

PÉ TORTO CONGÊNITO

CONGENITAL CLUBFOOT

DANIEL AUGUSTO CARVALHO MARANHÃO, JOSÉ BATISTA VOLPON

RESUMO

Embora o pé torto congênito seja uma das deformidades congênitas mais comuns dos membros inferiores, ainda há controvérsias com relação à etiologia e ao tratamento. Apesar da frequência relativamente alta, o tratamento é desafiador, pois objetiva a obter um pé funcional, flexível, plantigrado e indolor, com resultados permanentes. O método de Ponseti destaca-se por propiciar resultados mais satisfatórios e diminuir a necessidade de cirurgias. Entretanto, o tratamento cirúrgico deve ser indicado após falha do tratamento conservador adequadamente realizado. A tendência atual consiste em evitar as extensas liberações cirúrgicas e, quando houver necessidade de cirurgia, preconizam-se correções localizadas, também conhecidas por liberações “à la carte”. A perspectiva futura fundamenta-se em conhecer resultados de tratamento a longo prazo e novos conhecimentos sobre a etiologia do pé torto congênito, especialmente do ponto de vista genético, que poderão, eventualmente, auxiliar na determinação do prognóstico e até no tratamento. Nível de Evidência: Nível II, revisão sistemática.

Descritores: Pé torto. Deformidades do pé. Anormalidades congênitas.

ABSTRACT

The clubfoot is one of the most common congenital deformities affecting the lower limbs, but it still presents controversial aspects regarding etiology and treatment. In spite of its relatively high frequency, the treatment is still challenging, since the long-term aim is achieving an everlasting flexible, plantigrade, pain-free and totally functional foot. The Ponseti method has gained attention and popularity because of its satisfactory results and surgery avoidance. Presently, surgical treatment is indicated only after failure of conservative methods, avoiding extensive soft-tissue release, but performing localized corrections of the deformities, a technique also known as “à la carte” release. The future perspective is based on the knowledge about long-term results and new comprehension on the clubfoot etiology, especially in the genetic field, which may eventually be helpful for prognostic and treatment. Level of Evidence: Level II, systematic review.

Keywords Clubfoot. Foot deformities. Congenital abnormalities.

Citação: Maranhão DA, Volpon JB. Pé torto congênito. *Acta Ortop Bras.* [online]. 2011;19(3):163-9. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/aob>.

Citation: Maranhão DA, Volpon JB. Congenital Clubfoot. *Acta Ortop Bras.* [online]. 2011;19(3):163-9. Available from URL: <http://www.scielo.br/aob>.

INTRODUÇÃO

O tratamento do pé torto congênito idiopático (PTC) tem apresentado importante evolução, pois, há poucos anos, as amplas liberações cirúrgicas eram a regra, tendo em vista os resultados insatisfatórios das técnicas de manipulação, então utilizadas. Hoje, o método de Ponseti consagra-se pelos resultados mais satisfatórios e pela diminuição da necessidade de liberações cirúrgicas extensas.

Na disciplina de Ortopedia Pediátrica e de Afecções do Pé do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto o método de Ponseti foi introduzido há 10 anos pelo autor senior (JBV), após discussão de detalhes de tratamento com o criador do método.

Em comparação com o método de Kite houve completa mudança do prognóstico e resultados da deformidade, que se confirmaram ao longo dos anos, não apenas em experiência local, mas também em outros centros nacionais e internacionais.

É proposta desta revisão apresentar e discutir as principais idéias

sobre a afecção, com base na literatura e experiência dos autores, com a finalidade de aumentar a compreensão e divulgação de conceitos modernos de etiologia, anatomopatologia e tratamento do pé torto congênito.

PÉ TORTO CONGÊNITO IDIOPÁTICO (PTC)

O PTC é definido como uma deformidade caracterizada por mau alinhamento complexo do pé que envolve partes moles e ósseas, com deformidade em equino e varo do retopé, cavo e adução do médio e antepé.¹⁻⁵

Com incidência aproximada de um para cada 1.000 nascidos vivos, predomina no gênero masculino, na proporção de 2:1, e tem acometimento bilateral em 50% dos casos.⁶⁻⁹ São encontradas 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, enquanto que nos havaianos ocorre em cerca de sete por 1.000 nascidos vivos.⁶

Todos os autores declaram não haver nenhum potencial conflito de interesses referente a este artigo.

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo, Brasil.

Trabalho realizado no Setor de Ortopedia Pediátrica e Afecções do Pé do Departamento de Biomecânica, Medicina e Reabilitação do Aparelho Locomotor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto. SP. Brasil.

Correspondência: Av. Caramuru, 2100, apto 1424, Ribeirão Preto-SP, Brasil, CEP 14030-000. Email: danielmaranhao@hotmail.com

Artigo recebido em 14/10/09, aprovado em 10/11/09

Acta Ortop Bras. 2011;19(3): 163-9

ETIOLOGIA

Com etiologia ainda desconhecida, foram propostas várias teorias para explicar a origem do PTC, considerando-se causas intrínsecas ou extrínsecas, entre as quais: posição intrauterina do feto, compressão mecânica ou aumento da pressão hidráulica intrauterina^{10,11}; parada no desenvolvimento fetal¹²; infecções virais¹³; deficiências vasculares^{14,15}; alterações musculares¹⁶⁻²⁰; alterações neurológicas²¹⁻²⁷; defeito no desenvolvimento das estruturas ósseas^{3,28,29} e defeitos genéticos.^{7,30-39}

A constatação da existência de tecido fibrótico nos músculos, fâscias, ligamentos e bainhas tendíneas da região posteromedial do tornozelo e retropé^{18,20} corroboram a hipótese de defeito primário de partes moles e unidades neuromusculares que levam às alterações ósseas.^{16,18,21,22,24,26,40}

As proteínas citocontráteis e miofibroblastos identificadas nos tecidos contraturados posteromediais do retropé^{30,34} são estruturalmente semelhantes àquelas presentes na fibromatose palmar e expressam níveis elevados de colágeno tipo III e determinados fatores de crescimento, quando comparados aos tecidos não contraturados.^{41,42}

Encurtamento, fibrose e retração dos músculos e ligamentos no PTC seriam geneticamente induzidos, resultando em capacidade anormal de retração que, possivelmente, estaria relacionada às deformidades congênicas primárias e também às recidivas que ocorrem, mesmo após tratamento adequado.

