

Aspectos etiológicos da síndrome do pé caído

Etiological aspects of drop foot syndrome

Aspectos etiológicos del síndrome del pie caído

Daniele Costa Borges Souza¹, Victória Rodeiro Signorelli²,
Marcos Vinicius da Silva Marques³, Isadora de Carvalho Hegouet⁴,
Matheus Henrique Almeida da Silva⁵, Matheus Sales⁶, Lucas de Araújo
Wanderley Romeiro⁷, Bruno Eurico Ferreira Guimarães Cavalcanti⁸,
Bruno Soares Rabelo⁹, Nildo Manoel da Silva Ribeiro¹⁰

1.Fisioterapeuta, Mestre em Medicina e Saúde, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1340-2271>

2.Graduanda em fisioterapia, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2736-6136>

3.Fisioterapeuta, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7619-0996>

4.Graduanda em fisioterapia, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-0639-9609>

5.Graduando em fisioterapia, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. <https://orcid.org/0000-0001-9022-5462>

6.Fisioterapeuta, Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Grupo de Pesquisa em Atenção Integral a pessoas com doenças raras e doenças crônicas, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0001-7462-0374>

7.Engenheiro de Produção, Mestre em Engenharia Industrial, Vitae Soluções em Engenharia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-2097-7487>

8.Engenheiro mecatrônico, Vitae Soluções em Engenharia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0004-6860-2339>

9.Engenheiro mecatrônico, Vitae Soluções em Engenharia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0003-1169-3298>

10.Fisioterapeuta, Doutor em Neurologia/Neurociências. Departamento de Fisioterapia, Instituto Multidisciplinar de Reabilitação e Saúde, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-1879-0405>

Resumo

Introdução. A síndrome do pé caído é conhecida como um distúrbio que dificulta ou gera uma incapacidade na movimentação da articulação do tornozelo e nos dedos dos pés. Uma vez instalada esta dificuldade na realização de dorsiflexão nos músculos do pé afetado, caracteriza-se por ser um sinal de dano neuromuscular com manifestação clínica permanente ou transitória. **Objetivo.** Descrever e revisar os aspectos etiológicos da síndrome do pé caído. **Método.** Revisão narrativa, baseada nas bases de dados PUBMED/MEDLINE, LILACS e Scielo. **Resultados.** Foi confeccionado um referencial teórico sobre as principais doenças que desencadeiam a síndrome do pé caído, de acordo com o neurônio motor lesionado, apontando a fisiopatologia da síndrome do pé caído envolvida em cada etiologia descrita. **Conclusão.** Ressalta-se a importância do entendimento clínico sobre as patologias que podem desencadear a síndrome do pé caído e as alterações funcionais decorrentes deste processo, visto que o embasamento sobre as taxas de prevalência e incidências também ressaltam a importância inclusive da assistência em pacientes que desenvolvem pé caído. As discussões sobre o tema necessitam de pesquisas mais robustas em busca de evidências que permitam embasar e ressaltar as alterações funcionais mediante a evolução desta patologia.

Unitermos. Síndrome do pé caído; Fisiopatologia; Patologia; Epidemiologia

Abstract

Introduction. Drop foot syndrome is known as a disorder that makes it difficult or generates an inability to move the ankle joint and fingers. Once this difficulty in performing dorsiflexion in the muscles of the affected foot, it is characterized by being a sign of neuromuscular damage with permanent or transient clinical manifestation. **Objective.** To describe and revise the etiological aspects of drop foot syndrome. **Method.** Narrative Review, based on the PubMed/Medline, Lilacs and Scielo databases. **Results.** A theoretical framework was made about the main illnesses that trigger drop foot syndrome, according to the injured motor neuron, pointing to the drop foot syndrome pathophysiology involved in each described etiology. **Conclusion.** It is emphasized the importance of clinical understanding of pathologies that can trigger drop foot syndrome and functional changes arising from this process, since the basis of prevalence rates and incidences also emphasize the importance including assistance in patients who develop drop foot. Discussions on the subject need more robust research in search of evidence to support and highlight functional changes by evolution of this pathology.

