimento único pela artéria tibial posterior foi descrito em um caso e, durante cirurgia para correção de recidiva da deformidade, foi verificado que a artéria estava anormalmente próxima do tendão calcâneo (BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008).

Por meio do ultrassom Doppler, Pinto et al. (2008) avaliaram as artérias tibial anterior e posterior em indivíduos com PTC já tratados e não encontraram alterações significativas na morfologia e no fluxo arterial. Os autores sugeriram que as alterações vasculares seriam transitórias e que haveria aumento do calibre arterial de acordo com a correção obtida com o tratamento.

1.3 CONSIDERAÇÕES SOBRE ALGUNS ASPECTOS DA ANATOMIA DO PÉ

Como serão discutidas as implicações de um procedimento cirúrgico no tendão calcâneo e aspectos ultrassonográficos da região, algumas considerações sobre a anatomia macroscópica serão feitas, tomando por base a obra clássica de Testut e Jacob (1933).

A região posterior do tornozelo compreende as partes moles posteriores à articulação tibiotársica e à proeminência posterior do calcâneo. Os sulcos retromaleolares posicionam-se medial e lateralmente à saliência do tendão calcâneo e, no sulco retromaleolar medial, é encontrado o pulso da artéria tibial posterior.

Septos dividem o espaço entre a fáscia e o plano esquelético em três compartimentos: posterior, lateral e medial. O compartimento medial é importante por conter estruturas vasculares, tendíneas e nervosas. Contém os tendões dos músculos tibial posterior, flexor longo dos dedos e flexor longo do hálux, que passam por três canais osteofibrosos retromaleolares curvilíneos, juntamente com um quarto canal, que contém vasos e o nervo tibial. O feixe vasculonervoso tibial posterior situa-se entre os tendões dos músculos flexor longo dos dedos (anteromedialmente) e flexor longo do hálux (lateralmente). O compartimento lateral é menor, contém os tendões dos músculos fibulares curto e longo, que contornam lateral e posteriormente o sulco retromaleolar, através de túnel osteofibrótico único. O compartimento posterior contém o tendão calcâneo e o tendão do músculo plantar.

O tendão calcâneo é o tendão conjunto dos músculos sóleo e gastrocnêmio. Tem trajeto pela face posterior do calcâneo e fixa-se na porção inferior desse osso. É largo, extenso, muito resistente e se afila de superior para inferior, até 2,0 a 3,0 cm, proximalmente ao calcâneo. Distalmente a esse ponto alarga-se novamente até a inserção óssea.

Entre a parte superior da face posterior do osso calcâneo e a fáscia profunda do tendão calcâneo, segmento tendíneo que não possui inserções, existe a bolsa tendínea calcânea (bolsa

retrocalcânea). Anteriormente ao tendão e proximalmente à bolsa, há tecido adiposo areolar, que preenche o espaço entre o tendão calcâneo e o plano esquelético.

O tendão do músculo plantar é um feixe fino, paralelo e situado medialmente ao tendão calcâneo. Insere-se na face posteromedial do osso calcâneo, quando não se funde ao tendão calcâneo, proximalmente.

A irrigação arterial da região posterior do tornozelo provém de duas fontes: artéria tibial posterior e artéria fibular posterior, e juntamente com a artéria tibial anterior, são as responsáveis pelo suprimento sanguíneo arterial de todo o pé. A primeira ocupa o compartimento retromaleolar medial, passa equidistantemente da margem medial do tendão calcâneo e da margem posterior do maléolo medial. Acompanham esta artéria duas veias e o nervo tibial (situado lateralmente). A artéria tibial posterior, no trajeto retromaleolar, origina a artéria retromaleolar posterior medial e outros ramos menores, e termina como artéria plantar medial e artéria plantar lateral. No pé normal, o arco arterial plantar é formado por anastomoses entre os ramos plantar lateral e arqueados originados, respectivamente, das artérias tibial posterior e anterior (BEN-MENACHEM; BUTLER, 1974).

A artéria fibular posterior é proveniente da região sural, ramo da artéria fibular, tem trajeto posterior ao maléolo lateral e, depois, se ramifica.

As veias dividem-se em superficiais e profundas e a veia safena parva é a mais importante veia superficial, situada posteriormente ao maléolo fibular. As veias profundas acompanham as artérias. As Figuras 1 e 2 ilustram as principais relações anatômicas das estruturas vasculonervosas com o tendão calcâneo.

Figura 1 - Aspectos anatômicos do tornozelo normal. **A** - Face medial com ilustração da relação do feixe vasculonervoso tibial posterior e o tendão calcâneo. **B** - Face lateral mostrando a relação da veia safena parva e da artéria maleolar posterior com o tendão calcâneo. (Fonte: Testut & Jacob, 1933)

Figura 2 - Aspecto posterior do tornozelo. **A** - Relação do tendão calcâneo com as estruturas vasculonervosas mediais e laterais e veia safena parva, superficialmente. **B** - Relação do feixe arteriovenoso fibular posterior com o tendão calcâneo, que foi rebatido. (Fonte: Testut & Jacob, 1933)

1.4 ASPECTOS HISTÓRICOS E TRATAMENTO

O objetivo do tratamento do PTC é corrigir as deformidades para a obtenção de um pé plantígrado, indolor, flexível, com função adequada, aparência normal, sem calosidades e sem necessidade de uso de calçados especiais (PONSETI, 1992).

As descrições históricas sobre o PTC possuem mais de 3.000 anos. Foram identificadas pinturas em tumbas do antigo Egito (PRADO, 1961) e descrições de tratamento na Índia. Um estudo arqueológico identificou um caso de PTC bilateral em múmia do século XIII a.C., proveniente das Ilhas Canárias (ISIDRO; RODRIGUEZ, 2004).

O primeiro registro escrito sobre o PTC é de, aproximadamente, 400 a.C., creditado a Hipócrates (LE VAY, 1990), que atribuiu à deformidade uma causa mecânica. Ele descreveu métodos corretivos semelhantes aos não cirúrgicos atuais e já estabelecia dois princípios para o tratamento: início precoce e manipulações sucessivas que deveriam ser feitas de forma gentil, antes que a deformidade se estruturasse, e seguidas por bandagens fortes para manter a correção. Hipócrates também afirmava que era inadequado corrigir o pé até sua posição normal, pois deveria haver hipercorreção para que os resultados fossem permanentes, com o passar do tempo. Após o término das manipulações, eram prescritos sapatos especiais para evitar recidivas (DOBBS et al., 2000; LE VAY, 1990).

Os princípios de Hipócrates foram esquecidos durante a Idade Média, período em que os cirurgiões barbeiros e os médicos medievais tratavam as deformidades, com poucos registros acerca dos métodos utilizados. Enfim, por volta de 1.550 d.C., Francisco Arcaeus descreveu técnica manipulativa e dispositivos de correção, que foram modificados por Scarpa no século XVIII. Por volta de 1836, Guérin, na França, e Dieffenbach, na Alemanha, introduziram e descreveram o uso de ataduras gessadas, previamente utilizadas no tratamento de fraturas em 1834, para o tratamento do PTC (DOBBS et al., 2000; LE VAY, 1990). No entanto, o uso foi restrito até Antonius Mathysen criar a primeira atadura moderna de gesso, em 1852, que foi usada no PTC no ano seguinte, por Blumenkamp (LE VAY, 1990).

Estabeleceram-se manipulações forçadas no século XIX, que chegavam a provocar fraturas com os dispositivos denominados osteoclastos (KITE, 1972; LE VAY, 1990). Hugh Owen Thomas (1834-1891) desenvolveu um dispositivo para correção forçada do PTC (Thomas *wrench*), recomendado por Sir Robert Jones, que contraindicava cirurgia, enquanto a correção máxima com o dispositivo ainda não tivesse sido obtida. Desde o início, as técnicas de manipulação forçada não alcançaram aceitação geral e não apresentavam o mesmo índice

reprodutível de sucesso descrito pelos autores originais, pois geravam correções incompletas e iatrogenias (DOBBS; GURNETT, 2009; DOBBS et al., 2000). Desta forma, alguns acreditavam que o PTC fosse incurável, e indicavam amputações. Por outro lado, Julius Wolff (1836-1902) descreveu tratamento com manipulações repetidas e seguidas de imobilização gessada com ressecção de cunhas, uma aparente antecipação do método introduzido em 1932, por Hiram Kite (LE VAY, 1990). Denis Browne (1892-1967) desenvolveu a fêrula de abdução, que ainda é a base para a órtese utilizada no método de Ponseti.

O final do século XIX marcou o início do avanço na cirurgia ortopédica (DOBBS et al., 2000), com introdução de técnicas de assepsia e antissepsia por Lister, em 1867, da exsanguinação com bandagem por Esmarch, em 1873, do torniquete pneumático por Cushing, em 1904, da radiografia e da anestesia, o que representou muita importância no desenvolvimento cirúrgico, de maneira geral. A complexidade cirúrgica foi rapidamente crescendo, inicialmente com cirurgias nos tendões e fâscias e, logo após, correções ósseas e articulares, de modo que amplas liberações foram realizadas com o objetivo de obter completa correção anatômica, porém sem o conhecimento da futura funcionalidade do pé (KITE, 1939, 1972).

Em 1891, Phelps realizava liberação medial ampla, secção do tendão calcâneo, tibial posterior e flexores, bem como osteotomias no tálus e calcâneo. Procedimentos radicais similares também foram realizados por outros cirurgiões contemporâneos (DOBBS et al., 2000). Codivilla, em 1906, publicou sua clássica técnica de alongamento de partes moles mediais do pé, através do acesso medial em “J”, com a finalidade de reduzir o tempo de tratamento e solucionar o grave problema das recidivas (SANTIN; HUNGRIA FILHO, 1977). Em 1920, Elmslie e Ober optaram por procedimentos mais limitados, com liberação da articulação talonavicular, do tendão calcâneo e da fâscia plantar. Brockman, em 1930, associou a liberação medial e fasciotomia plantar à tenotomia do tibial posterior, abdutor do hálux e alongamento do tendão calcâneo. As transposições tendíneas foram iniciadas em 1920, quando Dunn realizou transferência do tibial anterior. Robert Jones, em 1908, fazia osteotomias e ressecção em cunhas, porém, antecedidas por manipulações (DOBBS et al., 2000).

As liberações de partes moles e as osteotomias desde o início apresentavam resultados insatisfatórios, assim como as técnicas de manipulação forçada previamente citadas. Os traumatismos articulares secundários à pressão ou cirurgias frequentemente produziam anquiloses fibrosa ou cartilaginosa e, eventualmente, óssea (KITE, 1972).

Em 1932, Kite (1939; 1972) introduziu um método de manipulação mais gentil, que visava a corrigir cada componente do PTC separadamente, e não simultaneamente. A correção do aduto consistia na abdução do pé com fulcro no mediopé e apoio na articulação calcaneocuboidea. A correção do varo era feita com eversão do retropé, com cunhas ou trocas gessadas. As manipulações forçavam sucessivamente a abdução e pronação do antepé. Após a correção do aduto e da inversão, os equinos do antepé e do retropé eram corrigidos com a dorsiflexão progressiva. Entretanto, outros autores não conseguiram reproduzir a mesma taxa de bons resultados descrita por Kite (ARONSON; PUSKARICH, 1990; KARSKI; WOSKO, 1989) e retomaram o tratamento cirúrgico, quando havia resistência à correção pela técnica conservadora.

Nos anos 70, a partir dos trabalhos de Turco (1971; 1979), a liberação extensa de partes moles tornou-se popular, com ênfase na liberação posteromedial. Porém, a complicação de hipercorreção com valgismo no retropé ocorria com frequência. Assim, variações da técnica surgiram nos anos 80 e 90 (CARROLL, 1993; HUDSON; CATTERALL, 1994; MCKAY, 1983; SIMONS, 1985). Os resultados a longo prazo, no entanto, continuaram a ser insatisfatórios, com pés rígidos, fraqueza muscular, deformidade residual devido à hipocorreção ou hipercorreção, cicatrizes com hipersensibilidade, dor e artrose tardia (ARONSON; PUSKARICH, 1990; DOBBS; NUNLEY; SCHOENECKER, 2006; HUTCHINS et al., 1985; IPPOLITO et al., 2003; LAAVEG; PONSETI, 1980; PONSETI; CAMPOS, 1972). A atual tendência é evitar cirurgias com extensas liberações articulares (DOBBS; GURNETT, 2009; PONSETI, 1996) e o uso da cirurgia como método de correção primário fica limitado ao procedimento *à la carte*, onde são liberadas apenas as estruturas necessárias para a obtenção da correção (BENSAHEL et al., 1987).

A Ortopedia brasileira seguiu a tendência mundial da época em relação ao pé torto congênito com a técnica de Codivilla/Turco e as liberações de partes moles foram amplamente praticadas. Na década de 50, Marcondes de Souza (1957) apresentou resultados do tratamento cirúrgico do PTC, inclusive com a técnica de Codivilla. Contemporaneamente a Turco e à escola européia, Napoli⁵ realizava liberação ampla de partes moles (1964 apud CARVALHO et al., 1997, p. 513). Volpon e Tanaka (1992), Lourenço e Sodr (1993), Neto et al. (1993) e Sodr et al. (1997) descreveram bons resultados em cerca de dois terços dos pacientes. Pimenta (1993) encontrou 80% de bons resultados. Filho et al. (1994) relataram resultados clnicos satisfatrios em at 77,5% dos pacientes tratados pela tcnica de Codivilla,

⁵ NAPOLI, M.M.M.: **Tratamento cirrgico do p equinovaro congnito recidivado e inveterado**. (Livre-docncia). Faculdade de Medicina, Universidade de So Paulo, So Paulo, 1964.

mas com bons resultados radiográficos em apenas 41% dos casos. As complicações das técnicas logo passaram a ser percebidas, com o passar do tempo. Marcondes de Souza (1957) já advertia que, na técnica de Codivilla, o feixe profundo do ligamento deltoide não poderia ser seccionado, para evitar hipercorreções e, embora houvesse eficiente correção das deformidades, o resultado final envolvia grande redução da mobilidade articular. Assim, Sodré, Adames e Tamanaga (1996) encontraram hipercorreções após liberação posteromedial. Carvalho et al. (1997) descreveram 35% de deformidade residual no tratamento cirúrgico do PTC, após seguimento mínimo de 10 anos. Faria et al. (2001) descreveram resultados satisfatórios em dois terços dos pacientes operados, porém houve necessidade de reoperação em 23% dos casos devido às hiper ou hipocorreções e 10% de resultados insatisfatórios.

No passado, as técnicas de manipulação e troca gessada não permitiam correção completa das deformidades e resultavam em pés com cavo residual, deformidade em “mata-borrão”, torção lateral do tornozelo, achatamento e deformação da face superior do corpo do tálus, subluxação do navicular, rigidez ligamentar e capsular, entre outras alterações (PONSETI, 1992). Deste modo, muitos cirurgiões optavam precocemente pelo tratamento cirúrgico, que também apresentava grande quantidade de falhas e complicações, entre elas a necrose de pele, cicatrizes com mau aspecto, infecções, hiper ou hipocorreções, rigidez articular e ligamentar, deslocamento do navicular, achatamento e necrose do tálus, fraqueza do tríceps e dos dorsiflexores e distúrbios da marcha (MCKAY, 1982; PONSETI, 1992). Além disso, há evidências de que liberações cirúrgicas extensas no PTC resultam em dor e artrose na idade adulta (DOBBS; GURNETT, 2009; KITE, 1939).

Ponseti, após estudos aprofundados sobre a anatomia patológica e funcional do PTC, desenvolveu e aprimorou método próprio de tratamento a partir da década de 40, em vista dos maus resultados obtidos com tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos. Estabeleceu detalhes sobre as manobras de manipulação e de confecção do gesso, bem como o seguimento após secção do tendão calcâneo e estratégias de prevenção de recidivas, com base na idade da criança e na cooperação dos pais. Além disso, identificou e divulgou os erros mais comumente praticados (PONSETI, 1997).

Outros métodos iniciais de tratamento como o uso de órtese de Denis Browne, fisioterapia, alongamentos e bandagens (método francês) podem ter relativo sucesso, quando adequadamente aplicados, mas é comum a falha na obtenção da correção completa da deformidade (PONSETI, 2000). Mesmo o tratamento com manipulações e trocas gessadas semanais está sujeito a falhas e recidivas e depende da idade do paciente, grau de deformidades e do conhecimento e capacidade técnica do ortopedista (PONSETI, 1992).

O método de Ponseti (1992; 1996), composto, basicamente, por manipulações e trocas gessadas seriadas, secção percutânea do tendão calcâneo e uso de órtese de abdução tornou-se o método preferencial para o tratamento do PTC idiopático em muitos países, nos últimos dez anos. Com a grande aceitação, foi estendido o uso do método para crianças mais velhas (ALVES et al., 2009; LOURENCO; MORCUENDE, 2007; MORCUENDE et al., 2004); pés complexos e resistentes (PONSETI et al., 2006); pés recidivados (BOR; HERZENBERG; FRICK, 2006), inclusive recidivas após extensa liberação cirúrgica (NOGUEIRA; EY BATLLE; ALVES, 2009), e também, nos casos não idiopáticos, como na mielomeningocele (CHEN et al., 2007) e artrogripose distal (BOEHM et al., 2008; VAN BOSSE et al., 2009). O seguimento a longo prazo (25 a 42 anos) mostrou que os pés idiopáticos tratados por essa técnica, embora menos flexíveis, eram funcionalmente semelhantes aos pés de indivíduos normais (COOPER; DIETZ, 1995).

O fundamento da técnica por manipulação é corrigir as deformidades por meio da modificação plástica dos elementos contraturados e encurtados, que possuem elevada capacidade elástica na criança mais nova. Pirani, Zeznik e Hodges (2001) confirmaram, com o uso da ressonância nuclear magnética que, com o método de Ponseti, não há apenas correção da relação entre os ossos do pé, mas remodelamento ósseo orientado pelos estímulos mecânicos, de acordo com a clássica lei de Wolff.