Fatores genéticos podem estar envolvidos na origem do PTC como sugerem estudos que evidenciaram aumento na incidência familiar e em gêmeos idênticos.^{7,43} Diversas investigações identificaram genes com evidência de associação com o PTC.^{33,36-38,44-46} Por outro lado, fatores externos relacionados ao desenvolvimento também foram considerados^{6,31,35} e a deformidade parece não se desenvolver antes da 12ª semana gestacional, conforme estudo ultrassonográfico fetal.⁴⁷

O consenso acerca do real padrão de herança genética ainda não foi estabelecido, mas sugere-se herança de padrão poligênico multifatorial influenciável por fatores externos^{48,49}, com dominância incompleta e penetrância variável.³⁵

ANATOMIA PATOLÓGICA

As relações tridimensionais entre os ossos estão alteradas de forma complexa e, segundo Ponseti⁴, 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.^{12,17,18, 20,28,29,50-52} Além disso, o colo está encurtado e, em alguns casos, ausente²⁸. O calcâneo encontra-se voltado medialmente no plano horizontal^{3,50}, em equino, aduzido e invertido, com a tuberosidade anterior direcionada para o maléolo lateral e sob a cabeça do tálus (varo).^{18,20,51-55} Nos casos mais graves, há angulação medial do eixo longo do calcâneo.^{20,28} O navicular está em extrema inversão, medializado e deslocado sobre a cabeça do tálus^{12,52,54} de modo a articular com a porção medial da cabeça do tálus e, não raramente, está em contato com o maléolo medial.^{18,20,28,50,56} O cuboide desloca-se medialmente em relação ao calcâneo.⁵²⁻⁵⁴ As articulações tarsometatarsais e as diáfises dos

metatarsais estão medializadas e causam adução do antepé^{20,53} 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 relação origina o cavo.⁵³

Há complexas e amplas anomalias nos ligamentos posteriores do tornozelo e posteromediais do retropé^{12,50,55,57,58}, como retrações que exercem forças deformantes e resistência às correções. O ligamento deltoide e o ligamento calcaneonavicular plantar ("ligamento em mola") estão encurtados e espessados.^{42,55,58,59}

Além disso, no PTC, os músculos da panturrilha são menores^{1,12,28,50,56,57,60,61}, o tamanho do pé, como um todo, e dos ossos, individualmente, também é menor⁵⁰. Desta forma, o músculo tríceps sural encontra-se invariavelmente contraturado e encurtado^{16-18, 50, 55-58}, embora não seja claro se o encurtamento é primário ou secundário.

Músculos anômalos ou acessórios são mais frequentes no pé torto congênito idiopático^{58,62-67} e também há variações nas inserções tendíneas^{9,16}, inclusive com inserção mais medial do tendão calcâneo (Aquiles), o que contribui para o varismo.⁵⁸

Foram descritas más-formações vasculares no PTC cuja origem pode ser congênita, ou então, adaptativa à deformidade grave e prolongada.¹⁴ 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.^{14,68-73} A ausência do pulso pedioso é mais frequente no PTC de maior gravidade e nas crianças com mais idade.⁷⁴ Em situações mais raras, pode haver insuficiências vasculares mais acentuadas, que comprometem também a perfusão fornecida pela artéria tibial posterior.^{71,75-78} Nestes casos, o suprimento sanguíneo ocorre isoladamente pela artéria fibular.⁷³

MÉTODOS DE TRATAMENTO

O método de Kite

Em 1932, Kite^{79,80} em oposição aos métodos então usados, publicou 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, tanto o método de Kite como outras técnicas de manipulação e troca gessada antecessoras 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.⁴ Como outros autores não conseguiram reproduzir a mesma taxa de bons resultados descrita por Kite^{81,82}, retomaram o tratamento cirúrgico quando havia resistência à correção pela técnica conservadora. A clássica liberação medial de Codivilla era bastante realizada.⁸³

A liberação posteromedial

Nos anos 70, a partir dos trabalhos de Turco^{58,59}, 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 90.⁸⁴⁻⁸⁷ Entretanto, os resultados a longo prazo continuaram a ser insatisfatórios, com rigidez articular e ligamentar, anquilose, fraqueza do tríceps e dos dorsiflexores, deformidade residual devido à hipocorreção ou hipercorreção, deslocamento do navicular, achatamento e necrose do tálus, necrose de pele, infecções, cicatrizes com hipersensibilidade, distúrbios da marcha, dor e artrose tardia.^{4,51,54,60,82,88-91} A atual tendência é evitar cirurgias com extensas liberações articulares^{1,5} 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.⁹² (Figura 1)

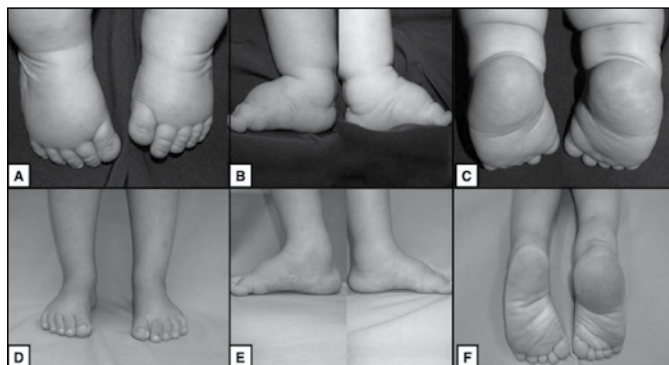


Figura 1. Criança com PTC bilateral resistente ao tratamento pelo método de Ponseti. A, B e C – aspecto clínico aos 12 meses de idade, após tentativa de tratamento (Ponseti), com cavo, varo e aduto residuais. D, E e F – aspecto clínico aos três anos de idade, após liberação posteromedial à direita (deformidade em calcâneo, varo e aduto residuais) e fasciotomia plantar à esquerda. (Material dos autores).