Keywords. Drop foot syndrome; Pathophysiology; Pathology; Epidemiology

Resumen

Introducción. El síndrome del pie caído se conoce como un trastorno que lo dificulta o genera una incapacidad para mover la articulación y los dedos del tobillo. Una vez que esta dificultad para realizar dorsiflexión en los músculos del pie afectado, se caracteriza por ser un signo de daño neuromuscular con manifestación clínica permanente o transitoria. **Objetivo.** Describir y revisar los aspectos etiológicos del síndrome del pie caído. **Método.** Revisión narrativa, basada en bases de datos PubMed/Medline, Lilacs y Scielo. **Resultados.** Se realizó un marco teórico sobre las principales patologías que desencadenan el síndrome del pie caído, según la neurona motora lesionada, apuntando a la fisiopatología del síndrome del pie caído involucrada en cada etiología descrita. **Conclusión.** Se enfatiza la importancia de la comprensión clínica de las patologías que pueden desencadenar el síndrome del pie caído y los cambios funcionales que surgen de este proceso, ya que la base de las tasas de prevalencia e incidencia también enfatiza la importancia, incluida la asistencia en los pacientes que desarrollan el pie caído. Las discusiones sobre el tema necesitan una investigación más sólida en busca de evidencia para apoyar y resaltar los cambios funcionales mediante la evolución de esta patología.

Palabras clave. Síndrome del pie caído; Fisiopatología; Patología; Epidemiología

Trabalho realizado na Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil.

Conflito de interesse: não

Recebido em: 16/12/2022

Aceito em: 17/05/2023

Endereço de correspondência: Nildo MS Ribeiro. Departamento de Fisioterapia, Instituto Multidisciplinar de Reabilitação e Saúde, Universidade Federal da Bahia. Salvador-BA, Brasil. CEP 40110-100. E-mail: nildoribeiro67@gmail.com

INTRODUÇÃO

A síndrome do pé caído (SPC) é conhecida como um distúrbio que dificulta ou gera uma incapacidade na movimentação do tornozelo e nos dedos dos pés, uma vez que há uma dificuldade na realização de dorsiflexão nos músculos do pé afetado devido à uma lesão nervosa local (nervo fibular ou ciático) ou no sistema nervoso central (SNC)¹. Caracteriza-se por ser um sinal de dano

neuromuscular com manifestação clínica permanente ou transitória².

A incidência da SPC ocorre 1 em cada 1000 nati vivos a nível mundial, onde os fatores genéticos e étnicos são uma forte influência, sendo o sexo masculino o mais predominante, uma vez que apresenta uma proporção masculino/feminino de 2,5:1. Esta é mais comumente unilateral, do lado direito, mas pode estar presente bilateralmente em 50% dos casos. Quando não tratada ou tratada de forma inadequada, pode causar danos funcionais e psicológicos aos pacientes^{3,4}.

Trata-se de uma condição clínica comumente encontrada, podendo atingir consideravelmente o desempenho físico e delimitar de forma significativa as atividades habituais, como a marcha e subir/descer escadas, reduzindo a qualidade de vida^{5,6}. O paciente que apresenta esta comorbidade possui um impacto diretamente na biomecânica e cinemática da marcha. Essa alteração promove um novo padrão de marcha, na qual o mesmo desenvolve dificuldade na estabilização do tornozelo, na realização da extensão dos dedos, perda da dorsiflexão plantar, a suspensão da eversão, ocasionando no aumento da flexão plantar e supinação. O indivíduo tende a realizar uma flexão compensatória das articulações do joelho e quadril, na investida de desempenhar a elevação do pé de forma excessiva para conseguir executar a deambulação^{7,8}.

Pessoas com a SPC normalmente necessitam de um processo de reabilitação. Portanto, o conhecimento dos

fatores etiológicos envolvidos permite aos profissionais de saúde compreender o prognóstico terapêutico daquele indivíduo, favorecendo a construção de planos terapêuticos melhor formulados e garantindo a qualidade na assistência dessas pessoas⁹. Para isso, o presente estudo tem como objetivo descrever e revisar os aspectos etiológicos da SPC.

MÉTODO

Esta pesquisa trata-se de uma revisão narrativa que descreve a epidemiologia e caracteriza as principais doenças acerca da SPC. Foi realizada uma revisão da literatura com a utilização das bases de dados eletrônicas MEDLINE/PUBMED, LILACS, SciELO e Cochrane, com publicações desde a origem das bases de dados até julho de 2022, com idiomas em inglês e português. Para a busca, foi utilizado como descritores os termos: *epidemiology, nervous system diseases, foot drop e pathology*. As referências dos estudos encontrados também foram utilizadas para esta revisão.