O tratamento, segundo Ponseti (1996), deve ser iniciado nos primeiros dias de vida, com manipulações suaves, feitas em intervalos de cinco a sete dias e, a seguir, aplicação de aparelho gessado cruropodálico, com o joelho flexionado ~90 graus. O cavo é a primeira deformidade a ser corrigida com a supinação do antepé e apoio plantar na cabeça do primeiro metatarsal. A adução e o varismo são corrigidos simultaneamente nos próximos três ou quatro gessos, com apoio na face lateral da cabeça do tálus e abdução do antepé, em supinação. Ao se conseguir abdução de ~70°, o varo deverá estar corrigido. Apenas após a correção da adução e varismo, deve ser iniciada a correção do equino com gesso modelado na parte posterior do pé, com flexão dorsal. Ponseti afirmou que o tratamento com esta técnica apresenta resultados funcionais superiores, em relação a técnicas de liberações cirúrgicas e referiu que as outras técnicas manipulativas falham porque não realizam a correção do cavo (PONSETI, 1992). Denominou como “o erro de Kite” o apoio realizado na articulação calcaneocuboidea e a tentativa de correção do varismo com pronação, pois há, respectivamente, bloqueio do calcâneo aduzido abaixo da cabeça do tálus (o que impede a rotação lateral do calcâneo e mantém a deformidade em varo) e a acentuação do cavo (PONSETI, 1997, 2000, 2002).

O método de Ponseti está sendo amplamente difundido, tanto nos países desenvolvidos, como naqueles em desenvolvimento (PIRANI; NADDUMBA, 2008; PIRANI et al., 2009; SIAPKARA; DUNCAN, 2007; SUD et al., 2008), em virtude dos bons índices de correção obtidos, que se aproximam de 90% (BOR; COPLAN; HERZENBERG, 2009; COOPER; DIETZ, 1995; LAAVEG; PONSETI, 1980; MORCUENDE et al., 2004; PONSETI, 1992), enquanto que, na técnica de Kite, cerca de 50% dos casos requerem intervenção cirúrgica e cerca de 40% apresentam deformidade residual (SEGEV et al., 2005). Outro fator importante é que o tempo de tratamento pela técnica de Kite é de aproximadamente vinte e dois meses, enquanto que, pelo método de Ponseti, é de dois a quatro meses (CUMMINGS et al., 2002). Herzenberg, Radler e Bor (2002) relataram que o método de Ponseti foi capaz de reduzir significativamente a necessidade de liberação cirúrgica posteromedial (3% contra 94% pela técnica tradicional da época). A comprovação da superioridade do método de Ponseti em relação ao de Kite foi demonstrada em outros estudos, em termos de tempo de tratamento, necessidade de correção cirúrgica e deformidade residual (DOBBS; NUNLEY; SCHOENECKER, 2006; FARSETTI et al., 2009; IPPOLITO et al., 2003; SUD et al., 2008; ZWICK et al., 2009).

No entanto, a maioria dos casos tratados pelo método de Ponseti apresenta equino residual e requer secção percutânea do tendão calcâneo, realizada originalmente com lâmina de bisturi oftalmológico, através de pequena incisão na pele. A tenotomia é indicada quando o retropé não alcança 15° de dorsiflexão, após a correção do varismo e do aduto, sendo necessária em 70 a 90 % dos pacientes (BOR; COPLAN; HERZENBERG, 2009; DOBBS et al., 2004; HERZENBERG; RADLER; BOR, 2002; MORCUENDE et al., 2004; PONSETI, 1992; PONSETI, 1996; SCHER et al., 2004). A tentativa de correção forçada do equino com gesso produz a clássica deformidade em “mata-borrão”.

A secção do tendão calcâneo foi introduzida, em 1784, por Lorenz, em Frankfurt, que a realizou de forma aberta, para correção de pé torto, possivelmente paralítico (LE VAY, 1990; SANTIN; HUNGRIA FILHO, 1977). A cirurgia foi repetida em 1799 por Antony Petit, em 1806 por Johann Friedrich Sartorius e em 1809 por Christian Friedrich Michaelis. Após, Jean-Mathieu Delpach, em 1823, realizou a tenotomia subcutânea em dois casos de pés equinovaros adquiridos, porém ambos os pacientes tiveram sepse. A alta incidência de infecções desencorajava a realização das tenotomias. Mesmo em tempos não muito distantes daquela época, a distinção entre tendões e nervos não era muito clara. Hipócrates havia estabelecido que “se uma porção de osso, cartilagem ou tendão fosse retirada do corpo, não haveria substituição nem reparação” e, em relação ao tendão calcâneo, “este tendão, se

lesionado ou cortado, causa a mais aguda febre, induz ao choque, desequilibra a mente e, com o tempo, leva à morte” (LE VAY, 1990).

Delpech foi o primeiro a realizar a tenotomia de forma subcutânea, em 1816, numa criança de 9 anos com PTC, através de uma pequena incisão medial ao tendão calcâneo, com uma lâmina angulada, e, apesar da reprovação sofrida na época, ele afirmou que a cirurgia seria, futuramente, adjuvante no tratamento do PTC (LE VAY, 1990). A partir de 1831, Stromeyer, em Hannover, realizou diversas tenotomias em pacientes sem ocorrência de febre ou infecção, inclusive uma tenotomia em Willian John Little, cirurgião inglês com deformidade equinovo secundária à poliomielite. Little introduziu o procedimento na Inglaterra, com grande sucesso. Em 1834 e 1835, a tenotomia subcutânea foi realizada nos Estados Unidos da América por Rogers e Dickson, respectivamente e, na França, por Vincent Duval. A partir de então, a secção percutânea do tendão calcâneo se difundiu. Em 1866, com apoio em estudos de dissecação anatômica, Adams descreveu a importância da subluxação talonavicular no PTC e introduziu o conceito de se realizar a secção do tendão calcâneo somente após a correção da posição do navicular (DOBBS et al., 2000; LE VAY, 1990).

Recentemente, Dobbs et al. (2004) divulgaram relato sobre as complicações médicas da secção percutânea do tendão calcâneo, não relatadas até então, revisando retrospectivamente 219 pés tratados (134 pacientes) pelo método de Ponseti, em que 200 pés foram submetidos à tenotomia percutânea com lâmina de bisturi oftalmológico. Houve, como complicação, sangramento importante em quatro pacientes, sendo que em três, a hemorragia foi atribuída à lesão da artéria fibular e, em um caso, à lesão da veia safena menor. Ainda, Burghardt, Herzenberg e Ranade (2008) relataram a formação de um falso aneurisma na região posterior do tornozelo em um caso em que a tenotomia foi realizada com lâmina de bisturi número quinze.

Minkowitz, Finkelstein e Bleicher (2004) publicaram uma modificação para a tenotomia, realizando-a percutaneamente com apenas uma agulha hipodérmica de grosso calibre. Em relação às outras técnicas de alongamento tendíneo, pode-se atribuir a estas vantagens como simplicidade, e, teoricamente, ser menos invasiva e, portanto, com menor morbidade.

Estudos clínicos com seguimento a longo prazo mostraram que a tenotomia não produz efeitos tardios como enfraquecimento tendíneo e rupturas (BARKER; LAVY, 2006; COOPER; DIETZ, 1995; GOKSAN et al., 2006; LAAVEG; PONSETI, 1980; PONSETI; SMOLEY, 1963). Entretanto, Barker e Lavy (2006) comentaram que existe, no meio ortopédico, receio em se realizar uma secção completa do tendão calcâneo, já que, em geral,

este procedimento não é rotineiramente recomendado. Além disso, existe preocupação com lesão das estruturas adjacentes e com a qualidade da cicatrização tendínea. Por outro lado, estudos prévios mostraram que há reparação completa do tendão calcâneo após sua secção total na junção miotendínea (WEIGL et al., 2001), ou mais distalmente (BERG, 1992).

1.6 ESTRUTURA E CICATRIZAÇÃO TENDÍNEAS

O tecido tendíneo é composto por arquitetura fibrilar organizada, cuja principal proteína estrutural é o colágeno, com predomínio do tipo I (BIRK et al., 1989). O tropocolágneo, unidade básica do colágeno, consiste de três peptídeos cuja cadeia tem aproximadamente 1.000 aminoácidos, que se organizam em uma tríplice hélice. O colágeno tipo I tem duas cadeias $\alpha 1$ e uma $\alpha 2$ (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003).

A maioria das fibras colágenas orienta-se paralelamente em relação à direção das forças aplicadas ao tendão; contudo, também se dispõem obliquamente, transversalmente e espiralmente (JOZSA et al., 1991). Um agrupamento de moléculas de colágeno forma uma fibra colágena que, juntamente com fibroblastos, organizam-se em fascículos que são entremeados por tecido conjuntivo para formar o tendão, que é envolvido por uma bainha de modo a propiciar o deslizamento (BIRK et al., 1989; INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003).

O fibroblasto é a célula que produz e mantém o trofismo da estrutura colágena, com complexo equilíbrio entre produção e reorganização que ocorre desde a formação do tendão, até a vida adulta (BIRDSSELL; TUSTANOFF; KINDSAY, 1966; TRELSTAD; HAYASHI; GROSS, 1976). Após uma lesão tendínea, os fibroblastos migram para o local do trauma, absorvem os *débris* colágenos e adquirem orientação ordenada (JAIBAJI, 2000; MASS; TUEL, 1990). Na regeneração do tendão, os fibroblastos sintetizam colágeno e procuram organizar as fibras de forma idêntica ao *status* pré-lesional (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003).

A reparação de uma lesão tendínea pode seguir, basicamente, duas vias: intrínseca e extrínseca. Na primeira, ocorre regeneração pela proliferação das células do epi e endotendão, com suprimento sanguíneo próprio e sem formação de adesões (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004; MANSKE et al., 1984). A deposição do colágeno entre os cotos

tendíneos é controlada por processo celular realizado pelos fibroblastos que se assemelha ao que ocorre na embriogênese (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003).

Na reparação por via extrínseca, o tendão lesado não possui capacidade própria para se regenerar e requer adesões e infiltração de células inflamatórias e fibroblastos (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004; POTENZA, 1963). Apenas células oriundas de fora do sítio de lesão participam deste processo e o resultado final é a formação de uma cicatriz que serve como caminho para as fibras colágenas. A cicatriz fibrosa origina adesões que, apesar de favorecerem o suprimento sanguíneo local (POTENZA, 1963), interferem no mecanismo de deslizamento do tendão dentro da bainha e provocam enfraquecimento mecânico (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003; LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004).

O processo de reparação tendínea ocorre em três fases: inflamatória, síntese de colágeno ou fibroblástica e remodelamento e maturação (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003; LIU et al., 1995). A fase inflamatória é a resposta inicial ao traumatismo, com a formação de hematoma local, edema e acúmulo de fluido sérico (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004). Leucócitos e fibroblastos migram para a lesão mais intensamente entre sete e dez dias, após o traumatismo (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003). A fase fibroblástica dura várias semanas e o hematoma, previamente formado, organiza-se. Há proliferação e diferenciação celular, deposição de colágeno tipo I e III entre os cotos tendíneos (LIU et al., 1995) e formação de matriz extracelular imatura, com fibras ainda desorganizadas. O tecido cicatricial é espessado em relação ao tendão normal. Na fase tardia, as fibras remodelam-se em orientação uniforme, assemelhando-se macroscópica e histologicamente ao tendão íntegro, com predominância de colágeno tipo I (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003; LIU et al., 1995).

Em uma lesão tendínea completa não reparada cirurgicamente, geralmente ocorre afastamento entre os cotos, formação de um espaço (*gap*), com tendência para a reparação com tecido de cicatrização mecanicamente mais frágil e aderências (GELBERMAN et al., 1999).

Embora existam evidências a favor tanto da cicatrização intrínseca, quanto da extrínseca, é mais plausível acreditar que exista uma combinação das duas condições. Fatores locais do tendão, idade do paciente, tipo de traumatismo, grau de mobilização e suprimento sanguíneo local influenciam o direcionamento para a predominância de um ou outro tipo de reparação (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004).

1.7 EXAME ULTRASSONOGRÁFICO DO TENDÃO CALCÂNEO

Em cortes ultrassonográficos longitudinais o tendão calcâneo é visto logo abaixo da pele e da fina camada de subcutâneo (Figura 3). É identificado como um feixe de textura fibrilar homogeneamente ecogênico, em continuação com o músculo tríceps sural e inserido na face posterior do osso calcâneo. A ecotextura fibrilar é definida como um conjunto de pequenas linhas paralelas homogeneamente ecogênicas. Cortes realmente paralelos definem uma imagem hiperecogênica do tendão, enquanto cortes oblíquos mostram falsa hipoecogenicidade, fenômeno denominado anisotropia. Ela é corrigida com a reorientação do transdutor, de modo a reposicioná-lo para que fique realmente paralelo ao tendão. O peritendão pode ser delineado por meio de duas linhas hiperecogênicas que contornam o tendão (FESSELL; JACOBSON, 2008; FORNAGE, 1986; MATHIESON et al., 1988), pois é uma fina membrana vascularizada, e não uma bainha tendínea fibrosa, como ocorre em outros tendões.

O tecido gorduroso anteriormente ao tendão (gordura de Kager) produz imagens com variável hipoecogenicidade. A bolsa tendínea calcânea (bolsa retrocalcaneana) é vista como uma imagem hipoecoica entre o calcâneo e a inserção do tendão calcâneo. O deslizamento tendíneo é adequadamente avaliado com a ultrassonografia dinâmica (FESSELL; JACOBSON, 2008; FORNAGE, 1986; MATHIESON et al., 1988).

Profundamente, é identificada a junção miotendínea do músculo flexor longo do hálux, a tíbia e o tálus. Inferiormente, está a porção cartilaginosa e óssea do calcâneo.

Figura 3 - Aspecto ultrassonográfico do tendão calcâneo em paciente com PTC idiopático aos dois meses de idade, antes da tenotomia. O corte longitudinal mediano ao nível do tornozelo mostra uma estrutura com textura fibrilar homogeneamente ecoica (seta) envolvida por um peritendão hiperecoico (cabeça de seta). Estão identificadas a bolsa tendínea calcânea (B), a junção musculotendínea do flexor longo do hálux (FLH), a tíbia (T), a porção cartilaginosa (C) e óssea (O) do calcâneo. (Fonte: material obtido pelo autor)

Nos cortes transversais o tendão apresenta-se como uma estrutura quase elíptica (FORNAGE, 1986), com a face anterior côncava e face posterior convexa (Figura 4).

Figura 4 - Imagem ultrassonográfica transversal do tendão calcâneo (cabeças de seta) ao nível do tornozelo. Paciente com PTC idiopático, dois meses de idade, previamente à tenotomia. (Fonte: material obtido pelo autor).

Uma secção ou ruptura aguda do tendão pode ser diagnosticada pelo exame ultrassonográfico. Quando ela é completa, ocorre afastamento entre os cotos devido à retração proximal, surgindo um espaço que é preenchido agudamente por hematoma que se expressa como *débris* ecográficos. Nos casos mais crônicos ou tardios, o espaço é preenchido por tecido fibroso. Na avaliação dinâmica com flexoextensão do tornozelo, não há transmissão de movimentos do calcanhar para o coto proximal do tendão e a manobra de Thompson (1962) adaptada à ultrassonografia (FESSELL; JACOBSON, 2008; KHOURY et al., 2007) é positiva. Nesta manobra, com o joelho flexionado 90°, e o pé livre de apoio, o ventre muscular da panturrilha é apertado manualmente, com o objetivo de causar retração e provocar flexão plantar do tornozelo (THOMPSON, 1962). Quando há completa descontinuidade do tendão, a ultrassonografia não mostra transmissão de movimentos do coto proximal para o distal. Outros sinais podem sugerir lesão completa do tendão calcâneo: herniação da gordura de Kager para o sítio da lesão, artefatos de refração com sombra acústica e até herniação do músculo plantar (FESSELL; JACOBSON, 2008)

Quando a lesão for incompleta, imagem hipoecoica bem definida aparece no local da ruptura, porém, sem atingir toda a espessura tendínea; o coto proximal não sofre retração e, à manobra dinâmica, ocorre transmissão de movimentos do calcanhar para a panturrilha através do tendão. Assim, o teste de Thompson adaptado à ultrassonografia é negativo (FESSELL; JACOBSON, 2008).

OBJETIVO

2 OBJETIVO

Avaliar prospectivamente, por meio do exame ultrassonográfico, o processo de reparação do tendão calcâneo após a tenotomia percutânea em pés tortos congênitos idiopáticos tratados pelo método de Ponseti.

MATERIAIS E MÉTODOS

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 CASUÍSTICA

Trata-se de estudo prospectivo que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (Processo HC nº 7096/2006, Anexo A). A natureza, o objetivo, os métodos, os desconfortos, riscos e benefícios desta pesquisa foram previamente esclarecidos aos pais dos pacientes ou seus responsáveis, que autorizaram a participação por meio do termo de consentimento escrito (Anexo B). Um protocolo de pesquisa foi preenchido para cada paciente com dados clínicos, ultrassonográficos, procedimentos cirúrgicos e evolução (Anexo C).

O diagnóstico de pé torto congênito foi feito pela deformidade típica, corroborada pela radiografia convencional. Foram incluídos apenas os pacientes com diagnóstico de PTC idiopático tratados no ambulatório de Ortopedia Pediátrica e do Adolescente e Afecções do Pé do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, selecionados para tratamento pelo método de Ponseti.

Foram estabelecidos os seguintes critérios de inclusão: (1) crianças com PTC idiopático tratadas pelo método de Ponseti e submetidas à secção percutânea com agulha do tendão calcâneo para correção do equino residual; (2) tratamento primário e seguimento realizados em nossa instituição; (3) seguimento regular mínimo de um ano pós-tenotomia.

Não foi estabelecido um limite superior de idade, mas os pacientes ainda não deveriam ter começado a deambular, antes do tratamento.

Os critérios de exclusão compreenderam pacientes com más-formações associadas, casos sindrômicos, sequelas neurológicas ou não aceitação dos pais na participação no trabalho.