O método de Ponseti

Ponseti, após estudos aprofundados sobre a anatomia patológica e funcional do PTC, a partir da década de 40, desenvolveu e aprimorou método próprio de tratamento, em vista dos maus resultados obtidos com tratamentos cirúrgicos e não cirúrgicos, então em prática. 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.⁹³ 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.⁹⁴

O método de Ponseti^{1,4,53}, 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 (Bor; Coplan, Herzenberg, 2009; Dobbs, Gurnett, 2009; Dobbs *et al.*, 2004b; Herzenberg; Radler, Bor, 2002). Com a grande aceitação, foi estendido para crianças mais velhas⁹⁵⁻⁹⁸; pés complexos e resistentes⁹⁹; pés recidivados¹⁰⁰, inclusive recidivas após extensa liberação cirúrgica¹⁰¹, e também, nos casos não idiopáticos, como na mielomeningocele^{102,103} e artrogripose distal^{104,105}. O fundamento da técnica pela manipulação é corrigir as deformidades por meio da mudança plástica dos elementos contraturados e encurtados, que possuem elevada capacidade elástica na criança mais nova. Pirani, Zeznik e Hodges⁵² 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 Ponseti¹, 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 $\sim 90^\circ$. 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 contra-apoio na face lateral da cabeça do tálus e abdução do antepé, em supinação. Ao se conseguir abdução de $\sim 70^\circ$, 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 denominou “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.^{93,94,106} A Figura 2 ilustra um caso tratado pelo método de Ponseti.

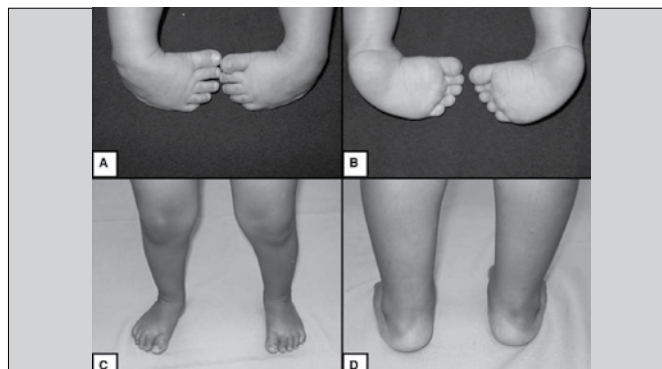


Figura 2. Criança com PTC bilateral tratada pelo método de Ponseti. A e B – aspecto clínico aos 2 meses de idade, previamente ao tratamento. C e D – aspecto clínico aos dois anos de idade, após correção das deformidades por meio do método de Ponseti e tenotomia percutânea do Aquiles. Os pés são plantígrados, flexíveis, não têm deformidades ou cicatrizes. (Material dos autores).

O método de Ponseti está sendo amplamente difundido, tanto nos países desenvolvidos, como naqueles em desenvolvimento¹⁰⁷⁻¹¹², em virtude dos bons índices de correção obtidos, que se aproximam de 90%^{4,60,95,113,114}, enquanto que, na técnica de Kite, cerca de 50% dos casos requerem intervenção cirúrgica e cerca de 40% apresentam deformidade residual.¹¹⁵ 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.¹¹⁶ Herzenberg, Radler e Bor¹¹⁷ 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).

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 retópé não alcança 15° de dorsiflexão, após ser obtida a correção do varismo e do aduto, sendo necessária em 70 a 90% dos pacientes.^{1,4,95,114,117-119} A tentativa de correção forçada do equino com gesso produz a clássica deformidade em “mata-borrão”.

Ainda, as recidivas após o tratamento podem ser frequentes e fazem parte da própria história natural da doença e são causadas pelos mesmos fatores patológicos que iniciaram a deformidade.⁹³ O uso da órtese de abdução e a manipulação domiciliar diária devem ser incentivados, pois podem atuar preventivamente. As recidivas podem ser rapidamente tratadas com duas ou três trocas gessadas, mas casos com forte tendência à supinação dinâmica são candidatos à transferência do tendão do músculo tibial anterior para o terceiro cuneiforme.⁹³ A cirurgia pode prevenir futuras recidivas e corrigir o ângulo talocalcaneano⁶⁰. A ocorrência de varo e/ou aduto residual também podem ser tratadas com correções cirúrgicas localizadas, como as osteotomias no mediopé (cunha de subtração do cuboide ou cunhas combinadas) ou no calcâneo (Dwyer), que evitam as liberações cirúrgicas articulares.¹

Secção do tendão calcâneo

Por muito tempo, a secção percutânea do tendão calcâneo foi amplamente realizada, sem, no entanto, descrições das complicações e riscos do procedimento. Entretanto, existe no meio ortopédico receio quanto à possibilidade de lesão das estruturas adjacentes e preocupação quanto à qualidade da cicatrização tendínea.

Recentemente foram relatadas complicações após tenotomia percutânea do Aquiles como sangramento excessivo, atribuídos à lesão da artéria fibular posterior ou veia safena parva¹¹⁸ e formação de pseudoaneurisma.⁷³

Estudos clínicos com seguimento tardio mostraram que a tenotomia não causa efeitos tardios como enfraquecimento tendíneo e roturas.^{53,60,113,120,121} Estudos prévios em outros tipos de doenças mostraram que há reparação completa do tendão calcâneo após sua secção total na junção miotendínea¹²², ou mais distalmente^{123,124} O tendão parece sofrer completa reparação dentro de seis semanas após a secção.¹²⁰ Mais recentemente, a reparação do tendão calcâneo após tenotomia percutânea no PTC foi estudada e verificou-se rápida cicatrização, com recuperação da transmissão mecânica de movimentos em todos os casos com três semanas após a secção e, aos seis meses pós-secção, o tecido de reparação assemelhava-se ao tendão normal.^{125,126}

Diversos instrumentos foram utilizados para secção percutânea do tendão calcâneo. Inicialmente, Ponseti preconizava o uso de lâmina de bisturi oftalmológica. Como ela é longa e pontiaguda, foi sugerido o uso de uma lâmina oftalmológica mais curta e de extremidade arredondada.¹¹⁸ Lâminas de bisturi comuns como as de nº 11 e 15 são amplamente utilizadas. Mais recentemente, a agulha de calibre 1,6 mm tem sido empregada.¹²⁵⁻¹²⁸

Mais importante que o instrumento utilizado, é a técnica cirúrgica da tenotomia. O ponto de entrada deve ser rasante à borda medial do tendão calcâneo, cerca de 1,0 cm acima da inserção, de modo a evitar o feixe vasculonervoso tibial posterior. A secção deve ser avaliada de forma palpatória, com a extremidade do instrumento. A ultrassonografia pode ser usada para avaliação transoperatória da tenotomia^{125,126,128}, de modo a garantir que ela seja completa e que o equino seja corrigido.