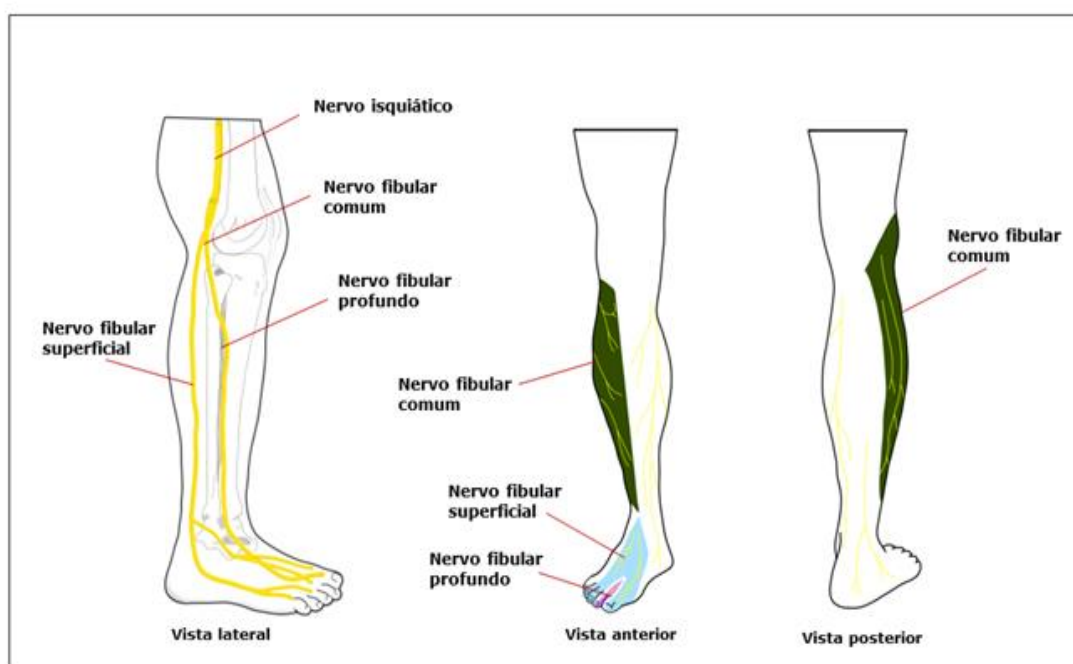
RESULTADOS

Principais etiologias da síndrome do pé caído

A etologia da SPC pode ser oriunda de doenças neuromusculares, da coluna vertebral e cerebrais, classificadas como centrais ou periféricas^{2,5}. As causas centrais são provenientes de lesões e agravos que afetam diretamente os neurônios do cérebro e os da medula espinhal, tais como, a isquemia cerebral e compressão medular. As origens periféricas ocorrem por lesões,

compressões ou traumas em qualquer parte do trajeto nervoso periférico. Pode incluir o nervo isquiático, o fibular comum, fibular profundo e o nervo fibular superficial⁵ (Figura 1).

Figura 1. Representação anatômica do nervo isquiático e suas ramificações.



Estudos também expressam a relevância da pressão externa como uma das causas mais comuns de acometimento do nervo peroneal. Pode ser ocasionada por hábitos de vida, como cruzar as pernas, ou realizar agachamento prolongado, mantendo os joelhos fletidos. Estas posturas podem estar relacionadas ao trabalho, ao confinamento à cama, uso de órtese ou gesso abaixo do

joelho durante um processo cirúrgico, ou outras causas de compressão no colo da fíbula^{10,11}.

Entretanto, a literatura relata sobre outros fatores precipitantes para SPC, tais como a perda de peso recente (“paralisia do magro”), nervo fibular sobrecarregado ao ocorrer uma distensão do tornozelo ou estiramento das pernas, ou a presença de massas no espaço poplíteo, como o cisto de Baker. Além disso, outras causas de neuropatia ou mononeurite múltipla que compreendem sintomas súbitos ou isolados podem levar a SPC, como diabetes, abuso de álcool, deficiência de vitamina B12 ou quimioterapia^{10,11}.

Vistos todos estes fatores, ainda não se pode excluir a lesão direta como resultado de trauma agudo, fratura de fíbula, artroplastia de quadril, que podem lesionar o nervo isquiático ou desencadear um processo que mimetiza uma neuropatia fibular¹⁰⁻¹². A queda do pé é geralmente vista imediatamente após a lesão nestes processos, e quando acompanhada de quadro doloroso pode sugerir radiculopatia de L5, trauma e plexopatia lombar. Vale ressaltar que é necessário uma avaliação precisa desses sintomas, visto que outras fraquezas ou problemas sensoriais localizados na parte inferior das costas ou braços podem ser causados por uma neuropatia fibular^{10,11}.