De acordo com os critérios de inclusão e exclusão, entre julho de 2005 e abril de 2008, foram tratados pelo método de Ponseti e tenotomia percutânea com agulha 26 pacientes portadores de pé torto congênito idiopático, 14 com acometimento unilateral e 12 com acometimento bilateral. Um caso com acometimento bilateral não necessitou tenotomia em um dos pés, devido à correção do equino com as trocas gessadas. Desta forma, a amostra foi

constituída de 37 pés afetados e submetidos à tenotomia, um pé afetado não submetido à tenotomia e 14 pés normais contralaterais.

Outros 13 pacientes foram tratados com o método de Ponseti e secção percutânea com agulha do tendão calcâneo e tiveram tanto a tenotomia, quanto o processo de reparação avaliados ultrassonograficamente, mas nove deles não completaram um ano de seguimento pós-tenotomia, dois perderam seguimento, um era portador de mielomeningocele e um possuía más-formações associadas, e não foram, portanto, incluídos.

O gráfico 1 contém fluxograma representativo da amostra.

Gráfico 1 – Fluxograma representativo da amostra.

A Tabela 1 resume os dados clínicos dos pacientes incluídos na amostra.

Tabela 1 - Dados clínicos dos pacientes estudados.

Paciente			Ponseti		Tenotomia		Seguimento Pós - Tenotomia	
Nº	Gênero	Lado acometido	Início (semanas)	Nº trocas	Idade (semanas)	Observação	Meses	Recidiva
1	M	D	0,4	7	9,6		45	16 m idade: recidiva → cirurgia
2	M	BIL	5,6	8	14,3		45	12 m idade: recidiva → gesso
3	M	D	0,9	5	7,1		42	
4	M	E	9,1	9	18,6		41	
5	M	D	2,6	5	7,7		41	18 m idade: recidiva → cirurgia
6	M	D	7,7	9	11,3		41	
7	F	BIL	8,9	9	13,1		40	23 m e 36 m idade: recidiva → gesso
8	M	E	2,3	4	6,3		37	17 m idade: recidiva → botox
9	M	E	20,3	9	30,3		32	19 m idade: recidiva → expectante
10	F	E	6,9	8	15,3		30	
11	M	BIL	22,6	13	35,7		30	
12	M	D	30,0	11	40,6		30	
13	M	BIL	3,3	13	17,6		29	
14	M	BIL	0,9	11	13,1		28	23 m idade: recidiva → expectante
15	M	BIL	18,7	16	30,7		27	
16	F	BIL	2,3	16	18,6	Sangramento	26	8 m, 16 m e 20 m: recidivas → gesso
17	F	BIL	2,3	8	11,7	Tenot. somente à E	23	
18	M	BIL	10,6	10	25,1		20	
19	M	E	2,6	13	17,6		17	
20	M	BIL	0,6	8	8,4		16	
21	M	BIL	2,6	13	17,7		17	5 m idade: Cavo residual → cirurgia
22	M	E	2,6	10	13,6		17	
23	F	D	13,6	10	23,6		17	
24	M	BIL	2,7	8	12,7		14	
25	F	D	1,6	3	7,1		13	
26	M	E	1,7	7	9,7		12	7 m idade: recidiva → gesso

M = masculino
F = Feminino
D = direito
E = esquerdo
Bil = bilateral
tenot. = tenotomia
m = meses

O tratamento foi realizado de acordo com o método de Ponseti (1996). O primeiro componente de deformidade a ser corrigido foi o cavo, por meio de manipulações que supinavam o antepé, com apoio plantar na cabeça do primeiro metatarsal e contra-apoio na face lateral da cabeça do tálus. Os componentes de adução e varismo foram corrigidos quando o pé supinado era abduzido. Depois, foi feita imobilização gessada na posição em que se conseguiu levar a correção e confeccionado gesso cruropodálico com o joelho flexionado ~90°, e o pé segurado na posição da correção. O gesso foi moldado na cabeça do tálus, nos maléolos, no arco plantar e na tuberosidade posterior do calcâneo. Após correção do cavo, varo e aduto, com obtenção de rotação externa em torno de ~70° abaixo do tálus, foi realizada radiografia convencional para avaliar a relação dos ossos do pé e confirmar a correção. Em casos com equino residual foi, então, indicada a secção percutânea do tendão calcâneo.

As manipulações e os aparelhos gessados foram realizados por residentes de Ortopedia Pediátrica, sob supervisão de docente ou médicos assistentes especializados em Ortopedia Pediátrica.

Os exames ultrassonográficos foram realizados por dois médicos radiologistas especializados na avaliação musculoesquelética, com equipamentos Aspen™ Siemens Medical Solutions (Mountain View, California, EUA) e HD 11 Ultrasound System Philips Medical Systems, Ltda. (Bothell, Washington, EUA), com transdutor linear de 7 a 10 mHz (L7). As imagens foram vistas em tempo real, nos planos longitudinal e transversal em relação ao tendão. Os dois tendões calcâneos dos pacientes foram examinados, mesmo nos casos com deformidade unilateral e os pés normais daqueles com deformidade unilateral foram utilizados como grupo comparativo. Foram avaliadas as seguintes características tendíneas: espessura, ecogenicidade, ecotextura, estruturas peritendíneas e o melhor local para a secção, que correspondeu à porção mais afilada do corpo do tendão (Figura 3). Após a secção, o afastamento entre os cotos foi aferido com o pé em posição neutra e medido ultrassonograficamente.

As mensurações da espessura, afastamento entre os cotos e comprimento da região de reparação tendínea foram realizadas por meio da escala da ultrassonografia, presentes no lado direito das figuras deste trabalho, onde o distanciamento entre as marcações principais corresponde a um centímetro.

As imagens digitais receberam formatação e edição com o software *Adobe® Photoshop® CS2* (versão 9.0; Adobe Systems Incorporated, San Jose-California, USA).

3.2 TÉCNICA DA SECÇÃO PERCUTÂNEA COM AGULHA

A secção percutânea com agulha do tendão calcâneo foi realizada em regime ambulatorial, por residentes em treinamento em ortopedia pediátrica, sob supervisão de um cirurgião ortopédico pediátrico treinado. O procedimento seguiu a técnica recomendada por Minkowitz, Finkelstein and Bleicher (2004), com utilização de uma agulha hipodérmica de grosso calibre com bisel regular (calibre 1,6 mm e comprimento 40 mm - BD PrecisionGlide®, Becton Dickinson, Curitiba-PR, Brasil).

Trinta minutos antes do procedimento, foi administrada, por via oral, solução de hidrato de cloral 6% (1 ml / 2 kg de peso) com objetivo de sedação, e foi aplicado creme

anestésico na pele sobre a região do tendão calcâneo (Lidocaína 2,5% e prilocaína 2,5%; EMLA® creme, AstraZeneca, Cotia-SP, Brasil) (Figura 5A).

O paciente foi posicionado em decúbito dorsal horizontal, com o joelho flexionado ~90° e o quadril foi abduzido para permitir acesso à porção posterior da perna e pé. Um auxiliar manteve o posicionamento do membro. Foi realizada antissepsia com solução de clorexidina desgerminante 2,0% e, depois, aplicação de solução de clorexidina alcoólica 0,5%, seguida pela colocação de campos estéreis. Foi utilizada anestesia local com solução de lidocaína 1% (~0,2 mL) injetada com agulha de insulina na derme e no subcutâneo, na região de entrada da agulha para a realização da tenotomia (Figura 5B).

O pé foi forçado em dorsiflexão levando o tendão calcâneo a ficar tenso e facilmente palpável. Houve o cuidado em evitar lesão do feixe vasculonervoso posteromedial (tibial posterior). A secção tendínea foi feita com a agulha de calibre 16, acoplada a uma seringa de 3,0 mL, para facilitar a preensão e o controle do posicionamento da agulha. Deste modo, a agulha foi inserida de forma rasante à borda medial do tendão calcâneo, cerca de 1,0 a 2,0 cm proximalmente à inserção (Figura 5C). O bisel da agulha foi usado como lâmina, seccionando o tendão através de movimentos de lateralização e elevação da extremidade cortante (Figura 5D). A secção foi percebida com um estalido e aumento súbito da dorsiflexão (Figura 5E). O tendão, o ponto de entrada, a secção e a solução de continuidade entre os cotos foram visualizados e registrados pela ultrassonografia realizada, neste momento, sob técnicas de assepsia e antissepsia. Por último, foi injetada solução de lidocaína 1,0% (0,5 mL) no espaço entre os cotos.

Foram pesquisados os sinais clínicos do sucesso da tenotomia que foram o aumento da dorsiflexão, a depressão palpável sobre o tendão na região da secção e a falta da movimentação do pé, com aperto manual da panturrilha (Figura 5F), que caracteriza o sinal de Thompson positivo (THOMPSON, 1962). Na ultrassonografia, foi avaliado se houve a completa secção tendínea com o aparecimento de afastamento entre os cotos preenchido por hematoma e, dinamicamente, ausência de transmissão de movimentos entre os cotos tendíneos durante a flexoextensão do pé e manobra de compressão da panturrilha (Thompson ultrassonográfico). Seguiu leve pressão sobre a região tenotomizada e observação das condições circulatórias dos dedos.

Nos casos com acometimento bilateral, em seguida, foi realizado o mesmo procedimento, no outro pé.

Figura 5 - Passos técnicos da secção percutânea do tendão calcâneo com agulha. **A -** A pele sobre o tendão calcâneo recebe creme anestésico 30 minutos antes do procedimento. **B -** O paciente é posicionado e, após antissepsia e colocação de campo cirúrgico estéril, é realizada anestesia da pele e do subcutâneo, com lidocaína 1% injetada com agulha de insulina, na região de entrada da agulha. **C -** A agulha de grosso calibre é introduzida rasante à borda medial do tendão calcâneo. **D -** O bisel da agulha é voltado para o tendão, seccionando-o. **E -** Dorsiflexão obtida após a tenotomia. **F -** Ausência de flexão plantar do pé durante o teste de Thompson.

Depois, foi realizada imobilização gessada com o joelho flexionado $\sim 90^\circ$ e o pé posicionado em dorsiflexão máxima e abdução de $\sim 70^\circ$. O paciente permaneceu em observação em torno de meia hora, com atenção para o estado geral, condições circulatórias dos artelhos e sinais de sangramento. A analgesia pós-operatória foi realizada com dipirona ou paracetamol, por via oral.

Após três semanas, o gesso foi removido e realizado outro exame ultrassonográfico, que foi repetido seis meses e um ano após. Nesses exames, foram observadas as características do tecido reparativo, como ecotextura e ecogenicidade, espessura, comprimento e limites tendíneos, tão como a transmissão de movimentos pelas manobras dinâmicas. Além disso, foram aferidas as espessuras do tendão nos pés normais não operados (pacientes com deformidade unilateral) e nas regiões proximal e distal à região de reparação tendínea.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi realizada por meio do modelo de efeitos mistos (LITTELL et al., 1996; MCLEAN; SANDERS; STROUP, 1991), com o *software SAS 9.1®* (SAS Institute Inc., Cary, North Caroline, USA). Inicialmente, foi utilizada uma amostra piloto de treze indivíduos para cálculo do tamanho amostral (SCHALL, 1991), em que a espessura do tendão normal e a espessura da reparação da tenotomia foram aferidas pela ultrassonografia, seis meses após a tenotomia, e foram utilizadas como variáveis. A espessura média do tendão normal foi de 2,6 mm, com desvio padrão (DP) de 0,80 mm, e na região de reparação nos tendões operados, a espessura média foi de 3,35 mm (DP=0,8 mm). Houve diferença de 0,75 mm entre essas duas medidas médias. Foi adotado um nível de significância de 5%, em que um tamanho amostral de 20 indivíduos gerou um poder estatístico de 97%.

RESULTADOS

4 RESULTADOS

Entre julho de 2005 e abril de 2009, vinte e seis pacientes completaram os critérios de inclusão, totalizando 37 pés acometidos (doze casos bilaterais, mas em um deles, um pé não necessitou tenotomia para correção do equino). O grupo comparativo foi constituído por 14 pés normais dos mesmos pacientes que tinham deformidade unilateral. O seguimento mínimo foi de 12 meses e máximo de 45 meses (média: 28 meses $\pm$ 10,8). Todas as análises e dados apresentados a seguir foram calculados a partir desta amostra de pacientes.

A idade média de início de tratamento foi de sete semanas (DP=7,8) e variou de 3 dias a 30 semanas (mediana de 2,6 semanas). A média do número de trocas de gessos foi de 9,35 (DP=3,32). A idade média por ocasião da tenotomia foi de 16,7 semanas (DP=9,2) e variou de 6,3 a 40,5 semanas (mediana de 13,4 semanas).

Um resumo geral de cada paciente é apresentado na Tabela 1 (página 47).

4.1 PRÉ-TENOTOMIA

A espessura média do tendão calcâneo nos pés acometidos foi de 2,52 mm (variação: 1,70 a 4,20 mm; DP=0,49). Nos pacientes com acometimento unilateral, a espessura média dos tendões normais contralaterais foi de 2,50 mm (variação: 2,00 a 3,60 mm; DP=0,43). Não houve evidências de diferença entre os tendões normais e os acometidos por PTC, com relação ao aspecto ultrassonográfico e à espessura, previamente à tenotomia ($p=0.45$).

4.2 TENOTOMIA

Clinicamente, após a tenotomia completa, houve correção do equino em todos os casos, evidenciada pelo aumento da dorsiflexão e pela depressão formada entre os cotos, com a palpação do tendão. Na manobra de Thompson, não havia transmissão de movimentos dos músculos da panturrilha para o calcanhar.

O exame ultrassonográfico realizado imediatamente após a tenotomia demonstrou secção do tendão calcâneo com formação de área hipoecoica com *débris* e afastamento médio entre os cotos de 5,65 mm (variação: 2,3 a 11,0 mm, DP=2,26). No espaço criado pelo afastamento entre os cotos houve, inicialmente, aparecimento de imagem com a ecotextura reverberante, proveniente da penetração de ar no foco da tenotomia (Figura 6A). Logo após, houve preenchimento desse espaço por hematoma (Figura 6B).

Figura 6 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) no PTC, logo após a tenotomia. Ocorre afastamento entre os cotos após a correção do equino e o espaço resultante (cabeças de seta) é inicialmente preenchido por imagem com ecotextura reverberante de ar (A) e, logo após, surge o hematoma (B). Estão identificadas a bolsa tendínea calcânea (b) e a porção cartilaginosa (C) do calcâneo.

Porém, em alguns casos persistiu alguma conexão tendínea residual entre os cotos, que a ultrassonografia foi capaz de identificar nas imagens estáticas e dinâmicas, assim como por meio da manobra de Thompson (clínica e ultrassonográfica). Esses feixes residuais foram completamente seccionados, em seguida, sob visão ultrassonográfica (Figura 7).

Figura 7 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) no PTC logo após a tenotomia. **A** – As cabeças de seta identificam fibras de conexão, remanescentes, após uma tenotomia incompleta. **B** – Após nova manobra, o tendão foi completamente seccionado (cabeças de seta).

A manobra de Thompson, tanto clínica como ultrassonográfica, mostrou-se bastante sensível para detecção das conexões residuais numa tenotomia incompleta, desde que feita com atenção à transmissão de movimentos para o calcanhar.

Houve um caso de sangramento não habitual após a tenotomia, que cessou com pressão digital e não causou comprometimento da perfusão do pé ou interferência no tratamento final.

Não houve caso algum de infecção local pós-tenotomia.

4.3 TRÊS SEMANAS APÓS A TENOTOMIA

Três semanas após a tenotomia, o exame ultrassonográfico mostrou que houve manutenção do distanciamento entre os cotos, sugerindo que o aumento do comprimento do tendão calcâneo e a consequente correção do equino se mantiveram. O espaçamento entre os cotos estava preenchido por tecido de reparação desorganizado, hipoeicoico, com perda da arquitetura fibrilar habitual, margens mal definidas e com variações no padrão de cicatrização entre os casos (Figura 8). A avaliação dinâmica mostrou continuidade entre os cotos tendíneos durante a manobra de Thompson e na flexoextensão passiva do tornozelo.

Figura 8 -Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo três semanas após a tenotomia. As setas identificam os cotos proximal e distal do tendão. O espaço criado pela tenotomia é preenchido por tecido de aspecto hipoeoico com ecotextura fibrilar desorganizada (cabeças de seta). Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C).

O comprimento longitudinal médio do espaço de reparação foi de 6,93 mm (variação: 2,25 a 17,10 mm; DP=3,38) e a espessura média foi de 3,83 mm (variação: 1,70 a 6,40 mm; DP=1,20). Nos tendões normais contralaterais, não operados, a espessura média foi de 2,66 mm (variação: 1,60 a 4,40; DP=0,69) (Tabela 2). Houve diferença significativa entre a espessura dos tendões normais em relação à espessura da região de reparação dos tendões operados ($p<0,01$).

4.4 SEIS MESES APÓS A TENOTOMIA

Seis meses após a tenotomia, o exame ultrassonográfico mostrou estrutura tendínea bem formada, com ecotextura fibrilar semelhante ao tendão normal, mas com discreta ou moderada hipoeogenicidade e espessamento tendíneo focal na área de reparação (Figura 9). Houve transmissão de movimento através do tendão em todos os casos, bem como manutenção do espaçamento entre os cotos.

Figura 9 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (setas) seis meses após a tenotomia. Houve regeneração tendínea e o tecido de reparação (cabeças de seta) apresenta ecotextura fibrilar, com espessamento e hipoeogenicidade focal. Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C).

A espessura média no foco de reparação tendínea foi de 3,77 mm (variação: 2,80 a 5,30 mm; DP=0,56). Nos tendões normais contralaterais não tenotomizados a espessura média foi de 2,74 mm (variação: 2,40 a 3,10; DP=0,22) (Tabela 2). Houve evidência de diferença significativa entre a espessura dos tendões normais em relação aos operados ($p<0,01$).

4.5 UM ANO APÓS A TENOTOMIA

Um ano pós-tenotomia, a ultrassonografia mostrou aspecto tendíneo semelhante ao tendão normal, com recuperação completa da ecotextura fibrilar e da ecogenicidade, mas com persistência do espessamento focal na região da reparação tendínea (Figura 10).

Figura 10 - Imagem ultrassonográfica longitudinal do tendão calcâneo (seta) um ano após a tenotomia. A ecotextura fibrilar e a ecogenicidade são semelhantes ao tendão normal, porém há discreto espessamento residual na região de reparação (cabeças de seta). Está identificada a porção cartilaginosa do calcâneo (C).