CLASSIFICAÇÃO DO PTC

O PTC tem expressão variável e há classificações que consideram somente aspectos clínicos e, outras, que levam em consideração também os aspectos radiográficos. Entretanto, nenhum sistema de classificação prevaleceu até o momento, mas as principais classificações são a de Dimeglio¹²⁹ e a de Pirani.^{110,130,131} A classificação de Pirani é mais simples e mais recente, porém

ainda está em fase de validação (informação pessoal). Ela é baseada num sistema de graduação simples, composto por três variáveis no retropé e três no mediopé.¹¹⁰ Cada variável pode ser pontuada em zero, meio e um ponto. (Figura 3)



Figura 3. Classificação de Pirani para PTC. Fonte: Pirani e Naddumba¹¹⁰.

PÉS COMPLEXOS E RESISTENTES

Alguns pés não são passíveis de correção pela técnica manipulativa clássica de Ponseti, ou mesmo, a aplicação incorreta do método pode iatrogenicamente produzir deformidades mais complexas. Clinicamente, esses pés são caracterizados por apresentarem equino rígido acentuado, flexão plantar grave de todos os metatarsais, com aparência de um pé mais encurtado. Há prega transversal plantar profunda tanto medial como lateralmente, além de encurtamento e hiperextensão do hálux. O tendão calcâneo está mais tensionado que o habitual, é longo, fibrótico, palpável até a metade proximal da panturrilha e produz equino acentuado, com profunda prega posterior no tornozelo. O antepé, além da adução, está em acentuada flexão plantar, tanto medial como lateralmente. O maléolo lateral é mais protruso. O tálus é aparentemente menor e sua cabeça não é facilmente palpável, como no PTC habitual, sendo frequentemente confundida com a tuberosidade anterior do calcâneo.⁹⁹

A tentativa de correção pela técnica habitual não funciona porque o apoio ocorre na tuberosidade anterior do calcâneo, com hiperabdução na articulação de Lisfranc e piora da flexão plantar dos metatarsais. Há grande número de trocas gessadas e os gessos escorregam com facilidade. Por isso, muitos ortopedistas optam pelo tratamento cirúrgico.

Nesses casos, o próprio Ponseti⁹⁹ recomendou técnica modificada de manipulação. A correção requer, inicialmente, correta identificação da cabeça do tálus, que está menor que o habitual, em frente aos maléolos, com percepção dinâmica do navicular e da tuberosidade anterior do calcâneo. No momento do contra-apoio, para manipulação e confecção do gesso, deve-se estar atento para fazê-lo realmente na cabeça do tálus, e não na proeminente tuberosidade anterior do calcâneo. A abdução deve atingir cerca de ~40°, após duas ou três trocas gessadas. Após, inicia-se a correção do cavo com apoio sob a cabeça do primeiro e do quinto metatarsal, para correção da flexão plantar do antepé, com um auxiliar fazendo contra-apoio no joelho. (Figura 4) O gesso deve ser muito bem moldado, para evitar escorregar, e o joelho é imobilizado em flexão de ~110°.

Após correção do cavo, é feita secção do tendão calcâneo de forma habitual e a correção do equino é, em geral, feita com trocas gessadas semanais para ganho de dorsiflexão, até cerca de 10°. Após, é prescrito o uso de órtese com abdução de ~40°.

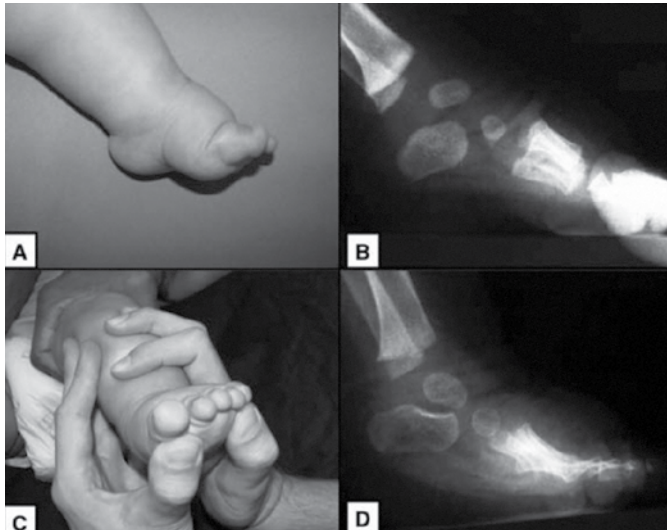


Figura 4. Correção de PTC complexo com modificação do método de Ponseti. **A** – aspecto medial de PTC com equino e cavo acentuados, hiperextensão do hálux, pé encurtado e arredondado. **B** – radiografia pré-tratamento pela técnica de Ponseti modificada. Além do equino do retropé, evidencia-se acentuado equino do antepé. **C** - manobra de correção, com apoios feitos plantarmente na cabeça do primeiro e quinto metatarsais e contra-apoio no Joelho. **D** – Radiografia pós-tratamento, evidenciando a correção do equino do antepé e do alinhamento talocalcâneo. (Material dos autores).