Os neurônios motores podem ser classificados de duas formas: as projeções axonais dos neurônios motores superiores, que se originam no córtex cerebral e se direcionam ao tronco encefálico ou medula espinhal, e os neurônios motores inferiores, que começam na medula

espinhal e inervam músculos por todo o corpo. As lesões desses neurônios também ocasionam sequelas distintas. Uma lesão no neurônio motor superior pode causar hiperreflexia e espasticidade, e uma lesão do neurônio motor inferior por ocasionar hiporreflexia e atrofia^{10,11}. É crucial compreender a diferença entre os neurônios motores, para localizar e diagnosticar essas lesões neuronais com eficiência. Por isso, as diferentes etiologias da SPC serão descritas de acordo com o neurônio motor lesionado, para melhor entendimento dos processos patológicos.

Síndromes do neurônio motor superior

Quadro 1. Características clínicas da síndrome do pé caído secundárias a lesões do neurônio motor superior.

Etiologia	Principais causas	Faixa etária	Provável envolvimento sensitivo	Sinais clínicos
AVC	Hipertensão arterial	+/- 50 anos	Presente	<ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento motor e cognitivo • Amiotrofia • Liberação piramidal
Mielopatias	Degeneração discal	10-49 anos	Presente	<ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento motor • Amiotrofia • Liberação piramidal
EM	Predisposição genética e fatores ambientais	20-50 anos	Presente	<ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento motor e cognitivo • Amiotrofia • Liberação piramidal
TCE	Trauma mecânico	20-60 anos	Presente	<ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento motor e cognitivo • Amiotrofia • Liberação piramidal
PC	Multifatorial	Primeiros meses de vida	Presente	<ul style="list-style-type: none"> • Comprometimento motor e cognitivo • Amiotrofia • Liberação piramidal

AVC: acidente vascular cerebral; EM: esclerose múltipla; PC: paralisia cerebral; TCE: traumatismo crânioencefálico.

Acidente Vascular Cerebral

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma das principais causas de incapacidade em adultos em todo o mundo. Estima-se que cerca de 15 milhões de pessoas sofram AVC a cada ano. Essa enfermidade pode proporcionar uma disfunção em qualquer área do corpo, tendo em vista que os danos gerados ao córtex motor ou ao trato corticoespinal tendem a resultar em uma hemiparesia contralateral e uma fraqueza distal^{13,14}. Em decorrência a esse tipo de comprometimento, alguns pacientes desenvolvem um padrão de fraqueza na articulação do tornozelo, e geralmente se tornam incapazes de realizar a dorsiflexão do pé de forma ativa durante a fase de balanço da marcha, afetando negativamente a sincronização do ciclo da marcha, sendo este acometimento descrito como pé caído. A fraqueza distal resulta em uma contração muscular inexistente ou débil que propicia um aumento do risco de quedas e redução da velocidade da deambulação dos pacientes¹³⁻¹⁵, o que contribui para a ocorrência de afastamento das atividades laborais dessas pessoas^{14,15}.

Mielopatias

A compressão crônica da medula espinhal, oriundos de processos degenerativos, abrangendo hérnia de disco, espondilose ou ossificação ligamentar, é referido de forma coletiva como mielopatia degenerativa. Os fenômenos clínicos podem variar com a presença de uma dor leve até a progressão para déficits sensório-motores graves, como a

degeneração de neurônios motores na região lombar, manifestando a SPC, ocasionado por fraqueza dos principais músculos dos membros inferiores. Acredita-se que a incidência de mielopatias aumente em resultado ao crescente envelhecimento populacional no mundo industrializado, podendo acometer esta população principais agravos tais como risco de queda, alterações de marcha e de transferências¹⁶.

Esclerose múltipla

A Esclerose Múltipla (EM) é uma doença progressiva que afeta as células do SNC e que acomete cerca de 2,5 milhões de pessoas em todo o mundo. A EM é uma doença desmielinizante, ou seja, em que há perda da mielina, e de origem autoimune, visto que existe um mecanismo inflamatório associado à doença^{17,18}.