A espessura média na região de reparação foi de 4,03 mm (variação: 2,70 a 5,90 mm; DP=0,82). Nos tendões normais dos pés não operados, a espessura média foi de 2,99 mm (variação: 2,50 a 4,10; DP=0,46) (Tabela 2). Houve evidência de diferença significativa entre a espessura dos tendões normais contralaterais em relação à região de reparação dos tendões operados ($p<0,01$).

4.6 ESPESSURA NA PORÇÃO ADJACENTE À REGIÃO DE REPARAÇÃO DO TENDÃO OPERADO

A espessura tendínea foi aferida nas porções proximal e distal ao local do processo reparativo. A espessura média foi de $2,90 \pm 0,84$ mm na ultrassonografia realizada três semanas pós-tenotomia; $2,86 \pm 0,44$ mm seis meses após a tenotomia e $3,02 \pm 0,50$ mm um ano após. Esses valores de espessura foram semelhantes àqueles dos tendões normais em pés não operados, nos respectivos períodos pós-tenotomia ($p>0,4$), porém houve diferença significativa quando comparado aos valores de espessura da área de reparação tendínea (tendões operados), nos respectivos períodos pós-tenotomia ($p<0,01$) (Tabela 2). Esses dados traduzem o aumento da espessura tendínea na região da reparação.

Tabela 2 - Detalhes ultrassonográficos do tendão calcâneo, antes e após a tenotomia.

Etapa	Transmissão de movimentos na avaliação dinâmica (nº de pés)	Aspecto ultrassonográfico no local da tenotomia ou da área de reparação	Espessura média no local da tenotomia ou na região de reparação (mm)	<u>Tendão Normal</u> espessura a 1,0 cm da inserção no calcâneo (mm)	Espessura média na porção adjacente à região de reparação do tendão operado (proximal e distal – mm)
Pré-tenotomia	37	Hiperecoico, margens bem definidas, ecotextura fibrilar	2,52*	2,50	2,52*
Imediatamente pós-tenotomia	0	Hematoma Hipoecoico, afastamento entre os cotos	-	-	-
Três semanas pós-tenotomia	37	Hipoecoico, aspecto desorganizado, margens mal definidas, ecotextura irregular	3,82	2,66	2,90
Seis meses pós-tenotomia	37	Hipoecoico, margens definidas, textura fibrilar e espessamento	3,77	2,74	2,86
Um ano pós-tenotomia	37	Normoeicoico, margens bem definidas, espessamento	4,03	2,99	3,02

* Medida a 1,0 cm da inserção tendínea na apófise do calcâneo.

As espessuras médias aferidas por meio da ultrassonografia e as comparações estatísticas entre os grupos estão apresentados no Gráfico 2.

Gráfico 2 – Espessura média do tendão calcâneo contralateral normal, da região de reparação do tendão operado e da porção adjacente à reparação do tendão operado, aferida por meio da ultrassonografia antes da tenotomia, três semanas, seis meses e um ano após a tenotomia. A diferença significativa entre a espessura média da região de reparação em relação à espessura do tendão contralateral normal e da porção adjacente à reparação do tendão operado reflete o espessamento tendíneo cicatricial, que foi evidente em todos os períodos avaliados pós-tenotomia.

DISCUSSÃO

5 DISCUSSÃO

A reparação pós-secção cirúrgica do tendão calcâneo para correção do equino residual do PTC pela tenotomia percutânea foi o interesse deste estudo. Por esta razão, não detalhamos resultados do tratamento ou tentamos caracterizar clinicamente os vários graus e outros aspectos dos pés tratados. Nossa amostragem foi padronizada em termos de pés tortos congênitos apenas idiopáticos, apesar do método de Ponseti estar sendo empregado também para deformidades de outras etiologias (BOEHM et al., 2008; VAN BOSSE et al., 2009).

No pé torto congênito idiopático, a hipotrofia da panturrilha é observada em graus variados. Há evidências de que o tríceps sural encontra-se encurtado e com fibrose devido a anormalidades embrionárias das fibras musculares (BECHTOL; MOSSMAN, 1950; DE MAIO et al., 2008; IPPOLITO; PONSETI, 1980) e, independentemente de ser um defeito muscular primário ou secundário, a substituição fibrosa e o encurtamento do tecido muscular repercutem clinicamente no equinismo (FELDBRIN et al., 1995; FLINCHUM, 1953; IPPOLITO; PONSETI, 1980; ISAACS et al., 1977). Distúrbios neurológicos poderiam atuar no tríceps sural e causar encurtamento, porém, estudos mais recentes sugerem que a causa primária do equino seria uma anomalia intrínseca nas partes moles posteromediais no retropé que leva à retração local (SANO et al., 1998; ZIMNY et al., 1985). No período embrionário, esse fenômeno causaria o encurtamento do tríceps sural e, com o crescimento fetal, haveria estruturação da deformidade, com hipotrofia e substituição fibrótica das fibras musculares. Essa anomalia explicaria também a resistência ao tratamento manipulativo e as recidivas que ocorrem ulteriormente.

O equino residual vem recebendo atenção especial, pois é resistente ao tratamento manipulativo e trocas gessadas. Segundo Ippolito e Ponseti (1980), a retração dos ligamentos posteriores do retropé produz flexão plantar, mas há encurtamento do tríceps sural associadamente, que dificulta a correção do equino pelo método manipulativo (PONSETI, 1996). Em face destas evidências, a secção do tendão calcâneo torna-se necessária para a completa normalização das relações entre os ossos e obtenção de um pé plantígrado.

No entanto, foram relatadas complicações relacionadas à tenotomia percutânea, como sangramento excessivo (DOBBS et al., 2004) e aparecimento de um pseudoaneurisma (BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008).

A lâmina de bisturi oftalmológico, utilizada por Ponseti, é longa e tem extremidade pontiaguda, características que, teoricamente, predisporiam à lesão das estruturas laterais ao

tendão calcâneo. Assim, foi sugerido o uso de uma lâmina de bisturi oftalmológico mais curta e de extremidade arredondada (DOBBS et al., 2004). No caso do pseudoaneurisma referido, foi utilizada uma lâmina de bisturi convencional número quinze (BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008), que talvez seja o instrumento mais utilizado, no nosso meio, para a realização da tenotomia percutânea. Para evitar tais acidentes alguns autores sugeriram a realização da tenotomia não mais de forma percutânea, mas pela forma aberta, através de uma pequena incisão (DOBBS et al., 2004; DOGAN et al., 2008).

Na presente investigação, seguimos estritamente a técnica de tratamento recomendada por Ponseti (PONSETI, 1992; PONSETI, 1996; PONSETI, 1997; PONSETI; SMOLEY, 1963, 2009), entretanto, realizamos a tenotomia com agulha de grosso calibre como recomendado por Minkowitz, Finkelstein e Bleicher (2004), por achar a técnica simples, de baixo custo, e teoricamente, de menor morbidade. A secção percutânea com agulha já fora praticada para a liberação tendínea no dedo em gatilho e considerada segura e eficiente (BAIN et al., 1995; COHEN, 1996; LORTHIOIR, 1958; SALDANA, 2001).

A busca de procedimentos com resultados cada vez melhores e menos invasivos é constante na Medicina, pois além de serem menos agressivos, são menos onerosos e podem ser realizados em regime ambulatorial. Assim, novos campos desenvolvem-se, como as cirurgias videoassistidas e fixações mais biológicas de fraturas. Entretanto, qualquer que seja a técnica de tenotomia percutânea, com o bisturi convencional, oftalmológico ou com agulha, sempre haverá dúvida se o tendão foi totalmente seccionado. Nossos resultados com a agulha mostram que pode persistir alguma conexão entre os cotos e não ser percebida clinicamente, o que, teoricamente, poderia influenciar na correção do equino. Provavelmente, esta característica não é exclusividade da técnica com agulha, mas cirurgião-dependente, qualquer que seja o instrumental usado na tenotomia. Obviamente, quanto mais grosseiro o instrumento e menos experiente o cirurgião, maior a possibilidade de lesão dos vasos, representados principalmente pela artéria fibular posterior e veia safena parva (DOBBS et al., 2004), bem como de outras estruturas vizinhas ao tendão calcâneo, como ilustrado no texto sobre anatomia apresentado na introdução deste trabalho.

O cuidado com a tenotomia também se justifica em virtude das variações anatômicas vasculares que são frequentemente encontradas no PTC. No relato de caso do pseudoaneurisma, já referido, os autores descreveram íntima proximidade do tendão calcâneo com o feixe vasculonervoso tibial posterior, em uma cirurgia de alongamento em “Z” do tendão calcâneo, para correção de recidiva do equino no pé contralateral (BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008). O paciente havia sido submetido à angiorressonância

nuclear magnética, antes da cirurgia, e foi evidenciado suprimento sanguíneo único pela artéria tibial posterior, motivo pelo qual os autores contraindicaram tenotomia percutânea e realizaram-na por um pequeno acesso.

Outra anomalia vascular no PTC é a ausência ou insuficiência da artéria tibial anterior, que pode apresentar frequência de até 85%, em alguns estudos (BEN-MENACHEM; BUTLER, 1974; DOBBS; GORDON; SCHOENECKER, 2004; DOBBS et al., 2004; EDELSON; HUSSEINI, 1984; GREIDER et al., 1982; HOOTNICK et al., 1982; HOOTNICK et al., 1999; KRUSE et al., 2009; SODRÉ et al., 1990). Nesses casos, o suprimento sanguíneo é dado pela artéria tibial posterior, que é anatomicamente próxima do tendão calcâneo e está potencialmente em risco durante a tenotomia.

Também foi descrita ausência ou insuficiência da artéria tibial posterior no PTC (DOBBS; GORDON; SCHOENECKER, 2004; HOOTNICK et al., 1999; KITZIGER; WILKINS, 1991; KRUSE et al., 2009; QUILLIN; HICKS, 1994). Nesses casos incomuns, com deficiência do suprimento sanguíneo pelas artérias tibiais anterior e posterior, a artéria fibular torna-se dominante e deve ser cuidadosamente protegida nas cirurgias de liberação do pé torto, como também nas secções do tendão calcâneo (DOBBS; GORDON; SCHOENECKER, 2004; DOBBS et al., 2004; KITZIGER; WILKINS, 1991).

O PTC pode ter um suprimento sanguíneo basal diminuído em relação ao pé normal. Se existir apenas uma artéria, e se ela for lesada pode haver sofrimento vascular, gangrena, necrose parcial ou completa do pé e risco de amputação (BURGHARDT; HERZENBERG; RANADE, 2008; DOBBS et al., 2004).

Assim, precauções que aumentam a segurança nesse procedimento são importantes (DOBBS et al., 2004), pois, à medida que o método de Ponseti se populariza, mais pacientes serão tratados por diferentes médicos e a possibilidade de complicações aumenta.

A pesquisa dos pulsos tibial anterior e tibial posterior, realizada previamente à tenotomia, foi descrita como medida complementar para o procedimento e, em casos com ambos os pulsos ausentes, foi preconizado realizar ultrassonografia Doppler para localizar as artérias nutrientes (DOBBS et al., 2004). Se o Doppler colorido e pulsátil for inconclusivo, a arteriografia ou a angiorressonância podem ser feitas para caracterizar a anatomia vascular (BEN-MENACHEM; BUTLER, 1974; DOBBS; GORDON; SCHOENECKER, 2004; DOBBS et al., 2004; DOBBS; GURNETT, 2009). Segundo Sodré et al. (1990), o Doppler contínuo é relativamente limitado no exame vascular distal, pois não discrimina os vasos menores dos maiores e o exame pode ser positivo nos locais onde houver ausência da artéria pediosa comprovada pela arteriografia.

Outra cautela seria a realização da tenotomia através de pequeno acesso, que visualize diretamente o tendão (DOGAN et al., 2008). Em nossa opinião, esta opção deve ser preferencialmente utilizada nos casos de uma única artéria dominante no suprimento sanguíneo do pé.

Na literatura, outras maneiras de lidar com o equino residual, que sejam seguras e não invasivas, têm sido buscadas, como o uso da toxina botulínica aplicada no tríceps sural, com o fundamento de que a atenuação da atividade muscular associada às manipulações e trocas gessadas, facilitaria a correção (ALVAREZ et al., 2005). Estes autores concluíram que o método é seguro e eficaz. Entretanto, em relato posterior de Ramachandran e Eastwood (2006), com estudo prospectivo randomizado, que envolveu 20 recém-nascidos com PTC, não houve benefício no uso de toxina botulínica associadamente às manipulações e trocas gessadas.

Outras perspectivas existem, a depender do desenvolvimento da genética médica, tanto do ponto de vista diagnóstico, como terapêutico. Por exemplo, um agente farmacológico poderia bloquear a via de regulação da betacatenina e, conseqüentemente, inibir a produção de colágeno tipo III ou mesmo das células fibroproliferativas com capacidade contrátil encontradas nos tecidos contraturados do PTC. Esse fármaco poderia ser coadjuvante no tratamento da criança com PTC, para prevenir recidivas e diminuir a necessidade de procedimentos cirúrgicos mais complexos (POON; LI; ALMAN, 2009). Já foi visto que os tecidos contraturados do PTC também expressam níveis aumentados de certos fatores de crescimento derivados de plaquetas (TGF- β e PDGF) e demonstrado que a inibição desses fatores também diminui a proliferação dos miofibroblastos, bem como a produção do colágeno tipo III, o que poderia atenuar a contratura no PTC (LI et al., 2001). Não se sabe, porém, se tais medidas poderiam, por si só, corrigir o equino.

Em nossa metodologia, introduzimos o exame ultrassonográfico como maneira de assegurar que a tenotomia fosse completa, principalmente ao usar uma agulha, técnica relativamente nova e sem outros relatos na literatura. Esse cuidado não foi observado em estudos prévios, mesmo nos mais importantes.

De nossa experiência, o exame ultrassonográfico seria muito útil para os casos especialmente difíceis de realizar a tenotomia (pés com equino muito grave, pequenos e gordos) ou, ainda, na suspeita de anomalias vasculares. Porém, o exame deve ser realizado por profissional experiente, pois é examinador dependente, e sob condições de assepsia e antisepsia, o que pode representar alguma dificuldade. Por outro lado, a utilização rotineira do exame representa um complicador e custo adicional ao procedimento.

Observamos que, quando o tendão foi seccionado, os cotos se afastavam, com a criação de um espaço, que mostramos ser em torno de 5,0 a 6,0 milímetros. Segundo alguns autores, o processo de reparação tendínea envolve, classicamente, mecanismos intrínsecos, extrínsecos ou ambos. Pesquisas recentes sugeriram que eventos embrionários sejam responsáveis pela resposta de regeneração no tendão adulto (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003; LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004). A rápida regeneração nas crianças de um ou dois meses de idade pode envolver tais mecanismos (BARKER; LAVY, 2006).

Logo após a secção de um tendão, desencadeia-se o processo reparativo que, provavelmente, corresponde à associação de fenômenos intrínsecos e extrínsecos, com vários fatores atuando no sentido de favorecer mais um ou o outro processo (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004).

No processo extrínseco, o espaçamento entre os cotos é invadido por fibroblastos e, basicamente, resultará reparação com a formação de cicatriz fibrótica e adesões que favorecem o aporte sanguíneo (POTENZA, 1963), mas que interferem com o mecanismo de deslizamento do tendão, além do enfraquecimento mecânico (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003; LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004). Na reparação intrínseca, há desencadeamento de uma cascata de eventos celulares e bioquímicos, com migração de fibroblastos que se orientam ordenadamente, de modo a regenerar o tecido tendíneo em ocorrência semelhante ao da embriogênese fetal (INGRAHAM; HAUCK; EHRLICH, 2003). A predominância de uma ou outra via reparativa depende do tendão, grau do traumatismo, suprimento sanguíneo, tamanho do afastamento, idade e fatores mecânicos (LIN; CARDENAS; SOSLOWSKY, 2004).

O exame ultrassonográfico é aceito como método confiável para análise rotineira de tendões (BERTOLOTTO et al., 1995; FESSELL; JACOBSON, 2008; FORNAGE, 1986; MATHIESON et al., 1988), capaz de fornecer medidas, morfologia e textura tendíneas.

Em nossa investigação, além de buscar maior segurança e assegurar que a tenotomia fosse completa, a ultrassonografia foi usada para o acompanhamento da reparação.

De acordo com Ponseti e outros autores, esse tendão parece estar refeito na terceira semana após a tenotomia (GOKSAN et al., 2006; HERZENBERG; RADLER; BOR, 2002; PONSETI, 1996; PONSETI, 2002; PONSETI; SMOLEY, 1963; SCHER et al., 2004). Barker e Lavy (2006) concluíram, pela ultrassonografia, que houve rápida cicatrização após a tenotomia no recém-nascido. Estes autores realizaram 11 tenotomias, sendo que, três semanas após, 10 tendões mostravam evidência de continuidade e oito deles apresentavam

continuidade pelo exame clínico. Seis semanas após, todos os tendões estavam cicatrizados. No entanto, o estudo foi realizado em uma amostra relativamente pequena de casos e o tempo de seguimento foi curto. Além disso, não foram descritos detalhes ultrassonográficos do processo de reparação, o que nos propusemos a fazer na presente investigação.

Nossos achados de imagem ultrassonográfica, e também de Barker e Lavy (2006), mostram, primeiramente, ocupação do espaço resultante do afastamento dos cotos por hematoma e, depois, preenchimento precoce por tecido imaturo que restabelece o contato anatômico e funcional entre as extremidades seccionadas. Em três semanas já observamos conexão entre os dois cotos, de modo a originar teste de Thompson negativo, demonstrado pela ultrassonografia por meio da transmissão dos movimentos da panturrilha para o calcanhar. Nesta etapa, o conteúdo do tecido de reparação ainda era desorganizado. A partir daí, principalmente nos seis primeiros meses, houve amadurecimento do tecido de reparação, que passou a apresentar ecogenicidade cada vez mais normal e aspecto fibrilar, paralelamente linear, da ecotextura.