CRIANÇAS MAIS VELHAS E PÉS RECIDIVADOS

O método de Ponseti tem sido utilizado em crianças mais velhas¹⁰⁰, inclusive acima de dois anos^{96,98}, como método de tratamento inicial, com resultados satisfatórios. Nas crianças maiores foram sugeridas modificações do método, como a obtenção de $\sim 40^\circ$ de abdução, e não $\sim 70^\circ$ como nas crianças mais novas. Além disso, as manipulações e trocas gessadas são realizadas a cada duas semanas, para permitir maior acomodação e remodelamento das partes moles e ósseas. Caso permaneça equino residual após tenotomia, pode ser feita liberação posterior da tibiotársica e subtalar.

No entanto, o limite superior de idade, tanto para o tratamento pelo método de Ponseti, como para a realização da tenotomia percutânea, não está bem estabelecido.

O uso do método de Ponseti também foi estendido para pés re-

cidivados, inclusive após liberações cirúrgicas, com relatos de bons resultados¹⁰¹.

PTC TERATOLÓGICOS, SINDRÔMICOS E NEUROLÓGICOS

O método de Ponseti tem sido utilizado para tratamento do PTC na artrogripose com resultados satisfatórios a curto prazo^{104,105,132}, embora com modificações como realizar a secção percutânea do tendão calcâneo como primeira medida corretiva¹⁰⁴ ou mesmo, aceitar ganho de abdução de $40\text{-}50^\circ$ ¹³², inclusive na órtese de abdução. Aparentemente, a flexibilidade do pé melhora com a evolução do tratamento e menor taxa de correção cirúrgica é necessária. Entretanto, as recidivas são comuns.¹³²

O método também tem sido aplicado em casos de mielomeningocele^{102,103}, mas vale lembrar que em doenças que apresentam alterações da sensibilidade dos pés, o tratamento com gesso pode ser perigoso e provocar graves lesões de pele, fraturas por estresse e deformidade plástica, em especial após correções agudas, como por exemplo, secção do tendão calcâneo.¹⁰³

Em geral, quando comparados com PTC idiopático, o método de Ponseti no tratamento de PTC sindrômico resulta em maior número médio de trocas de gessos e maior frequência de falhas, recidivas e necessidade de procedimentos cirúrgicos adicionais. No entanto, a correção proporcionada é satisfatória na maioria dos casos.¹³³

O uso da órtese de abdução também deve ser estimulado, apesar da tendência de ocorrer menor adesão da família e maior incidência de lesão de pele. A abdução deve ser a mesma da obtida no final do tratamento com gesso.¹⁰³

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Para assegurar que os pacientes com PTC sejam adequadamente tratados de forma cada vez menos invasiva, com pés funcionais, flexíveis, indolores, sem deformidades ou calosidades e que não necessitem de calçados especiais, será necessário não somente conhecer a patogênese da doença e outros detalhes técnicos, mas também os resultados funcionais tardios dos diversos tipos de tratamento. A maioria das pesquisas relacionadas ainda é de curto e médio prazos e comparam o método de Ponseti com outros métodos, cirúrgicos ou não. Assim, futuramente, novas evidências ajudarão a resolver as atuais dúvidas e controvérsias relacionadas ao tratamento do PTC.

REFERÊNCIAS

1. Ponseti IV. Congenital clubfoot: fundamentals of treatment. Oxford: Oxford University Press; 1996.
2. Song HR, Carroll NC, Neyt J, Carter JM, Han J, D'Amato CR. Clubfoot analysis with three-dimensional foot models. *J Pediatr Orthop B.* 1999;8(1):5-11.
3. Cahuzac JP, Baunin C, Luu S, Estivaleres E, Sales de Gauzy J, Hobatho MC. Assessment of hindfoot deformity by three-dimensional MRI in infant club foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1999;81(1):97-101.
4. Ponseti IV. Treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1992;74(3):448-54.
5. Dobbs MB, Gurnett CA. Update on clubfoot: etiology and treatment. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1146-53.
6. Lochmiller C, Johnston D, Scott A, Risman M, Hecht JT. Genetic epidemiology study of idiopathic talipes equinovarus. *Am J Med Genet.* 1998;79(2):90-6.
7. 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):445-63.
8. Barker SL, Macnicol MF. Seasonal distribution of idiopathic congenital talipes equinovarus in Scotland. *J Pediatr Orthop B.* 2002;11(2):129-33.
9. Stewart SF. Club-foot: its incidence, cause, and treatment; an anatomical-physiological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1951;33(3):577-90.
10. Farrell SA, Summers AM, Dallaire L, Singer J, Johnson JA, Wilson RD. Club foot, an adverse outcome of early amniocentesis: disruption or deformation? CEMAT. Canadian Early and Mid-Trimester Amniocentesis Trial. *J Med Genet.* 1999;36(11):843-6.
11. Browne D. Congenital deformities of mechanical origin. *Arch Dis Child.* 1955;30(149):37-41.