A EM com processo de desmielinização, o qual interfere nos impulsos nervosos dos neurônios motores e sensitivos, ocasionando fraqueza muscular e espasticidade, principalmente nos membros inferiores, tendo raramente como disfunção a SPC. Esta disfunção impacta na marcha desta população logo no estágio inicial da doença. Entretanto, na prática clínica, é rara a apresentação da SPC na EM¹⁷. O plano de reabilitação para a EM necessita ser realizado de forma concisa, acompanhando a progressão da doença, com avaliações funcionais e levando em consideração as características clínicas, principalmente com impacto na marcha, transferências e mobilidade de cada

indivíduo¹⁸.

Traumatismo cranioencefálico

O trauma cranioencefálico (TCE) consiste na lesão na região cerebral, geralmente ocasionada por quedas, acidentes automobilísticos, agressões e atividades esportivas. Quando esses traumas comprometem o sistema corticoespinal do SNC, podem gerar comprometimentos motores, levando à uma diminuição da força muscular e a espasticidade, fatores que estão associados ao comprometimento da marcha, desencadeando a SPC e afetando a funcionalidade desses indivíduos. A recuperação da marcha consiste em uma das principais metas do processo de reabilitação, tendo como forma de minimizar essa repercussão o uso de órteses, a realização da cinesioterapia e cirurgias¹⁹.

Paralisia cerebral

A paralisia cerebral (PC) é uma encefalopatia crônica não progressiva, causada por uma agressão ao cérebro durante os períodos pré-, peri- e pós-natal. Em países desenvolvidos, a prevalência encontrada para PC varia de 1,5 a 5,9/1.000 nascidos vivos. No Brasil, estudos mostram que a cada 1.000 crianças nascidas vivas 7 apresentam paralisia cerebral^{20,21}.

Este acometimento pode proporcionar um impacto no sistema nervoso e no sistema musculoesquelético, fazendo com que surjam sintomas como a espasticidade, contratura

e incoordenação do movimento^{20,21}. Na criança com PC, o tônus anormal pode gerar uma marcha caracterizada por flexão exagerada de joelho com valgo, adução e rotação interna de quadril e posição de equino do tornozelo, resultando em uma SPC durante o balanço, e flexão plantar excessiva durante o início e o meio do apoio, produzindo um padrão de marcha lento e com alto gasto energético^{20,21}. Com o intuito de evitar quedas e desequilíbrio funcional, é frequentemente implementado uso de órteses tornozelo-pé (AFO) durante a reabilitação destas crianças, no qual, estabiliza a articulação do tornozelo, além da cinesioterapia convencional²².

Síndromes do neurônio motor inferior

Quadro 2. Características clínicas da síndrome do pé caído secundárias a lesões do neurônio motor inferior.

Etiologia	Principais causas	Faixa etária	Envolvimento sensitivo	Sinais clínicos
Síndrome da Cauda Equina	Hérnia discal	40 anos	Presente	Comprometimento motor Amiotrofia
Hérnia de disco	Multifatorial	50-60 anos	Presente	Comprometimento motor
Cisto ganglionar	Degeneração articular	15-40 anos	Presente	Comprometimento motor
Doença de Charcot-Marie-Tooth	Mutação genética	A partir dos 20 anos	Presente	Comprometimento motor e cognitivo Amiotrofia
Esclerose lateral amiotrófica	Mutação genética	55 - 75 anos	Ausente	Comprometimento motor e cognitivo Amiotrofia Liberação piramidal
Atrofia muscular progressiva	Idiopática	A partir dos 7 anos	Presente	Comprometimento motor Amiotrofia

GNE: Glucosamine (UDP-N-Acetyl)-2-Epimerase/N-Acetylmannosamine Kinase; VCP: valosin containing protein

Síndrome da Cauda Equina

A síndrome da cauda equina é uma enfermidade neurológica, sendo considerada como uma disfunção das raízes nervosas da região lombar (L2 a L5), sacral (S1 a S5) e dos segmentos coccígeos, podendo ser secundária a uma lesão por compressão da coluna vertebral, por uma hérnia de disco, fraturas da coluna vertebral, tumor e até mesmo causas iatrogênicas, entre outras²³. Apresenta-se como uma condição rara, com prevalência que pode variar de 1 em 33.000 a 1 em 100.000. A sua manifestação clínica possui características variáveis, e podem incluir anormalidades motoras e sensoriais. Dando ênfase na discopatia que acomete a região que supre o nervo tibial anterior, principalmente a região de L2 a L3 e L5 a S1, esta patologia tem como uma de suas sequelas a SPC bilateral aguda²⁴.