A manutenção do alongamento obtido com a tenotomia, visualizado na ultrassonografia como a área reparativa hipoeoica nos seis primeiros meses subsequentes à tenotomia, indica que não houve retração da região de reparação e também sugere que o crescimento muscular ocorreu sem a recidiva do equino. Com um ano, estes aspectos ficaram ainda mais bem definidos, levando à conclusão de que há um processo reparativo predominantemente intrínseco que conduziu à formação de um tendão normal ou próximo do normal.

Canto (1975) estudou o processo reparativo de tendões calcâneos em coelhos recém-nascidos, após tenotomia percutânea, por meio de estudos microscópicos, luz polarizada e avaliação mecânica e encontrou completa regeneração do tendão, cujo aspecto se assemelhava ao tendão normal contralateral. Os resultados tardios de Ponseti (PONSETI, 1996; PONSETI; SMOLEY, 1963), em cirurgias para correção de recidivas, mostraram que os tendões previamente tenotomizados tem anatomia de superfície normal, com mínima cicatriz, sem aderências ou tendência a rupturas, o que sugere completa recuperação tendínea. Lourenço e Morcuende (2007) relataram completa cicatrização do tendão calcâneo após tenotomia percutânea, mesmo em crianças mais velhas.

Quando terminamos esta investigação, o trabalho de Barker e Lavy (2006) era o único que estudava os aspectos reparativos pós-seção percutânea, como exposto na introdução. Entretanto, recentemente, foram apresentados dois trabalhos no 27º Encontro Anual da Sociedade Européia de Ortopedia Pediátrica, com metodologia semelhante à nossa e,

aparentemente, conclusões semelhantes, relatadas nos anais do evento (KANWAR; PREM; JOHNSON, 2008; SIONEK et al., 2008).

Em resumo, nossos resultados mostram que, após a secção percutânea do tendão calcâneo de crianças pequenas, há regeneração tendínea, que já se encontra completa nos primeiros seis meses pós-tenotomia, sugerindo um mecanismo de reparação por processo predominantemente intrínseco. Os resultados dão suporte para a segurança do procedimento, mas um limite superior de idade para a sua realização ainda não está estabelecido. Esta questão pode ser um ponto importante num futuro próximo, já que o método de Ponseti vem sendo utilizado em crianças mais velhas (ALVES et al., 2009; LOURENCO; MORCUENDE, 2007; MORCUENDE et al., 2004) e pode ser tema de novas investigações. Outro tópico interessante de investigação é verificar se a reparação tendínea nos casos síndrômicos ou neurológicos segue os mesmos padrões aqui observados para os pés idiopáticos.

CONCLUSÃO

6 CONCLUSÃO

A reparação do tendão calcâneo após a secção percutânea no pé torto congênito idiopático processa-se rapidamente, com restabelecimento precoce da continuidade entre os cotos que evolui para um tecido maduro e normal aos seis meses, sugerindo reparação por mecanismo predominantemente intrínseco.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS⁶

ALVAREZ, C. M.; TREDWELL, S. J.; KEENAN, S. P.; BEAUCHAMP, R. D.; CHOIT, R. L.; SAWATZKY, B. J., DE VERA, M. A. Treatment of idiopathic clubfoot utilizing botulinum A toxin: a new method and its short-term outcomes. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 25, n. 2, p. 229-235. 2005.

ALVES, C.; ESCALDA, C.; FERNANDES, P.; TAVARES, D., NEVES, M. C. Ponseti method: does age at the beginning of treatment make a difference ? **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1271-1277. 2009.

ARONSON, J., PUSKARICH, C. L. Deformity and disability from treated clubfoot. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 10, n. 1, p. 109-119. 1990.

ATLAS, S.; MENACHO, L. C., URES, S. Some new aspects in the pathology of clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 149, p. 224-228. 1980.

ATTENBOROUGH, C. G. Early posterior soft-tissue release in severe congenital talipes equinovarus. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 84, p. 71-78. 1972.

BAIN, G. I.; TURNBULL, J.; CHARLES, M. N.; ROTH, J. H., RICHARDS, R. S. Percutaneous A1 pulley release - a cadaveric study. **J Hand Surg Am**, St. Louis, v. 20, n. 5, p. 781-784. 1995.

BARKER, S. L., LAVY, C. B. Correlation of clinical and ultrasonographic findings after Achilles tenotomy in idiopathic club foot. **J Bone Joint Surg Br**, Boston, v. 88, n. 3, p. 377-379. 2006.

BARKER, S. L., MACNICOL, M. F. Seasonal distribution of idiopathic congenital talipes equinovarus in Scotland. **J Pediatr Orthop B**, New York, v. 11, n. 2, p. 129-133. 2002.

BECHTOL, C. O., MOSSMAN, H. W. Clubfoot: an embryological study of associated muscle abnormalities. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 32, n. 4, p. 827-838. 1950.

⁶ Normas de acordo com as **Diretrizes para apresentação de dissertações e teses da USP: documento eletrônico e impresso. Parte I (ABNT)**. 2ª edição. São Paulo, 2009. Disponível em http://www.teses.usp.br/info/Caderno_Estudos_9_PT_1.pdf. Acesso em: 03 maio de 2009.

BEN-MENACHEM, Y., BUTLER, J. E. Arteriography of the foot in congenital deformities. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 56, n. 8, p. 1625-1630. 1974.

BENSAHEL, H.; CSUKONYI, Z.; DESGRIPPES, Y., CHAUMIEN, J. P. Surgery in residual clubfoot: one-stage medioposterior release "à la carte". **J Pediatr Orthop**, New York, v. 7, n. 2, p. 145-148. 1987.

BERG, E. E. Percutaneous Achilles tendon lengthening complicated by inadvertent tenotomy. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 12, n. 3, p. 341-343. 1992.

BERTOLOTTO, M.; PERRONE, R.; MARTINOLI, C.; ROLLANDI, G. A.; PATETTA, R., DERCHI, L. E. High resolution ultrasound anatomy of normal Achilles tendon. **Br J Radiol**, London, v. 68, n. 813, p. 986-991. 1995.

BILL, P. L., VERSFELD, G. A. Congenital clubfoot: an electromyographic study. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 2, n. 2, p. 139-142. 1982.

BIRDSELL, D. C.; TUSTANOFF, E. R., KINDSAY, W. K. Collagen production in regenerating tendon. **Plast Reconstr Surg**, Baltimore, v. 37, n. 6, p. 504-511. 1966.

BIRK, D. E.; SOUTHERN, J. F.; ZYCBAND, E. I.; FALLON, J. T., TRELSTAD, R. L. Collagen fibril bundles: a branching assembly unit in tendon morphogenesis. **Development**, Cambridge, v. 107, n. 3, p. 437-443. 1989.

BOEHM, S.; LIMPAPHAYOM, N.; ALAEE, F.; SINCLAIR, M. F., DOBBS, M. B. Early results of the Ponseti method for the treatment of clubfoot in distal arthrogryposis. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 90, n. 7, p. 1501-1507. 2008.

BÖHM, M. The embriologic origin of club-foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 11, n. 2, p. 229-259. 1929.

BOR, N.; COPLAN, J. A., HERZENBERG, J. E. Ponseti treatment for idiopathic clubfoot: minimum 5-year followup. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1263-1270. 2009.

BOR, N.; HERZENBERG, J. E., FRICK, S. L. Ponseti management of clubfoot in older infants. **Clin Orthop Relat Res**, New York, n. 444, p. 224-228. 2006.

BRAND, R. A. 50 years ago in CORR: Dural and intradural compression as a cause of clubfoot NJ Giannestras MD CORR 1953;1:28-32 calcaneovalgus foot in the newborn and Its

relationship to developmental flatfoot CF Ferciot MD CORR 1953;1:22-27. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1385–1386. 2009.

BROWNE, D. Congenital deformities of mechanical origin. **Arch Dis Child**, London, v. 30, n. 149, p. 37-41. 1955.

BURGHARDT, R. D.; HERZENBERG, J. E., RANADE, A. Pseudoaneurysm after Ponseti percutaneous Achilles tenotomy: a case report. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 28, n. 3, p. 366-369. 2008.

CAHUZAC, J. P.; BAUNIN, C.; LUU, S.; ESTIVALEZES, E.; SALES DE GAUZY, J., HOBATHO, M. C. Assessment of hindfoot deformity by three-dimensional MRI in infant club foot. **J Bone Joint Surg Br**, Boston, v. 81, n. 1, p. 97-101. 1999.

CANTO, R. S. **Regeneração do tendão de Achilles em coelhos recém-nascidos. Estudo clínico, mecânico, macroscópico e histológico, com especial ênfase nas características de birrefringência.** 1975. 73 f. (Doutorado) - Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, 1975.

CARROLL, N. C. Surgical technique for talipes equinovarus. **Oper Tech Orthop**, New York, v. 3, n. 2, p. 115-120. 1993.

CARVALHO, A. E. D.; FERNANDES, T. D.; CORSATO, M. D. A.; OLIVEIRA, A. C. D.; GREVE, J. M. D. A., SALOMÃO, O. A eficácia dos bons resultados do tratamento cirúrgico a longo prazo do pé torto congênito idiopático. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 32, n. 7, p. 513-520. 1997.

CHEN, R. C.; GORDON, J. E.; LUHMANN, S. J.; SCHOENECKER, P. L., DOBBS, M. B. A new dynamic foot abduction orthosis for clubfoot treatment. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 27, n. 5, p. 522-528. 2007.

COHEN, T. J. Tratamento percutâneo do dedo em gatilho. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 31, n. 8, p. 690-692. 1996.

COOPER, D. M., DIETZ, F. R. Treatment of idiopathic clubfoot. A thirty-year follow-up note. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 77, n. 10, p. 1477-1489. 1995.

CUMMINGS, R. J.; DAVIDSON, R. S.; ARMSTRONG, P. F., LEHMAN, W. B. Congenital clubfoot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 84, n. 2, p. 290-308. 2002.

DAVID, R. H.; PACKARD, D. S., JR.; LEVINSOHN, E. M.; BERKOWITZ, S. A.; ARONSSON, D. D.; CRIDER, R. J., JR. Ischemic necrosis following clubfoot surgery: the purple hallux sign. **J Pediatr Orthop B**, New York, v. 13, n. 5, p. 315-322. 2004.

DE MAIO, F.; OREFICE, A.; IPPOLITO, E.; MANCINI, F.; POTENZA, A. D. Leg muscle atrophy in idiopathic congenital clubfoot: is it primitive or acquired? **J Child Orthop**, Heidelberg, v. 2, Supplement 1, p. S38-S39, 2008. Scientific programme and abstracts of 27th Annual Meeting of European Paediatric Orthopaedic Society, Warsaw, 2008.

DIETZ, F. R.; COLE, W. G.; TOSI, L. L.; CARROLL, N. C.; WERNER, R. D.; COMSTOCK, D.; MURRAY, J. C. A search for the gene(s) predisposing to idiopathic clubfoot. **Clin Genet**, Copenhagen, v. 67, n. 4, p. 361-362. 2005.

DIETZ, F. R.; PONSETI, I. V.; BUCKWALTER, J. A. Morphometric study of clubfoot tendon sheaths. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 3, n. 3, p. 311-318. 1983.

DITTRICH, R. J. Pathogenesis of congenital club-foot (pes equinovarus): an anatomical study. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 12, p. 373-399. 1930.

DOBBS, M. B.; GORDON, J. E.; SCHOENECKER, P. L. Absent posterior tibial artery associated with idiopathic clubfoot. A report of two cases. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 86, n. 3, p. 599-602. 2004.

DOBBS, M. B.; GORDON, J. E.; WALTON, T.; SCHOENECKER, P. L. Bleeding complications following percutaneous tendoachilles tenotomy in the treatment of clubfoot deformity. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 24, n. 4, p. 353-357. 2004.

DOBBS, M. B.; GURNETT, C. A. Update on clubfoot: etiology and treatment. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1146-1153. 2009.

DOBBS, M. B.; MORCUENDE, J. A.; GURNETT, C. A.; PONSETI, I. V. Treatment of idiopathic clubfoot: an historical review. **Iowa Orthop J**, Iowa, v. 20, p. 59-64. 2000.

DOBBS, M. B.; NUNLEY, R.; SCHOENECKER, P. L. Long-term follow-up of patients with clubfeet treated with extensive soft-tissue release. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 88, n. 5, p. 986-996. 2006.

DOGAN, A.; KALENDER, A. M.; SERAMET, E.; USLU, M.; SEBIK, A. Mini-open technique for the achilles tenotomy in correction of idiopathic clubfoot: a report of 25 cases. **J Am Podiatr Med Assoc**, Washington, v. 98, n. 5, p. 414-417. 2008.

EDELSON, J. G., HUSSEINI, N. The pulseless club foot. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 66, n. 5, p. 700-702. 1984.

EDMONDS, E. W., FRICK, S. L. The drop toe sign: an indicator of neurologic impairment in congenital clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1238–1242. 2009.

ESTER, A. R.; TYERMAN, G.; WISE, C. A.; BLANTON, S. H., HECHT, J. T. Apoptotic gene analysis in idiopathic talipes equinovarus (clubfoot). **Clin Orthop Relat Res**, New York, n. 462, p. 32-37. 2007.

FARIA, J.; GALVÃO, S.; SANTOS, A. P., PORTUGAL, R. Avaliação do tratamento do pé torto congênito pela técnica de liberação de partes moles póstero-plantares precoce. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 36, n. 3, p. 57-60. 2001.

FARRELL, S. A.; SUMMERS, A. M.; DALLAIRE, L.; SINGER, J.; JOHNSON, J. A., WILSON, R. D. Club foot, an adverse outcome of early amniocentesis: disruption or deformation? CEMAT. Canadian Early and Mid-Trimester Amniocentesis Trial. **J Med Genet**, London, v. 36, n. 11, p. 843-846. 1999.

FARSETTI, P.; DE MAIO, F.; RUSSOLILLO, L., IPPOLITO, E. CT study on the effect of different treatment protocols for clubfoot pathology. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1243–1249. 2009.

FELDBRIN, Z.; GILAI, A. N.; EZRA, E.; KHERMOSH, O.; KRAMER, U., WIENTROUB, S. Muscle imbalance in the aetiology of idiopathic club foot. An electromyographic study. **J Bone Joint Surg Br**, v. 77, n. 4, p. 596-601. 1995.

FESSELL, D. P., JACOBSON, J. A. Ultrasound of the hindfoot and midfoot. **Radiol Clin North Am**, Philadelphia, v. 46, n. 6, p. 1027-1043. 2008.

FILHO, N. F.; LARA, L. C. R.; ROCHA, D. H.; ALVES, G. V., CARVALHO, R. A. Tratamento cirúrgico do pé torto congênito pela técnica de Codivilla modificada: experiência em seis anos. **Acta Ortop Bras**, São Paulo, v. 2, n. 3, p. 1-5. 1994.

FLINCHUM, D. Pathological anatomy in talipes equinovarus. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 35, n. 1, p. 111-114. 1953.

FORNAGE, B. D. Achilles tendon: US examination. **Radiology**, Easton, v. 159, n. 3, p. 759-764. 1986.

FUKUHARA, K.; SCHOLLMEIER, G.; UHTHOFF, H. K. The pathogenesis of club foot. A histomorphometric and immunohistochemical study of fetuses. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 76, n. 3, p. 450-457. 1994.

GELBERMAN, R. H.; BOYER, M. I.; BRODT, M. D.; WINTERS, S. C.; SILVA, M. J. The effect of gap formation at the repair site on the strength and excursion of intrasynovial flexor tendons. An experimental study on the early stages of tendon-healing in dogs. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 81, n. 7, p. 975-982. 1999.

GOKSAN, S. B.; BURSALI, A.; BILGILI, F.; SIVACIOGLU, S.; AYANOGLU, S. Ponseti technique for the correction of idiopathic clubfeet presenting up to 1 year of age. A preliminary study in children with untreated or complex deformities. **Arch Orthop Trauma Surg**, Berlin, v. 126, n. 1, p. 15-21. 2006.

GRAY, D. H.; KATZ, J. M. A histochemical study of muscle in club foot. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 63, n. 3, p. 417-423. 1981.

GREIDER, T. D.; SIFF, S. J.; GERSON, P.; DONOVAN, M. M. Arteriography in club foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 64, n. 6, p. 837-840. 1982.

GURNETT, C. A.; ALAEE, F.; DESRUISSEAU, D.; BOEHM, S.; DOBBS, M. B. Skeletal muscle contractile gene (TNNT3, MYH3, TPM2) mutations not found in vertical talus or clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1195-1200. 2009.

GURNETT, C. A.; ALAEE, F.; KRUSE, L. M.; DESRUISSEAU, D. M.; HECHT, J. T.; WISE, C. A.; BOWCOCK, A. M.; DOBBS, M. B. Asymmetric lower-limb malformations in individuals with homeobox PITX1 gene mutation. **Am J Hum Genet**, Chicago, v. 83, n. 5, p. 616-622. 2008.

HANDELSMAN, J. E.; BADALAMENTE, M. A. Neuromuscular studies in clubfoot. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 1, n. 1, p. 23-32. 1981.

HECK, A. L.; BRAY, M. S.; SCOTT, A.; BLANTON, S. H.; HECHT, J. T. Variation in CASP10 gene is associated with idiopathic talipes equinovarus. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 25, n. 5, p. 598-602. 2005.

HERCEG, M. B.; WEINER, D. S.; AGAMANOLIS, D. P.; HAWK, D. Histologic and histochemical analysis of muscle specimens in idiopathic talipes equinovarus. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 26, n. 1, p. 91-93. 2006.

HERZENBERG, J. E.; RADLER, C.; BOR, N. Ponseti versus traditional methods of casting for idiopathic clubfoot. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 22, n. 4, p. 517-521. 2002.

HOOTNICK, D. R.; LEVINSOHN, E. M.; CRIDER, R. J.; PACKARD, D. S., JR. Congenital arterial malformations associated with clubfoot. A report of two cases. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 167, p. 160-163. 1982.

HOOTNICK, D. R.; PACKARD, D. S., JR.; LEVINSOHN, E. M.; CRIDER, R. J., JR. Confirmation of arterial deficiencies in a limb with necrosis following clubfoot surgery. **J Pediatr Orthop B**, New York, v. 8, n. 3, p. 187-193. 1999.