12. Böhm M. The embryologic origin of club-foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1929;11(2):229-59.
13. Robertson WW, Jr., Corbett D. Congenital clubfoot. month of conception. *Clin Orthop Relat Res.* 1997(338):14-8.
14. Hootnick DR, Levinsohn EM, Crider RJ, Packard DS, Jr. Congenital arterial malformations associated with clubfoot. A report of two cases. *Clin Orthop Relat Res.* 1982(167):160-3.
15. Atlas S, Menacho LC, Ures S. Some new aspects in the pathology of clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 1980(149):224-8.
16. Flinchum D. Pathological anatomy in talipes equinovarus. *J Bone Joint Surg Am.* 1953;35(1):111-4.
17. Bechtol CO, Mossman HW. Clubfoot: an embryological study of associated muscle abnormalities. *J Bone Joint Surg Am.* 1950;32(4):827-38.
18. Ippolito E, Ponseti IV. Congenital club foot in the human fetus. A histological study. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(1):8-22.
19. Gray DH, Katz JM. A histochemical study of muscle in club foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1981;63(3):417-23.
20. Ippolito E. Update on pathologic anatomy of clubfoot. *J Pediatr Orthop B.* 1995;4(1):17-24.
21. Feldbrin Z, Gilai AN, Ezra E, Khernosh O, Kramer U, Wientroub S. Muscle imbalance in the aetiology of idiopathic club foot. An electromyographic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(4):596-601.
22. Isaacs H, Handelsman JE, Badenhorst M, Pickering A. The muscles in club foot - a histological histochemical and electron microscopic study. *J Bone Joint Surg Br.* 1977;59(4):465-72.
23. Nadeem RD, Brown JK, Lawson G, Macnicol MF. Somatosensory evoked potentials as a means of assessing neurological abnormality in congenital talipes equinovarus. *Dev Med Child Neurol.* 2000;42(8):525-30.
24. Handelsman JE, Badalamente MA. Neuromuscular studies in clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 1981;1(1):23-32.
25. Macnicol MF, Nadeem RD. Evaluation of the deformity in club foot by somatosensory evoked potentials. *J Bone Joint Surg Br.* 2000;82(5):731-5.
26. Dittrich RJ. Pathogenesis of congenital club-foot (pes equinovarus): an anatomical study. *J Bone Joint Surg Am.* 1930;12:373-99.
27. Edmonds EW, Frick SL. The drop toe sign: an indicator of neurologic impairment in congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1238-42.
28. Irani RN, Sherman MS. The pathological anatomy of club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45(1):45-52.
29. Shapiro F, Glimcher MJ. Gross and histological abnormalities of the talus in congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1979;61(4):522-30.
30. Zimny ML, Willig SJ, Roberts JM, D'Ambrosia RD. An electron microscopic study of the fascia from the medial and lateral sides of clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 1985;5(5):577-81.
31. Wang JH, Palmer RM, Chung CS. The role of major gene in clubfoot. *Am J Hum Genet.* 1988;42(5):772-6.
32. Poon R, Li C, Alman BA. Beta-catenin mediates soft tissue contracture in clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1180-5.
33. Wang LL, Fu WN, Li-Ling J, Li ZG, Li LY, Sun KL. HOXD13 may play a role in idiopathic congenital clubfoot by regulating the expression of FHL1. *Cytogenet Genome Res.* 2008;121(3-4):189-95.
34. Sano H, Uthoff HK, Jarvis JG, Mansingh A, Wenckebach GF. Pathogenesis of soft-tissue contracture in club foot. *J Bone Joint Surg Br.* 1998;80(4):641-4.
35. Rebbeck TR, Dietz FR, Murray JC, Buetow KH. A single-gene explanation for the probability of having idiopathic talipes equinovarus. *Am J Hum Genet.* 1993;53(5):1051-63.
36. 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.* 2003;23(5):658-60.
37. Heck AL, Bray MS, Scott A, Blanton SH, Hecht JT. Variation in CASP10 gene is associated with idiopathic talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(5):598-602.
38. Ester AR, Tyerman G, Wise CA, Blanton SH, Hecht JT. Apoptotic gene analysis in idiopathic talipes equinovarus (clubfoot). *Clin Orthop Relat Res.* 2007(462):32-7.
39. Dietz FR, Cole WG, Tosi LL, Carroll NC, Werner RD, Comstock D, et al. A search for the gene(s) predisposing to idiopathic clubfoot. *Clin Genet.* 2005;67(4):361-2.
40. Lichtblau S. Etiology of clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 1972;84:21-4.
41. Li C, Nguyen Q, Cole WG, Alman BA. Potential treatment for clubfeet based on growth factor blockade. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(3):372-7.
42. Fukuhara K, Schollmeier G, Uthoff HK. The pathogenesis of club foot. A histomorphometric and immunohistochemical study of fetuses. *J Bone Joint Surg Br.* 1994;76(3):450-7.