HUDSON, I.; CATTERALL, A. Posterolateral release for resistant club foot. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 76, n. 2, p. 281-284. 1994.

HUTCHINS, P. M.; FOSTER, B. K.; PATERSON, D. C.; COLE, E. A. Long-term results of early surgical release in club feet. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 67, n. 5, p. 791-799. 1985.

INGRAHAM, J. M.; HAUCK, R. M.; EHRLICH, H. P. Is the tendon embryogenesis process resurrected during tendon healing? **Plast Reconstr Surg**, Baltimore, v. 112, n. 3, p. 844-854. 2003.

IPPOLITO, E. Update on pathologic anatomy of clubfoot. **J Pediatr Orthop B**, New York, v. 4, n. 1, p. 17-24. 1995.

IPPOLITO, E.; FARSETTI, P.; CATERINI, R.; TUDISCO, C. Long-term comparative results in patients with congenital clubfoot treated with two different protocols. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 85, n. 7, p. 1286-1294. 2003.

IPPOLITO, E.; PONSETI, I. V. Congenital club foot in the human fetus. A histological study. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 62, n. 1, p. 8-22. 1980.

IRANI, R. N.; SHERMAN, M. S. The pathological anatomy of club foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 45, n. 1, p. 45-52. 1963.

ISAACS, H.; HANDELSMAN, J. E.; BADENHORST, M.; PICKERING, A. The muscles in club foot - a histological histochemical and electron microscopic study. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 59, n. 4, p. 465-472. 1977.

ISIDRO, A.; RODRIGUEZ, C. Club-foot in a mummy from Canary Islands. **Foot and Ankle Surgery**, Paris, v. 10, p. 163-165. 2004.

JAIBAJI, M. Advances in the biology of zone II flexor tendon healing and adhesion formation. **Ann Plast Surg**, Boston, v. 45, n. 1, p. 83-92. 2000.

JOZSA, L.; KANNUS, P.; BALINT, J. B.; REFFY, A. Three-dimensional ultrastructure of human tendons. **Acta Anat**, Basel, v. 142, n. 4, p. 306-312. 1991.

KANWAR, R.; PREM, H.; JOHNSON, K. Phases in gap healing following Ponseti type Achilles tenotomies - an ultrasonographic study. **J Child Orthop**, Heidelberg, v. 2, Supplement 1, p. S39, 2008. Scientific programme and abstracts of 27th Annual Meeting of European Paediatric Orthopaedic Society, Warsaw, 2008.

KARAKURT, L.; YILMAZ, E.; SERIN, E.; BEKTAS, B.; CIKIM, G.; GURSU, F. Plasma total homocysteine level in mothers of children with clubfoot. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 23, n. 5, p. 658-660. 2003.

KARAPINAR, L.; KAYA, A.; ALTAY, T.; OZTURK, H.; SURENKOK, F. Congenital clubfoot associated with an accessory soleus muscle. **J Am Podiatr Med Assoc**, Washington, v. 98, n. 5, p. 408-413. 2008.

KARSKI, T.; WOSKO, I. Experience in the conservative treatment of congenital clubfoot in newborns and infants. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 9, n. 2, p. 134-136. 1989.

KHOURY, V.; GUILLIN, R.; DHANJU, J.; CARDINAL, E. Ultrasound of ankle and foot: overuse and sports injuries. **Semin Musculoskelet Radiol**, New York, v. 11, n. 2, p. 149-161. 2007.

KITE, J. H. Principles involved in the treatment of congenital club-foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 21, n. 3, p. 595-606. 1939.

_____. Principles involved in the treatment of congenital clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 84, p. 4-8. 1972.

KITZIGER, K.; WILKINS, K. Absent posterior tibial artery in an infant with talipes equinovarus. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 11, n. 6, p. 777-778. 1991.

KRUSE, L.; GURNETT, C. A.; HOOTNICK, D.; DOBBS, M. B. Magnetic resonance angiography in clubfoot and vertical talus: a feasibility study. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1250-1255. 2009.

KRUSE, L. M.; DOBBS, M. B., GURNETT, C. A. Polygenic threshold model with sex dimorphism in clubfoot inheritance: the Carter effect. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 90, n. 12, p. 2688-2694. 2008.

LAAVEG, S. J., PONSETI, I. V. Long-term results of treatment of congenital club foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 62, n. 1, p. 23-31. 1980.

LE VAY, D. Club-foot. In: _____. **The history of Orthopedics**: an account of the study and practice of Orthopedics from the earliest times to the modern era. ed. Basel: Roche, 1990. cap. 22, p. 489-508.

LI, C.; NGUYEN, Q.; COLE, W. G., ALMAN, B. A. Potential treatment for clubfeet based on growth factor blockade. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 21, n. 3, p. 372-377. 2001.

LICHTBLAU, S. Etiology of clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, v. 84, p. 21-24. 1972.

LIN, T. W.; CARDENAS, L., SOSLOWSKY, L. J. Biomechanics of tendon injury and repair. **J Biomech**, New York, v. 37, n. 6, p. 865-877. 2004.

LITTELL, R. C.; MILLIKEN, G. A.; STROUP, W. W., WOLFINGER, R. **SAS system for mixed models**. Cary: SAS Institute, 1996. 633 p.

LIU, S. H.; YANG, R. S.; AL-SHAIKH, R., LANE, J. M. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 318, p. 265-278. 1995.

LOCHMILLER, C.; JOHNSTON, D.; SCOTT, A.; RISMAN, M., HECHT, J. T. Genetic epidemiology study of idiopathic talipes equinovarus. **Am J Med Genet**, New York, v. 79, n. 2, p. 90-96. 1998.

LORTHIOIR, J., JR. Surgical treatment of trigger-finger by a subcutaneous method. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 40, n. 4, p. 793-795. 1958.

LOURENCO, A. F., MORCUENDE, J. A. Correction of neglected idiopathic club foot by the Ponseti method. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 89, n. 3, p. 378-381. 2007.

LOURENÇO, A. F. D., SODRÉ, H. Avaliação pós-operatória do pé torto congênito pelo método de Lehman. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 28, n. 7, p. 458-460. 1993.

MACNICOL, M. F., NADEEM, R. D. Evaluation of the deformity in club foot by somatosensory evoked potentials. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 82, n. 5, p. 731-735. 2000.

MAMMEN, L., BENSON, C. B. Outcome of fetuses with clubfeet diagnosed by prenatal sonography. **J Ultrasound Med**, Philadelphia, v. 23, n. 4, p. 497-500. 2004.

MANSKE, P. R.; GELBERMAN, R. H.; VANDE BERG, J. S., LESKER, P. A. Intrinsic flexor-tendon repair. A morphological study in vitro. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 66, n. 3, p. 385-396. 1984.

MARCONDES DE SOUZA, J. P. **Tratamento cirúrgico do pé varoequino congênito. Revisão e apreciação dos resultados.** 1957. (Livre-docência) - Clínica Ortopédica e Cirurgia Infantil, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, 1957.

MASS, D. P., TUEL, R. J. Participation of human superficialis flexor tendon segments in repair in vitro. **J Orthop Res**, New York, v. 8, n. 1, p. 21-34. 1990.

MATHIESON, J. R.; CONNELL, D. G.; COOPERBERG, P. L., LLOYD-SMITH, D. R. Sonography of the Achilles tendon and adjacent bursae. **Am J Roentgenol**, Leesburg, v. 151, n. 1, p. 127-131. 1988.

MCKAY, D. W. New concept of and approach to clubfoot treatment: section I - principles and morbid anatomy. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 2, n. 4, p. 347-356. 1982.

_____. New concept of and approach to clubfoot treatment: Section III - evaluation and results. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 3, n. 2, p. 141-148. 1983.

MCLEAN, R.; SANDERS, W., STROUP, W. A unified approach to mixed linear models. **Am Stat**, Washington, v. 45, n. 1, p. 54-64. 1991.

MINKOWITZ, B.; FINKELSTEIN, B. I., BLEICHER, M. Percutaneous tendo-Achilles lengthening with a large-gauge needle: a modification of the Ponseti technique for correction of idiopathic clubfoot. **J Foot Ankle Surg**, Philadelphia, v. 43, n. 4, p. 263-265. 2004.

MORCUENDE, J. A.; DOLAN, L. A.; DIETZ, F. R., PONSETI, I. V. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. **Pediatrics**, Springfield, v. 113, n. 2, p. 376-380. 2004.

NADEEM, R. D.; BROWN, J. K.; LAWSON, G., MACNICOL, M. F. Somatosensory evoked potentials as a means of assessing neurological abnormality in congenital talipes equinovarus. **Dev Med Child Neurol**, London, v. 42, n. 8, p. 525-530. 2000.

NETO, J. M.; LOVISOTO, L. A.; MOTA, J. C. N., NOGUEIRA, Z. Considerações clínico-cirúrgicas do tratamento do pé torto congênito idiopático pela técnica de Codivilla. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 28, n. 11, p. 840-842. 1993.

NOGUEIRA, M. P.; EY BATLLE, A. M., ALVES, C. G. Is it possible to treat recurrent clubfoot with the Ponseti technique after posteromedial release? A preliminary study. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1298-1305. 2009.

PIMENTA, L. S. M. A importância da liberação póstero-lateral no tratamento cirúrgico do pé torto congênito idiopático resistente: análise de 35 pés. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 28, n. 10, p. 743-748. 1993.

PINTO, J. A.; BLUMETTI, F. C.; IHA, L. A. N.; TERASAKA, M. K.; SODRE, H., ISHIDA, A. Avaliação da anatomia arterial no pé torto congênito através da ultrassonografia com Doppler colorido. **Acta Ortop Bras**, São Paulo, v. 16, n. 5, p. 270-274. 2008.

PIRANI, S., NADDUMBA, E., Ed. L. STAHELI. **Ponseti clubfoot management: teaching manual for health-care providers in Uganda**. Seattle: Global-HELP Organization, 2008. 48 p. Disponível em: <http://www.global-help.org/publications/books/help_ponsetiuganda.pdf>. Acesso em: 25/fevereiro/2009

PIRANI, S.; NADDUMBA, E.; MATHIAS, R.; KONDE-LULE, J.; PENNY, J. N.; BEYEZA, T.; MBONYE, B.; AMONE, J., FRANCESCHI, F. Towards effective Ponseti clubfoot care: the Uganda sustainable clubfoot care project. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1154-1163. 2009.

PIRANI, S.; ZEZNIK, L., HODGES, D. Magnetic resonance imaging study of the congenital clubfoot treated with the Ponseti method. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 21, n. 6, p. 719-726. 2001.

PONSETI, I. V. Treatment of congenital club foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 74, n. 3, p. 448-454. 1992.

_____. **Congenital clubfoot: fundamentals of treatment**. Oxford: Oxford University Press, 1996. 140 p.

_____. Common errors in the treatment of congenital clubfoot. **Int Orthop**, Berlin, v. 21, n. 2, p. 137-141. 1997.

_____. Clubfoot management. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 20, n. 6, p. 699-700. 2000.

_____. The Ponseti technique for correction of congenital clubfoot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 84, n. 10, p. 1889-1891. 2002.

PONSETI, I. V., CAMPOS, J. Observations on pathogenesis and treatment of congenital clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 84, p. 50-60. 1972.

PONSETI, I. V., SMOLEY, E. N. Congenital club foot: the results of treatment. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 45, n. 2, p. 261-344. 1963.

_____. The classic: congenital club foot: the results of treatment. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1133-1145. 2009.

PONSETI, I. V.; ZHIVKOV, M.; DAVIS, N.; SINCLAIR, M.; DOBBS, M. B., MORCUENDE, J. A. Treatment of the complex idiopathic clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, New York, n. 451, p. 171-176. 2006.

POON, R.; LI, C., ALMAN, B. A. Beta-catenin mediates soft tissue contracture in clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1180-1185. 2009.

PORTER, R. W. An anomalous muscle in children with congenital talipes. **Clin Anat**, New York, v. 9, n. 1, p. 25-27. 1996.

POTENZA, A. D. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 45, n. 6, p. 1217-1233. 1963.

PRADO, A. A. **As doenças através dos séculos**. São Paulo: Anhambi, 1961. 333 p.

QUILLIN, S. P., HICKS, M. E. Absent posterior tibial artery associated with clubfoot deformity: an unusual variant. **J Vasc Interv Radiol**, Reston, v. 5, n. 3, p. 497-499. 1994.

RAMACHANDRAN, M., EASTWOOD, D. M. Botulinum toxin and its orthopaedic applications. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 88, n. 8, p. 981-987. 2006.

RAMBANI, R., SHAHID, M. S. Accessory soleus muscle as a cause of congenital talipes equino varus. A case report. **Acta Orthop Belg**, Bruxelas, v. 72, n. 5, p. 644-646. 2006.

REBBECK, T. R.; DIETZ, F. R.; MURRAY, J. C., BUETOW, K. H. A single-gene explanation for the probability of having idiopathic talipes equinovarus. **Am J Hum Genet**, Baltimore, v. 53, n. 5, p. 1051-1063. 1993.

ROBERTSON, W. W., JR., CORBETT, D. Congenital clubfoot. month of conception. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 338, p. 14-18. 1997.

SALDANA, M. J. Trigger digits: diagnosis and treatment. **J Am Acad Orthop Surg**, Rosemont, v. 9, n. 4, p. 246-252. 2001.

SALOMÃO, O.; CARVALHO, A. E. D.; FERNANDES, T. D.; ROMANO, D.; ADACHI, P. P., NETO, R. S. Músculo solear acessório: aspectos clínicos e achados cirúrgicos. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 29, n. 4, p. 251-255. 1994.

SANO, H.; UHTHOFF, H. K.; JARVIS, J. G.; MANSINGH, A., WENCKEBACH, G. F. Pathogenesis of soft-tissue contracture in club foot. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 80, n. 4, p. 641-644. 1998.

SANTIN, R. A. L., HUNGRIA FILHO, J. S. Pé torto congênito. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 12, p. 1-15. 1977.

SCHALL, R. Estimation in generalized linear models with random effects. **Biometrika**, London, v. 78, n. 4, p. 719-727. 1991.

SCHER, D. M.; FELDMAN, D. S.; VAN BOSSE, H. J.; SALA, D. A., LEHMAN, W. B. Predicting the need for tenotomy in the Ponseti method for correction of clubfeet. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 24, n. 4, p. 349-352. 2004.

SEGEV, E.; KERET, D.; LOKIEC, F.; YAVOR, A.; WIENTROUB, S.; EZRA, E., HAYEK, S. Early experience with the Ponseti method for the treatment of congenital idiopathic clubfoot. **Isr Med Assoc J**, Ramat Gan, v. 7, n. 5, p. 307-310. 2005.

SETTLE, G. W. The anatomy of congenital talipes equinovarus: sixteen dissected specimens. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 45, n. 7, p. 1341-1354. 1963.

SHAPIRO, F., GLIMCHER, M. J. Gross and histological abnormalities of the talus in congenital club foot. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 61, n. 4, p. 522-530. 1979.

SHARP, L.; MIEDZYPBRODZKA, Z.; CARDY, A. H.; INGLIS, J.; MADRIGAL, L.; BARKER, S.; CHESNEY, D.; CLARK, C., MAFFULLI, N. The C677T polymorphism in the methylenetetrahydrofolate reductase gene (MTHFR), maternal use of folic acid supplements,

and risk of isolated clubfoot: A case-parent-triad analysis. **Am J Epidemiol**, Cary, v. 164, n. 9, p. 852-861. 2006.

SHYY, W.; DIETZ, F.; DOBBS, M. B.; SHEFFIELD, V. C.; MORCUENDE, J. A. Evaluation of CAND2 and WNT7a as candidate genes for congenital idiopathic clubfoot. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1201-1205. 2009.

SIAPKARA, A., DUNCAN, R. Congenital talipes equinovarus: a review of current management. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 89, n. 8, p. 995-1000. 2007.

SIMONS, G. W. Complete subtalar release in club feet. Part II - Comparison with less extensive procedures. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 67, n. 7, p. 1056-1065. 1985.

SIONEK, A.; JAROSAW, C.; BARTOMIEJ, G.; CHABEREK, S.; PIETRZAK, S. The ultrasonographic evaluation of the process of reconstruction-regeneration of an Achilles tendon after being treated by Ponseti's method for congenital talipes equinovarus. **J Child Orthop**, Heidelberg, v. 2, Supplement 1, p. S45-S46, 2008. Scientific programme and abstracts of 27th Annual Meeting of European Paediatric Orthopaedic Society, Warsaw, 2008.

SODRÉ, H. Músculos anômalos no pé torto eqüinovaro congênito. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 29, n. 1, p. 24-28. 1994.

SODRÉ, H.; ADAMES, M. K.; TAMANAGA, F. Hipercorreção pós-operatória no pé torto eqüinovaro congênito. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 31, n. 7, p. 567-570. 1996.

SODRÉ, H.; BRUSCHINI, S.; MESTRINER, L. A.; MIRANDA, F., JR.; LEVINSOHN, E. M.; PACKARD, D. S., JR.; CRIDER, R. J., JR.; SCHWARTZ, R.; HOOTNICK, D. R. Arterial abnormalities in talipes equinovarus as assessed by angiography and the Doppler technique. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 10, n. 1, p. 101-104. 1990.

SODRÉ, H.; MESTRINER, L. A.; PINTO, J. A.; LOURENÇO, A. F.; ADAMES, M. K. Tratamento cirúrgico do pé torto eqüinovaro congênito idiopático. Avaliação pós-operatória de 164 pés. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 32, n. 1, p. 21-26. 1997.

SONG, H. R.; CARROLL, N. C.; NEYT, J.; CARTER, J. M.; HAN, J.; D'AMATO, C. R. Clubfoot analysis with three-dimensional foot models. **J Pediatr Orthop B**, New York, v. 8, n. 1, p. 5-11. 1999.

STEWART, S. F. Club-foot: its incidence, cause, and treatment; an anatomical-physiological study. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 33, n. 3, p. 577-590. 1951.

SUD, A.; TIWARI, A.; SHARMA, D., KAPOOR, S. Ponseti's vs. Kite's method in the treatment of clubfoot -- a prospective randomised study. **Int Orthop**, Berlin, v. 32, n. 3, p. 409-413. 2008.

TESTUT, L., JACOB, C. Arti. In: _____. **Trattato di anatomia topografica con applicazioni medico-chirurgiche**. 6ª ed. Torino: Unione Tipografico-Editrice Torinese, v. 2, 1933. Libro VII, p. 1022-1035.

THOMPSON, T. C. A test for rupture of the tendo achillis. **Acta Orthop Scand**, Copenhagen, v. 32, p. 461-465. 1962.

TRELSTAD, R. L.; HAYASHI, K., GROSS, J. Collagen fibrillogenesis: intermediate aggregates and suprafibrillar order. **Proc Natl Acad Sci U S A**, Washington, v. 73, n. 11, p. 4027-4031. 1976.

TURCO, V. J. Surgical correction of the resistant club foot. One-stage posteromedial release with internal fixation: a preliminary report. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 53, n. 3, p. 477-497. 1971.

_____. Resistant congenital club foot - one-stage posteromedial release with internal fixation. A follow-up report of a fifteen-year experience. **J Bone Joint Surg Am**, Boston, v. 61, n. 6, p. 805-814. 1979.

VAN BOSSE, H. J.; MARANGOZ, S.; LEHMAN, W. B., SALA, D. A. Correction of arthrogryptic clubfoot with a modified Ponseti technique. **Clin Orthop Relat Res**, New York, v. 467, n. 5, p. 1283-1293. 2009.

VOLPON, J. B., TANAKA, M. S. Avaliação dos resultados do tratamento do pé torto congênito idiopático pelas técnicas de Codivilla e McKay., 1992. **Rev Bras Ortop**, São Paulo, v. 27, p. 75-80. 1992.

WAISBROD, H. Congenital club foot. An anatomical study. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 55, n. 4, p. 796-801. 1973.

WANG, J. H.; PALMER, R. M., CHUNG, C. S. The role of major gene in clubfoot. **Am J Hum Genet**, Baltimore, v. 42, n. 5, p. 772-776. 1988.

WANG, L. L.; FU, W. N.; LI-LING, J.; LI, Z. G.; LI, L. Y., SUN, K. L. HOXD13 may play a role in idiopathic congenital clubfoot by regulating the expression of FHL1. **Cytogenet Genome Res**, New York, v. 121, n. 3-4, p. 189-195. 2008.

WEIGL, D.; COPELIOVITCH, L.; ITZCHAK, Y., STRAUSS, S. Sonographic healing stages of Achilles tendon after tenomuscular lengthening in children with cerebral palsy. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 21, n. 6, p. 778-783. 2001.

WILEY, A. M. Club foot: an anatomical and experimental study of muscle growth. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 41, p. 821 - 835. 1959.

WINDISCH, G.; ANDERHUBER, F.; HALDI-BRANDLE, V., EXNER, G. U. Additional muscle in idiopathic club foot. **Eur J Pediatr Surg**, Stuttgart, v. 16, n. 4, p. 294-296. 2006.

WYNNE-DAVIES, R. Family studies and the cause of congenital club foot. Talipes equinovarus, talipes calcaneo-valgus and metatarsus varus. **J Bone Joint Surg Br**, London, v. 46, n. 3, p. 445-463. 1964.

_____. Genetic and environmental factors in the etiology of talipes equinovarus. **Clin Orthop Relat Res**, Philadelphia, n. 84, p. 9-13. 1972.

ZIMNY, M. L.; WILLIG, S. J.; ROBERTS, J. M., D'AMBROSIA, R. D. An electron microscopic study of the fascia from the medial and lateral sides of clubfoot. **J Pediatr Orthop**, New York, v. 5, n. 5, p. 577-581. 1985.

ZWICK, E. B.; KRAUS, T.; MAIZEN, C.; STEINWENDER, G., LINHART, W. E. Comparison of Ponseti versus Surgical Treatment for Idiopathic Clubfoot: A Short-term Preliminary Report [*publicação on-line "ahead of print" em 07 de abril de 2009*]. **Clin Orthop Relat Res**, New York, 2009. Disponível em: <<http://www.springerlink.com/content/444150h612r62745/fulltext.pdf>>. Acesso em: 15 de abril de 2009

APÊNDICES

APÊNDICES

APÊNDICE A - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático unilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo. A evolução no lado acometido é mostrada na coluna da esquerda. A coluna da direita mostra o lado normal, para comparação.

APÊNDICE B - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático unilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo. Neste caso, houve tenotomia incompleta inicialmente, que foi imediatamente completada, com obtenção do afastamento entre os cotos.

APÊNDICE C - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático bilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo.

APÊNDICE A - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático unilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo. A evolução no lado acometido é mostrada na coluna da esquerda. A coluna da direita mostra o lado normal, para comparação.

APÊNDICE B - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático unilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo. Neste caso, houve tenotomia incompleta inicialmente, que foi imediatamente completada, com obtenção do afastamento entre os cotos.

APÊNDICE C - Exemplo de evolução ultrassonográfica sequencial em paciente com PTC idiopático bilateral submetido ao tratamento pelo método de Ponseti e secção percutânea do tendão calcâneo.

ANEXOS

ANEXOS

ANEXO A – Ofício de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

ANEXO B – Termo de consentimento.

ANEXO C – Protocolo de pesquisa

ANEXO D – Artigo submetido à avaliação da revista Journal of Pediatric Orthopaedics, para publicação (as figuras e tabelas do artigo correspondem às da dissertação).

ANEXO A – Ofício de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo.

HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA
DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

www.hcrp.fmrp.usp.br

Ribeirão Preto, 02 de agosto de 2006

Ofício nº 2148/2006
CEP/MGV

Prezado Senhor,

O trabalho intitulado **“SECÇÃO PERCUTÂNEA DO TENDÃO CALCÂNEO COM UTILIZAÇÃO DE AGULHA. AVALIAÇÃO DA TÉCNICA E DO PROCESSO DE REPARO PELA ULTRASONOGRAFIA”**, foi analisado pelo Comitê de Ética em Pesquisa, em sua 230ª Reunião Ordinária realizada em 31/07/2006, e enquadrado na categoria: **APROVADO, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, de acordo com o Processo HCRP nº 7069/2006.

Atenciosamente.

DR^a MARCIA GUIMARÃES VILLANOVA
Secretária do Comitê de Ética em
Pesquisa do HCRP e da FMRP-USP

Ilustríssimo Senhor
DANIEL AUGUSTO CARVALHO MARANHO
PROF. DR. JOSÉ BATISTA VOLPON (Orientador)
Depto. de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor

ANEXO B – Termo de consentimento.**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO**

Campus Universitário Mente Alegre – Fone: (16) 3602-2329 – FAX: 3633-0336
Cep: 14048-900 Ribeirão Preto – São Paulo

TERMO DE CONSENTIMENTO PÓS-INFORMAÇÃO

NOME DA PESQUISA: *Secção percutânea do tendão calcâneo com utilização de agulha. Avaliação da técnica e do processo de reparo pela ultrassonografia*

Pesquisadores: Daniel Augusto Carvalho Maranhão e Rodrigo Salim
Orientador: Prof. Dr. José Batista Volpon

DESCRITAS ABAIXO AS INFORMAÇÕES A SEREM DADAS AOS PACIENTES SOBRE:

1. A natureza e o objetivo da pesquisa;
2. Os métodos que serão utilizados e seus propósitos
3. Os desconfortos e riscos
4. Os benefícios

INFORMAÇÕES PARA SIMPLES CONHECIMENTO DO PACIENTE E RESPONSÁVEL:

Estamos pedindo a sua autorização para a participação de seu (sua) filho(a) nesta pesquisa. Os trabalhos feitos no Brasil e no mundo mostram que o tratamento realizado para pacientes com Pé Torto Congênito através da trocas de gesso apresenta bom resultado, mas quando após o uso de gesso permanece uma deformidade parecida com pé caído é preciso realizar uma pequena cirurgia de alongamento do tendão do calcanhar, que não deixa o pé ficar na posição certa. Antes, o Hospital das Clínicas realizava esta pequena cirurgia com uma lâmina de bisturi, fazendo um pequeno corte na pele. Agora, utiliza-se uma agulha (igual à de injeção) para realizar o corte no tendão ao invés do bisturi. Esta técnica com agulha foi descrita em 2004 nos Estados Unidos e tem vantagens de ser mais simples, fácil de realizar, rápida, menos traumática para a criança e não precisar cortar a pele. Ela é feita sob anestesia local e apresenta risco bastante baixo.

Durante esta pequena cirurgia, é feito um exame de ultrassom para ver se a agulha realmente cortou o tendão. Isto dá maior segurança ao procedimento e o exame não dói, não tem risco para a criança, não faz mal. Novo exame de ultra-som é feito com 3 semanas para certificar novamente se o tendão foi totalmente cortado. Seis meses após a cirurgia será feito novo exame de ultra-som para ver a formação de novo tendão (regeneração).

Esta pesquisa tem o objetivo de estudar esta pequena cirurgia através dos exames de ultra-som e dados sobre o tratamento realizado.

O procedimento, os exames e o seguimento serão gratuitos e a participação no estudo é opcional, não havendo nenhuma desvantagem ou mudança de tratamento médico pela não participação no estudo.

O benefício para o seu filho ou sua filha é dar mais segurança ao tratamento, além de criar dados científicos sobre esta pequena cirurgia.

NÃO PARTICIPAR DO ESTUDO NÃO PREJUDICA EM ABSOLUTAMENTE NADA O SEGUIMENTO E TRATAMENTO A SEREM FEITOS NESTE SERVIÇO.

Eu _____ RG _____
nº _____, abaixo assinado, tendo recebido as informações acima, e ciente dos meus direitos abaixo relacionados, concordo em participar.

1. A garantia de receber a resposta a qualquer pergunta ou esclarecimento a qualquer dúvida a cerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros relacionados com a pesquisa e o tratamento a que o(a) paciente será submetido(a);
2. A liberdade de retirar meu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo sem que traga prejuízo à continuação do meu cuidado e tratamento;
3. A segurança de que não haverá identificação do (a) paciente e que será mantido o caráter confidencial da informação relacionada com a sua privacidade;
4. O compromisso de me proporcionar informação atualizada durante o estudo, ainda que possa afetar minha vontade de continuar participando;
5. A disponibilidade de tratamento médico e a indenização que legalmente teria direito, por parte da Instituição à saúde, em casos de danos que a justifiquem, diretamente causados pela pesquisa e;
6. Que se existirem gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Tenho ciência do exposto acima e permito uso dos dados clínicos e dos exames para realização do estudo.

Ribeirão Preto, ____ de _____ de _____.

assinatura do responsável

RESPONSÁVEL PELA PESQUISA

- Daniel Augusto Carvalho Maranhão: médico ortopedista assistente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Telefone para contato (16) 3877-7393 ou 3602-2329

ANEXO C – Protocolo de pesquisa

Projeto: *Secção percutânea do tendão calcâneo com utilização de agulha. Avaliação da técnica e do processo de reparo pela ultrassonografia*

Protocolo**Dados Clínicos**

Nome (iniciais):

Registro:

Data de Nascimento:

Endereço:

Tel:

Resumo clínico:

Tratamento realizado (número de trocas – Ponseti):

Data da tenotomia:

Ultrassonografias:

Recidivas e tratamento:

ANEXO D – Artigo submetido à avaliação da revista *Journal of Pediatric Orthopaedics*, para publicação (as figuras do artigo correspondem às da dissertação).

INTRODUCTION

Congenital or idiopathic clubfoot is a deformity resulting from a complex three-dimensional foot misalignment that is caused by a combined hindfoot equinus and varus associated with forefoot cavus and adduction.¹⁻³ Its estimated population incidence is of 1 per thousand live births in most western countries, but it may vary from 0.39 per thousand in Chinese people to 6.8 per thousand among Polynesians,⁴⁻⁷ and despite the unknown etiology, both genetic and racial factors may be involved.⁸⁻¹⁰

The aim of congenital clubfoot treatment is to achieve a functional, painless, plantigrade and flexible foot.² Regardless of the etiology, orthopedic management is intended to correct the deformities, and over time the preferred treatment has ranged from predominantly conservative non-surgical methods to surgical methods. In the last ten years, the technique described by Ponseti has become increasingly popular, with many favorable reports.¹⁰⁻¹⁴

In the Ponseti method, strict adherence to the recommendations on proper casting and manipulation techniques and sequential deformity correction is important.^{3,15} Usually, cavus, adduction and varus deformities are corrected with serial casts. However, around 80 to 90% of patients warrant percutaneous tenotomy to correct the residual equinus,^{2,3,14,16-18} which is a minor procedure usually performed in an outpatient setting under local anesthesia. Ponseti recommends the use of a beaver eye blade scalpel to divide the tendon. This procedure is considered safe, although excessive bleeding¹⁹ and pseudoaneurysm formation²⁰ have been reported.

Long-term clinical follow-up has shown that tendon section does not present late effects such as weakening or ruptures.^{16,21-24} Nevertheless, Barker and Lavy²² consider that some clinicians hesitate to perform the tenotomy as it is not a standard orthopedic procedure. In addition, there is a preoccupation with the integrity of the adjacent structures and also with the quality of the tendon healing. Nevertheless,

previous studies have shown that complete repair occurs after complete tendon section at the musculotendinous junction,²⁵ or even distally in some cases.²⁶

Barker and Lavy²² performed percutaneous tenotomy to correct equinus on patients treated by the Ponseti technique, and found that after six weeks, all cases showed clinical and ultrasonographic connections between the divided stumps. Nonetheless, the study was performed with a relatively small sample size and short follow-up period (six weeks). In addition, echographic details were not presented. Thus, the aim of the present investigation was to prospectively assess and characterize the Achilles tendon repair using ultrasonographic scanning after percutaneous section in patients with congenital clubfoot treated by the Ponseti technique.

METHODS

The Institutional Review Board approved this prospective study, and parental written consent was given for enrollment in the investigation.

The inclusion criteria were: (1) children with idiopathic congenital clubfoot treated by the Ponseti method who have been submitted to percutaneous Achilles tenotomy to correct the residual equinus; (2) the primary and follow-up treatment have both been performed in our institution; (3) minimum follow-up of one year. Exclusion criteria included patients with associated malformations, syndromic cases, neurological sequelae or parental non-compliance. Treatment followed the Ponseti technique rigorously,^{2,3} except that radiography was used to confirm the cavus-varus-adductus correction before performing the Achilles tenotomy. No strict upper age limit was established, but only children who were non-ambulant at the beginning of the treatment were included in this study.

Ultrasound examination was performed by two musculoskeletal imaging specialists (M.H.N.B. or M.N.S.) using the following equipment: Aspen™ Siemens Medical Solutions (Mountain View, California, USA) and HD 11 Ultrasound System Philips Medical Systems, Ltd. (Bothell, Washington, USA) with a 7 to 10 MHz (L7) linear transducer. Tendon images were viewed in real-time in longitudinal and transverse planes. Both Achilles tendons were scanned, even in unilateral deformities,

and the normal feet from the same patients were used as controls. The following tendon features were described: thickness, echogenicity, tendon fibrillar pattern, peritendinous structures, and the best site to perform the section, corresponding to the narrowest part of the tendon body (Figure 1).

FIGURE 1

Percutaneous tenotomy was performed as an outpatient procedure by pediatric orthopedic residents, under the supervision of an experienced pediatric orthopedic surgeon (D.A.C.M). The procedure followed the technique recommended by Minkowitz, Finkelstein and Bleicher,²⁷ who employed a large-gauge hypodermic needle with regular bevel (16 gauge and 1½ inch length - BD PrecisionGlide®, Becton Dickinson, Curitiba-PR, Brazil) to divide the tendon. Thirty minutes before the main procedure, 6% choral hydrate solution was used for sedation (1 ml / 2 kg weight), and a dermal anesthetic of lidocaine 2.5% and prilocaine 2.5% (EMLA® cream, AstraZeneca, Cotia-SP, Brazil) was applied over the skin. After 1% lidocaine subcutaneous infiltration (0.2 mL), the tendon was approached medially and the section site was selected using ultrasonographic imaging (usually 1.0-2.0 cm above the calcaneal insertion). The tendon was divided with the beveled edge of the needle until a snap was felt, allowing for the formation of a palpable gap associated with an increase in foot dorsiflexion and a positive Thompson sign (lack of plantar flexion with calf squeezing). An immediate ultrasound scan was performed to confirm the completeness of the section and to measure the tendon stump distance (with the foot in a neutral position). Any remaining connections between the tendon stumps were sectioned under ultrasonographic control. Finally, lidocaine 1% (0.5 ml) was injected into the tendon gap. A long leg cast was used to keep the knee at 90° flexion, with the foot at 15° dorsiflexion and 70° external rotation. Three weeks later, the cast was removed and another ultrasound scan was performed; this scan was repeated six months and one year later. Tissue echographic characteristics and tendon motion with dynamic foot dorsiflexion were checked on the later ultrasound examinations. Image analysis was done by consensus between two musculoskeletal radiologists (M.H.N.B.; M.N.S.) and one senior pediatric orthopedic surgeon (D.A.C.M.).

Statistical Analysis

Statistical analysis was performed using a mixed effects model^{28,29} within *SAS 9.1 software*® (SAS Institute Inc., Cary, North Carolina, USA). Initially, a pilot sample of thirteen subjects was employed for sample size calculation,³⁰ where the thicknesses of the normal tendon region and the tenotomy region were both ultrasonographically measured at six months post-tenotomy, and were used as variables. The mean normal region thickness was 2.6 mm with a standard deviation (SD) of 0.8 mm, and at the scarring region, the thickness was 3.35 mm (SD=0.8 mm). There was a difference of 0.75 mm between these mean measurements. The level of significance was set at 5% and a statistical power of 97% was achieved with 20 subjects.

RESULTS

Between July 2005 and April 2009, 26 patients fulfilled the inclusion criteria, with 37 feet (12 bilateral; in one bilateral case, one foot did not require tenotomy). The minimum follow-up was 12 months and maximum was 45 months (mean 28 months $\pm$ 10.8).