43. Wynne-Davies R. Genetic and environmental factors in the etiology of talipes equinovarus. *Clin Orthop Relat Res.* 1972(84):9-13.
44. Gurnett CA, Alaei F, Kruse LM, Desruisseau DM, Hecht JT, Wise CA, et al. Asymmetric lower-limb malformations in individuals with homeobox PITX1 gene mutation. *Am J Hum Genet.* 2008;83(5):616-22.
45. Shyy W, Dietz F, Dobbs MB, Sheffield VC, Morcuende JA. Evaluation of CAND2 and WNT7a as candidate genes for congenital idiopathic clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1201-5.
46. Sharp L, Miedzybrodzka Z, Cardy AH, Inglis J, Madrigal L, Barker S, et al. 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.* 2006;164(9):852-61.
47. Mammen L, Benson CB. Outcome of fetuses with clubfeet diagnosed by prenatal sonography. *J Ultrasound Med.* 2004;23(4):497-500.
48. Brand RA. 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.* 2009;467(5):1385-6.
49. Kruse LM, Dobbs MB, Gurnett CA. Polygenic threshold model with sex dimorphism in clubfoot inheritance: the Carter effect. *J Bone Joint Surg Am.* 2008;90(12):2688-94.
50. Settle GW. The anatomy of congenital talipes equinovarus: sixteen dissected specimens. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45(7):1341-54.
51. Ponseti IV, Campos J. Observations on pathogenesis and treatment of congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res.* 1972(84):50-60.
52. Pirani S, Zeznik L, Hodges D. Magnetic resonance imaging study of the congenital clubfoot treated with the Ponseti method. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(6):719-26.
53. Ponseti IV, Smoley EN. Congenital club foot: the results of treatment. *J Bone Joint Surg Am.* 1963;45(2):261-344.
54. McKay DW. New concept of and approach to clubfoot treatment: section I - principles and morbid anatomy. *J Pediatr Orthop.* 1982;2(4):347-56.
55. Da Paz ACJ, de Souza V. Talipes equinovarus: pathomechanical basis of treatment. *Orthop Clin North Am.* 1978;9(1):171-85.
56. Wiley AM. Club foot: an anatomical and experimental study of muscle growth. *J Bone Joint Surg Br.* 1959;41:821 - 35.
57. Waisbrod H. Congenital club foot. An anatomical study. *J Bone Joint Surg Br.* 1973;55(4):796-801.
58. Turco VJ. Surgical correction of the resistant club foot. One-stage posteromedial release with internal fixation: a preliminary report. *J Bone Joint Surg Am.* 1971;53(3):477-97.
59. Turco VJ. 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.* 1979;61(6):805-14.
60. Laaveg SJ, Ponseti IV. Long-term results of treatment of congenital club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1980;62(1):23-31.
61. De Maio F, Orefice A, Ippolito E, Mancini F, Potenza AD, editors. Leg muscle atrophy in idiopathic congenital clubfoot: is it primitive or acquired? Scientific programme and abstracts of 27th Annual Meeting of European Paediatric Orthopaedic Society; 2008 2008; Warsaw. Heidelberg: J Child Orthop.
62. Porter RW. An anomalous muscle in children with congenital talipes. *Clin Anat.* 1996;9(1):25-7.
63. Windisch G, Anderhuber F, Haldi-Brandle V, Exner GU. Additional muscle in idiopathic club foot. *Eur J Pediatr Surg.* 2006;16(4):294-6.
64. Rambani R, Shahid MS. Accessory soleus muscle as a cause of congenital talipes equinovarus. A case report. *Acta Orthop Belg.* 2006;72(5):644-6.
65. Sodr  H. M sculos an malos no p  torto equinovaro congênito. *Rev Bras Ortop.* 1994;29(1):24-8.
66. Salom o O, Carvalho AEd, Fernandes TD, Romano D, Adachi PP, Neto RS. M sculo solear acess rio: aspectos clínicos e achados cirúrgicos. *Rev Bras Ortop.* 1994;29(4):251-5.
67. Karapinar L, Kaya A, Altay T, Ozturk H, Surenkok F. Congenital clubfoot associated with an accessory soleus muscle. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(5):408-13.
68. Ben-Menachem Y, Butler JE. Arteriography of the foot in congenital deformities. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(8):1625-30.
69. David RH, Packard DS, Jr., Levinsohn EM, Berkowitz SA, Aronsson DD, Crider RJ, Jr. Ischemic necrosis following clubfoot surgery: the purple hallux sign. *J Pediatr Orthop B.* 2004;13(5):315-22.
70. Greider TD, Siff SJ, Gerson P, Donovan MM. Arteriography in club foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1982;64(6):837-40.
71. Kruse L, Gurnett CA, Hootnick D, Dobbs MB. Magnetic resonance angiography in clubfoot and vertical talus: a feasibility study. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(5):1250-5.
72. Sodr  H, Bruschini S, Mestriner LA, Miranda F, Jr., Levinsohn EM, Packard DS, Jr., et al. Arterial abnormalities in talipes equinovarus as assessed by angiography and the Doppler technique. *J Pediatr Orthop.* 1990;10(1):101-4.

73. Burghardt RD, Herzenberg JE, Ranade A. Pseudoaneurysm after Ponseti percutaneous Achilles tenotomy: a case report. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(3):366-9.
74. Edelson JG, Hussein N. The pulseless club foot. *J Bone Joint Surg Br*. 1984;66(5):700-2.
75. 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.
76. Hootnick DR, Packard DS, Jr., Levinsohn EM, Crider RJ, Jr. Confirmation of arterial deficiencies in a limb with necrosis following clubfoot surgery. *J Pediatr Orthop B*. 1999;8(3):187-93.
77. Quillin SP, Hicks ME. Absent posterior tibial artery associated with clubfoot deformity: an unusual variant. *J Vasc Interv Radiol*. 1994;5(3):497-9.
78. Kitziger K, Wilkins K. Absent posterior tibial artery in an infant with talipes equinovarus. *J Pediatr Orthop*. 1991;11(6):777-8.
79. Kite JH. Principles involved in the treatment of congenital club-foot. *J Bone Joint Surg Am*. 1939;21(3):595-606.
80. Kite JH. Principles involved in the treatment of congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 1972(84):4-8.
81. Karski T, Wosko I. Experience in the conservative treatment of congenital clubfoot in newborns and infants. *J Pediatr Orthop*. 1989;9(2):134-6.
82. Aronson J, Puskarich CL. Deformity and disability from treated clubfoot. *J Pediatr Orthop*. 1990;10(1):109-19.
83. Santin RAL, Hungria Filho JS. Pé torto congênito. *Rev Bras Ortop*. [Revisão]. 1977;12:1-15.
84. McKay DW. New concept of and approach to clubfoot treatment: Section III - evaluation and results. *J Pediatr Orthop*. 1983;3(2):141-8.
85. Hudson I, Catterall A. Posterolateral release for resistant club foot. *J Bone Joint Surg Br*. 1994;76(2):281-4.
86. Simons GW. Complete subtalar release in club feet. Part II - Comparison with less extensive procedures. *J Bone Joint Surg Am*. 1985;67(7):1056-65.
87. Carroll NC. Surgical technique for talipes equinovarus. *Oper Tech Orthop*. 1993;3(2):115-20.
88. 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*. 2003;85(7):1286-94.
89. Dobbs MB, Nunley R, Schoenecker PL. Long-term follow-up of patients with clubfeet treated with extensive soft-tissue release. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(5):986-96.
90. Hutchins PM, Foster BK, Paterson DC, Cole EA. Long-term results of early surgical release in club feet. *J Bone Joint Surg Br*. 1985;67(5):791-9.
91. Kite JH. Nonoperative treatment of congenital clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 1972(84):29-38.
92. Bensahel H, Csukonyi Z, Desgrippes Y, Chaumien JP. Surgery in residual clubfoot: one-stage medioposterior release "a la carte". *J Pediatr Orthop*. 1987;7(2):145-8.
93. Ponseti IV. Common errors in the treatment of congenital clubfoot. *Int Orthop*. 1997;21(2):137-41.
94. Ponseti IV. Clubfoot management. *J Pediatr Orthop*. 2000;20(6):699-700.
95. Morcuende JA, Dolan LA, Dietz FR, Ponseti IV. Radical reduction in the rate of extensive corrective surgery for clubfoot using the Ponseti method. *Pediatrics*. 2004;113(2):376-80.
96. Lourenco AF, Morcuende JA. Correction of neglected idiopathic club foot by the Ponseti method. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(3):378-81.
97. Alves C, Escalda C, Fernandes P, Tavares D, Neves MC. Ponseti method: does age at the beginning of treatment make a difference? *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1271-7.
98. Spiegel DA, Shrestha OP, Sitoula P, Rajbhandary T, Bijukachhe B, Banskota AK. Ponseti method for untreated idiopathic clubfeet in Nepalese patients from 1 to 6 years of age. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1164-70.
99. Ponseti IV, Zhivkov M, Davis N, Sinclair M, Dobbs MB, Morcuende JA. Treatment of the complex idiopathic clubfoot. *Clin Orthop Relat Res*. 2006(451):171-6.
100. Bor N, Herzenberg JE, Frick SL. Ponseti management of clubfoot in older infants. *Clin Orthop Relat Res*. 2006(444):224-8.
101. Nogueira MP, Ey Battle AM, Alves CG. Is it possible to treat recurrent clubfoot with the Ponseti technique after posteromedial release? A preliminary study. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1298-305.
102. Chen RC, Gordon JE, Luhmann SJ, Schoenecker PL, Dobbs MB. A new dynamic foot abduction orthosis for clubfoot treatment. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(5):522-8.
103. Gerlach DJ, Gurnett CA, Limpaphayom N, Alaei F, Zhang Z, Porter K, et al. Early results of the Ponseti method for the treatment of clubfoot associated with myelomeningocele. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(6):1350-9.
104. van Bosse HJ, Marangos S, Lehman WB, Sala DA. Correction of arthrogryptic clubfoot with a modified Ponseti technique. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1283-93.
105. Boehm S, Limpaphayom N, Alaei F, Sinclair MF, Dobbs MB. Early results of the Ponseti method for the treatment of clubfoot in distal arthrogryposis. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90(7):1501-7.
106. Ponseti IV. The Ponseti technique for correction of congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(10):1889-91.
107. Pirani S, Naddumba E, Mathias R, Konde-Lule J, Penny JN, Beyeza T, et al. Towards effective Ponseti clubfoot care: the Uganda sustainable clubfoot care project. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1154-63.
108. Siapkara A, Duncan R. Congenital talipes equinovarus: a review of current management. *J Bone Joint Surg Br*. 2007;89(8):995-1000.
109. 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*. 2008;32(3):409-13.
110. Pirani S, Naddumba E. Ponseti clubfoot management: teaching manual for health-care providers in Uganda: Global-HELP Organization; 2008. Available from: Disponível em: <http://www.global-help.org/publications/books/help_ponsetiuganda.pdf>. Acesso em: 11/abril/2010.
111. Gupta A, Singh S, Patel P, Patel J, Varshney MK. Evaluation of the utility of the Ponseti method of correction of clubfoot deformity in a developing nation. *Int Orthop*. 2008;32(1):75-9.
112. Zwick EB, Kraus T, Maizen C, Steinwender G, Linhart WE. Comparison of Ponseti versus surgical treatment for idiopathic clubfoot: a short-term preliminary report. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(10):2668-76.
113. Cooper DM, Dietz FR. Treatment of idiopathic clubfoot. A thirty-year follow-up note. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(10):1477-89.
114. Bor N, Coplan JA, Herzenberg JE. Ponseti treatment for idiopathic clubfoot: minimum 5-year followup. *Clin Orthop Relat Res*. 2009;467(5):1263-70.
115. Segev E, Keret D, Lokiec F, Yavor A, Wientroub S, Ezra E, et al. Early experience with the Ponseti method for the treatment of congenital idiopathic clubfoot. *Isr Med Assoc J*. 2005;7(5):307-10.
116. Cummings RJ, Davidson RS, Armstrong PF, Lehman WB. Congenital clubfoot. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84(2):290-308.
117. Herzenberg JE, Radler C, Bor N. Ponseti versus traditional methods of casting for idiopathic clubfoot. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(4):517-21.
118. Dobbs MB, Gordon JE, Walton T, Schoenecker PL. Bleeding complications following percutaneous tendoachilles tenotomy in the treatment of clubfoot deformity. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(4):353-7.
119. Scher DM, Feldman DS, van Bosse HJ, Sala DA, Lehman WB. Predicting the need for tenotomy in the Ponseti method for correction of clubfeet. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(4):349-52.
120. 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):377-9.
121. Goksan SB, Bursalı 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*. 2006;126(1):15-21.
122. 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*. 2001;21(6):778-83.
123. Berg EE. Percutaneous Achilles tendon lengthening complicated by inadvertent tenotomy. *J Pediatr Orthop*. 1992;12(3):341-3.
124. Maranhão DAC. Avaliação ultrassonográfica da reparação do tendão calcâneo após secção percutânea para a correção do equino residual do pé torto congênito idiopático [tese de mestrado]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo; 2009.
125. Maranhão DAC, Nogueira-Barbosa MH, Simão MN, Volpon JB. Ultrasonographic evaluation of Achilles tendon repair after percutaneous sectioning for the correction of congenital clubfoot residual equinus. *J Pediatr Orthop*. 2009;29(7):804-10.
126. 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):263-5.
127. Dimiglio A, Bensahel H, Souchet P, Mazeau P, Bonnet F. Classification of clubfoot. *J Pediatr Orthop B*. 1995;4(2):129-36.
128. Dyer PJ, Davis N. The role of the Pirani scoring system in the management of club foot by the Ponseti method. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(8):1082-4.
129. Flynn JM, Donohoe M, Mackenzie WG. An independent assessment of two clubfoot-classification systems. *J Pediatr Orthop*. 1998;18(3):323-7.
130. Morcuende JA, Dobbs MB, Frick SL. Results of the Ponseti method in patients with clubfoot associated with arthrogryposis. *Iowa Orthop J*. 2008;28:22-6.
131. Janicki JA, Narayanan UG, Harvey B, Roy A, Ramseier LE, Wright JG. Treatment of neuromuscular and syndrome-associated (nonidiopathic) clubfeet using the Ponseti method. *J Pediatr Orthop*. 2009;29(4):393-7.