The mean age at the beginning of treatment was 7.0 weeks (SD=7.8), ranging from 0.42 to 30.00 weeks (median of 2.6 weeks). Mean age at tenotomy was 16.7 weeks (SD=9.2), ranging from 6.3 to 40.5 weeks (median of 13.4 weeks). The mean thickness of the affected Achilles tendon before tenotomy was 2.52 mm (Table 1), ranging from 1.70 to 4.20 mm (SD=0.49). In patients with unilateral deformities, the normal tendon mean thickness in the non-affected foot was 2.50 mm (SD=0.43), ranging from 2.00 to 3.60 mm (Table 1). There was no evidence of difference between normal and affected tendons in ultrasonographic appearance and thickness prior to the tenotomy ($p=0.45$).

Ultrasound performed immediately after tenotomy (Figure 2) showed a hypoechoic area between stumps separated by a mean distance of 5.65 mm (range: 2.3 to 11.0 mm; SD=2.26). The gap was initially filled with gas (air penetration)

represented by a hyperechoic focal image, and immediately afterwards, a hematoma (hypoechoic area) was formed. However, the residual connections between stumps persisted in some cases, and these cases required division under ultrasound guidance (Figure 3). There was one case of unusual bleeding that was controlled by digital pressure, and this did not compromise foot perfusion or interfere with the treatment.

FIGURE 2

FIGURE 3

Three weeks after tenotomy, the ultrasound scans showed that the tendinous gap was filled with hypoechoic, disorganized repair tissue, with a loss of the fibrillar architecture, ill-defined margins and scarring with varied characteristics (Figure 4A). The dynamic evaluation showed continuity between the tendon stumps, with transmission of motion during the Thompson maneuver and ankle flexion-extension. The length of the reparative tissue ranged from 2.25 to 17.10 mm (mean: 6.93 mm; SD=3.38), and its mean thickness was 3.82 mm (range: 1.70 to 6.40 mm; SD=1.20). At three weeks post-tenotomy, the mean normal tendon thickness in non-operated feet was 2.66 mm (range, 1.60 to 4.40; SD=0.69) (Table 1), with a significant difference between normal and operated tendon thickness ($p<0.01$).

Six months after the tenotomy, a well-formed tendinous structure could be observed, with a fibrillar appearance similar to normal tendon, but with slight or moderate hypoechogenicity and focal tendon thickening at the tenotomy site (Figure 4B). The mean thickness in operated tendons was 3.77 mm (range: 2.80 to 5.30 mm; SD=0.56), compared to a mean thickness in normal and non-operated tendon of 2.74 mm (range, 2.40 to 3.10 mm; SD=0.22) (Table 1). This difference between the normal and operated tendon thicknesses was found to be statistically significant ($p<0.01$).

One year after tenotomy, focal tendon thickening persisted in the repaired area, although the fibrillar pattern and echogenicity were similar to those of normal tendons (Figure 4C). The mean thickness in operated tendons at this time was 4.03 mm (range: 2.70 to 5.90 mm; SD=0.82), and the mean thickness in normal non-operated tendons was 2.99 mm (range: 2.50 to 4.10 mm; SD=0.46) (Table 1). There

was a significant difference between normal and operated tendon thicknesses ($p < 0.01$).

FIGURE 4

Tendon thickness was evaluated both proximal and distal to the lengthened area. Mean thickness was 2.90 ± 0.84 mm at the three week ultrasound, 2.86 ± 0.44 mm at the six month ultrasound, and 3.02 ± 0.50 mm at the one year ultrasound. These measurements were similar to those of normal non-operated tendons at the respective time ($p > 0.4$), and these values were found to be significantly different from the scar thickness at the same time ($p < 0.01$) (Table 1).

TABLE 1

DISCUSSION

The purpose of the present report was not to present treatment outcomes, but rather to study the post-tenotomy reparative process using ultrasonographic scanning. The patients were treated in accordance with the Ponseti regimen,^{2,3} except that a large-gauge needle was used to perform the tenotomy.²⁷ This choice was based on the simplicity, low-cost, and theoretically decreased morbidity of the modified method. This caution is supported by the frequent vascular anomalies associated with clubfoot that have been described in the literature,³¹⁻⁴¹ and in two reports of vascular complications after tenotomy that resulted in major bleeding¹⁹ or pseudoaneurysm formation.²⁰ It is likely that with the increasing number of cases treated with the tenotomy technique, the number of complications will rise. Therefore, some authors have recommended safety precautions such as searching for anterior and posterior tibialis pulses before the tenotomy and Doppler ultrasound examination when pulses are not felt.^{19,33,40} If Doppler is still inconclusive, an arteriography^{19,33,40} or magnetic resonance arteriogram^{20,41} may be performed to detail the vascular anatomy.

The ophthalmic scalpel blade originally used by Ponseti is long and has a

sharp end, which may endanger the vascular structures lateral to the Achilles tendon. Thus, the use of a shorter, round-ended ophthalmic scalpel blade has been suggested.¹⁹ It has also been suggested that the tenotomy not be performed percutaneously, but instead through a small skin incision.^{19,42}

Regardless of whether percutaneous tenotomy is performed with a conventional or ophthalmic scalpel or needle, it is necessary to ensure that the tendon is totally sectioned. Our results with the needle sectioning technique showed that some clinically unapparent connections may remain between the stumps, which could theoretically influence the equinus correction. This feature is likely not exclusive to the needle technique, but seems to be surgeon-dependent regardless of the instrument used for tenotomy. Obviously, unrefined instruments or inexperienced surgeons increase the possibility of injuring not only the lateral vessels represented by the posterior fibular artery and the short saphenous vein,¹⁹ but also other structures close to the Achilles tendon.

Tendons connect muscle to bone, and their primary function is to transmit tensile loads generated by muscles, thus enabling movement and stabilization of joints.⁴³ The basic tendinous structure consists of collagen fibers predominantly distributed in longitudinal arrangements. A group of collagen fibrils coalesces to form fascicles or bundles that, in association, comprise the tendon.⁴⁴

After tendon division, a repair process is triggered that may result from both intrinsic and extrinsic mechanisms.⁴³ In an extrinsic process, the gap is invaded by fibroblasts, and the result is repair with formation of a fibrous scar with adhesions that favor the blood supply⁴⁵ but may interfere with the sliding mechanism, and may also represent a mechanical shortcoming.^{43,44} In an intrinsic repair process, a cascade of cellular and biochemical events takes place; fibroblast migration tends to proceed in an orderly fashion, and thus tendon tissue is regenerated in a fetal-like process.⁴⁴ The predominance of either one of these processes depends on the tendon, grade of injury, blood supply, gap size, age, and mechanical factors.⁴³

Ultrasound tendon examination is accepted as a reliable method for routine tendon assessment,⁴⁶⁻⁴⁸ providing tendon measurements, morphology, and texture. Our findings of ultrasonographic imaging of Achilles tendon repair in infants, and also those of other authors,²² show early tendon gap filling by immature tissue that reestablishes the anatomical and functional contact between stumps. The maintenance

of the same gap length immediately after the tenotomy and six months later indicates that there was no scar retraction, but it also suggests that was muscular growth as there was no recurrence of equinus.

Especially during the first six months, we found progressive maturation of the repair tissue as evidenced by an increasingly normal echogenicity and a fibrillar aspect of the parallel linear echotexture. Later on, this appearance became more patent, leading to the conclusion that a predominantly intrinsic mechanism is responsible for the formation of a normal or near-normal tendon. Canto⁴⁹, after percutaneous tenotomy of the Achilles in newborn rabbits, studied the reparative process as assessed by polarized light microscopy and mechanical testing. He found complete tendon regeneration with a resulting tendon that resembled the normal tendon. Ponseti's long-term results indicate that divided human Achilles tendons displays a normal surface anatomy with no adhesions and no tendency to rupture, suggesting that a complete tendon recovery does take place.³

Our results did not contain any examples of disturbed healing, delay or scarring. All operated feet showed complete restoration between tendon stumps.

In short, these results show that after percutaneous tenotomy in infants, tendon regeneration occurred and was complete at six months post-procedure, suggesting an intrinsic repair process. This finding supports the safety of the technique, but the ideal upper limit of patient age for the procedure still remains to be established. This question may be an important point in the future, as the Ponseti technique has also been applied in older patients.⁵⁰

The authors thank CEMEC (Quantitative Methods Center) for statistical support and Research and Project Financing (FINEP) for partial financial support (financing 01.05.0948.0). Neither the authors nor subjects of this research have received or will receive financial benefits for personal or professional use; benefits have been received by and directed to a research and educational institution.

REFERENCES

1. Song HR, Carroll NC, Neyt J, et al. Clubfoot analysis with three-dimensional

- foot models. *J Pediatr Orthop B*. 1999;8(1):5-11.
2. Ponseti IV. Treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74(3):448-454.
 3. Ponseti IV. *Congenital clubfoot: fundamentals of treatment*. 1 ed. Oxford: Oxford University Press; 1996:140
 4. Wynne-Davies R. Genetic and environmental factors in the etiology of talipes equinovarus. *Clin Orthop Relat Res*. 1972;84:9-13.
 5. Wynne-Davies R. Family studies and the cause of congenital club foot. Talipes equinovarus, talipes calcaneo-valgus and metatarsus varus. *J Bone Joint Surg Br*. 1964;46(3):445-463.
 6. Barker SL, Macnicol MF. Seasonal distribution of idiopathic congenital talipes equinovarus in Scotland. *J Pediatr Orthop B*. 2002;11(2):129-133.
 7. Lochmiller C, Johnston D, Scott A, et al. Genetic epidemiology study of idiopathic talipes equinovarus. *Am J Med Genet*. 1998;79(2):90-96.
 8. Heck AL, Bray MS, Scott A, et al. Variation in CASP10 gene is associated with idiopathic talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop*. 2005;25(5):598-602.
 9. Macnicol MF. The management of club foot: issues for debate. *J Bone Joint Surg Br*. 2003;85(2):167-170.
 10. Dobbs MB, Gurnett CA. Update on clubfoot: etiology and treatment. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1146–1153.
 11. Siapkara A, Duncan R. Congenital talipes equinovarus: a review of current management. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(8):995-1000.
 12. Bor N, Coplan JA, Herzenberg JE. Ponseti treatment for idiopathic clubfoot: minimum 5-year followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1263–1270.
 13. Segev E, Keret D, Lokiec F, et al. Early experience with the Ponseti method for the treatment of congenital idiopathic clubfoot. *Isr Med Assoc J*. 2005;7(5):307-310.
 14. Herzenberg JE, Radler C, Bor N. Ponseti versus traditional methods of casting for idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(4):517-521.
 15. Ponseti IV. Common errors in the treatment of congenital clubfoot. *Int Orthop*.

1997;21(2):137-141.

16. Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(1):23-31.

17. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, et al. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics.* 2004;113(2):376-380.

18. Scher DM, Feldman DS, van Bosse HJ, et al. Predicting the need for tenotomy in the Ponseti method for correction of clubfeet. *J Pediatr Orthop.* 2004;24(4):349-352.

19. Dobbs MB, Gordon JE, Walton T, et al. Bleeding complications following percutaneous tendoachilles tenotomy in the treatment of clubfoot deformity. *J Pediatr Orthop.* 2004;24(4):353-357.

20. Burghardt RD, Herzenberg JE, Ranade A. Pseudoaneurysm after Ponseti percutaneous Achilles tenotomy: a case report. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(3):366-369.

21. Cooper DM, Dietz FR. Treatment of idiopathic clubfoot. A thirty-year follow-up note. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(10):1477-1489.

22. Barker SL, Lavy CB. Correlation of clinical and ultrasonographic findings after Achilles tenotomy in idiopathic club foot. *J Bone Joint Surg Br.* 2006;88(3):377-379.

23. Goksan SB, Bursali A, Bilgili F, et al. Ponseti technique for the correction of idiopathic clubfeet presenting up to 1 year of age. A preliminary study in children with untreated or complex deformities. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2006;126(1):15-21.

24. Ponseti IV, Smoley EN. Congenital club foot: the results of treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45(2):261-344.

25. Weigl D, Copeliovitch L, Itzhak Y, et al. Sonographic healing stages of Achilles tendon after tenomuscular lengthening in children with cerebral palsy. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(6):778-783.

26. Berg EE. Percutaneous Achilles tendon lengthening complicated by inadvertent tenotomy. *J Pediatr Orthop.* 1992;12(3):341-343.

27. Minkowitz B, Finkelstein BI, Bleicher M. Percutaneous tendo-Achilles lengthening with a large-gauge needle: a modification of the Ponseti technique for correction of idiopathic clubfoot. *J Foot Ankle Surg.* 2004;43(4):263-265.

28. McLean R, Sanders W, Stroup W. A unified approach to mixed linear models. *Am Stat.* 1991;45(1):54-64.
29. Littell RC, Milliken GA, Stroup WW, et al. *SAS system for mixed models* CARY, NC: SAS INSTITUTE; 1996:633
30. Schall R. Estimation in generalized linear models with random effects. *Biometrika.* 1991;78(4):719-727.
31. Ben-Menachem Y, Butler JE. Arteriography of the foot in congenital deformities. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(8):1625-1630.
32. David RH, Packard DS, Jr., Levinsohn EM, et al. Ischemic necrosis following clubfoot surgery: the purple hallux sign. *J Pediatr Orthop B.* 2004;13(5):315-322.
33. Dobbs MB, Gordon JE, Schoenecker PL. Absent posterior tibial artery associated with idiopathic clubfoot. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(3):599-602.
34. Edelson JG, Hussein N. The pulseless club foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1984;66(5):700-702.
35. Greider TD, Siff SJ, Gerson P, et al. Arteriography in club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64(6):837-840.
36. Hootnick DR, Levinsohn EM, Crider RJ, et al. Congenital arterial malformations associated with clubfoot. A report of two cases. *Clin Orthop Relat Res.* 1982;167(167):160-163.
37. Hootnick DR, Packard DS, Jr., Levinsohn EM, et al. Confirmation of arterial deficiencies in a limb with necrosis following clubfoot surgery. *J Pediatr Orthop B.* 1999;8(3):187-193.
38. Kitziger K, Wilkins K. Absent posterior tibial artery in an infant with talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop.* 1991;11(6):777-778.
39. Quillin SP, Hicks ME. Absent posterior tibial artery associated with clubfoot deformity: an unusual variant. *J Vasc Interv Radiol.* 1994;5(3):497-499.
40. Sodre H, Bruschini S, Mestriner LA, et al. Arterial abnormalities in talipes equinovarus as assessed by angiography and the Doppler technique. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(1):101-104.
41. Kruse L, Gurnett CA, Hootnick D, et al. Magnetic resonance angiography in clubfoot and vertical talus: a feasibility study. *Clin Orthop Relat Res.*

2009;467(5):1250–1255.

42. Dogan A, Kalender AM, Seramet E, et al. Mini-open technique for the achilles tenotomy in correction of idiopathic clubfoot: a report of 25 cases. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(5):414-417.

43. Lin TW, Cardenas L, Soslowsky LJ. Biomechanics of tendon injury and repair. *J Biomech.* 2004;37(6):865-877.

44. Ingraham JM, Hauck RM, Ehrlich HP. Is the tendon embryogenesis process resurrected during tendon healing? *Plast Reconstr Surg.* 2003;112(3):844-854.

45. Potenza AD. Critical evaluation of flexor-tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45(6):1217-1233.

46. Bertolotto M, Perrone R, Martinoli C, et al. High resolution ultrasound anatomy of normal Achilles tendon. *Br J Radiol.* 1995;68(813):986-991.

47. Mathieson JR, Connell DG, Cooperberg PL, et al. Sonography of the Achilles tendon and adjacent bursae. *Am J Roentgenol.* 1988;151(1):127-131.

48. Fornage BD. Achilles tendon: US examination. *Radiology.* 1986;159(3):759-764.

49. Canto RS. *Regeneration of the Achilles tendon in newborn rabbits. A clinical, mechanic, macroscopic and histologic study with emphasis on the characteristics of birefringence* (in Portuguese). [Ph.D. thesis]. Ribeirão Preto, SP: Ribeirão Preto School of Medicine, University of São Paulo; 1975:73

50. Lourenco AF, Morcuende JA. Correction of neglected idiopathic club foot by the Ponseti method. *J Bone Joint Surg Br.* 2007;89(3):378-381.

LEGENDS

Figure 1. Normal ultrasound aspect of the Achilles tendon before tenotomy in a two-month-old patient with clubfoot. The median longitudinal section at the ankle level shows a bundle of homogeneously echoic fibrillar structures (arrow) surrounded by a hyperechoic peritenon (arrowhead) just beneath the skin and the subcutaneous tissue. The retrocalcaneal bursa (B), musculotendinous junction of the flexor hallucis longus (FHL), tibia (T) and the cartilaginous (C) and osseous (O) portions of the

calcaneus are identified.

Figure 2. Achilles tendon longitudinal image (arrows) in congenital clubfoot just after the tenotomy. Stump retraction was noted; the resulting space (arrowheads) is initially filled with a reverberating air echotexture (A), and, soon afterwards, a hematoma appears (B). The retrocalcaneal bursa (B) and the cartilaginous (C) portion of the calcaneus are identified.

Figure 3. Achilles tendon longitudinal image (arrows) in congenital clubfoot just after tenotomy. **A** - The arrowheads indicate remaining fibers after incomplete tendon sectioning. **B** - Another maneuver was performed to completely divide the tendon.

Figure 4. A - Achilles tendon longitudinal images three weeks after tenotomy. The arrows indicate the proximal and distal stumps. The tenotomy space is filled with hypoechoic tissue displaying a disorganized fibrillar pattern (arrowheads). The cartilaginous (C) portion of the calcaneus is identified.

Figure 4. B - Achilles tendon longitudinal image (arrows) six months post-tenotomy. Tendon tissue regeneration occurred (arrowheads) with a fibrillar pattern, focal thickening and near-normal echogenicity. The cartilaginous (C) portion of the calcaneus is identified.

Figure 4. C - Achilles tendon longitudinal ultrasound image (arrow) one year post-tenotomy showing a echotexture similar to a normal tendon, but with slight thickening at the tenotomy scar (arrowheads). The cartilaginous (C) portion of the calcaneus is identified.