Essa síndrome é uma emergência neurológica que necessita de avaliação da ressonância magnética, e por muitas vezes, intervenção cirúrgica para descompressão, sendo um importante preditor de resultado favorável. Torna-se imprescindível entender os sinais e sintomas que estão relacionados à SPC, trazendo impacto funcional, principalmente na marcha e nas transferências²⁴.

Hérnia de disco

O disco intervertebral possui uma importante função em transmitir enormes quantidades de cargas durante a mobilidade humana²⁵. A degeneração desse disco é ocasionada frequentemente por um desequilíbrio entre os

processos catabólicos e anabólicos²⁶. O processo de degeneração pode afetar diversas estruturas do corpo de maneira diferente e em momentos distintos, o que pode variar durante a progressão da patologia²⁵. A evolução da degenerescência precoce pode estar associada a fatores genéticos, mecânicos e ambientais, podendo ser minimizado com mudanças no estilo de vida²⁷.

O processo se inicia no núcleo pulposos, o que é traduzido por uma diminuição na concentração de proteoglicanos e na mudança gradativa na espécie de colágeno que conduz para um tecido mais fibrótico^{10,11}. Fatores como esses proporcionam uma desidratação do núcleo pulposos e à medida que a carga de compressão é impelida ao disco e a pressão hidrostática se desenvolve dentro do núcleo pulposos gelatinoso, a ação de forças empurra-o para fora, favorecendo uma tensão nas fibras onde existem estruturas do sistema nervoso que circunda o disco²⁵. A raiz nervosa que perpassa no espaço foraminal ou extraforaminal nesse disco, sofre compressão direta²⁸, a inflamação química gerada pode ocasionar sintomas de dor radicular com radiculopatia, tendo como definição a perda objetiva da função sensorial e/ou motora em decorrência a um bloqueio de condução nos axônios da medula espinhal ou suas raízes²⁹.

Entende-se que quando relacionada a um déficit neurológico progressivo ou grave, pode levar a uma incapacidade e morbidade ao indivíduo, que há possibilidade ou não de ser acompanhada por outros sintomas de função

diminuída, no que resulta em muitos distúrbios diferentes, como os casos de pé caído, sendo a hérnia de disco responsável por ampla proporção dessas doenças degenerativas. Os sintomas de pé caído em pacientes que possuem hérnia de disco evidenciam uma compressão severa da raiz nervosa e o prolapso do núcleo pulposo³⁰. Tais sintomas desencadeiam a estes indivíduos alterações funcionais importantes principalmente na marcha como na realização de atividades de vida diária²⁵.

Cisto ganglionar

O cisto ganglionar é formado através da protrusão do fluído sinovial articular, como resultado da degeneração dessas articulações. Clinicamente, o paciente com cisto ganglionar relata sintomas de compressão do nervo fibular comum para: dor na face anterolateral da perna e dorso do pé; fraqueza dos músculos do compartimento anterior da perna e, em algumas situações, paralisia completa do nervo fibular³¹. Dentro das lesões periféricas que ocasionam o pé caído, Lennander descreveu na literatura o primeiro paciente com cisto ganglionar na articulação tibiofibular em 1891 e, posteriormente, cerca de 80 pacientes foram relatados a partir de 2018. 14% a 55% desses pacientes apresentam a SPC³².

É comum a recidiva do cisto após tratamento de excisão, principalmente para aqueles pacientes que possuem lesões recorrentes, o que pode resultar em procedimentos maiores como artroplastia de excisão ou artrodese

tibiofibular proximal^{20,21}. Portanto, é importante realizar um planejamento pré-operatório minucioso, utilizando recursos de exame de imagem para determinar a verdadeira extensão da massa, resultando em um menor dano neurológico com bom resultado funcional^{20,21}. Portanto, o surgimento desta patologia resulta em distúrbios musculares e nervosas, em que, quando acomete o indivíduo, podem desencadear impactos na funcionalidade e afetar diretamente na realização de tarefas e qualidade de vida³².

Doença de Charcot-Marie-Tooth

A Neuropatia Motora e Sensitiva Hereditária (NMSH) ou Doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) é um grupo de neuropatias hereditárias que afetam diretamente o sistema nervoso periférico, pela degeneração ou desenvolvimento anormal dos nervos. Apresenta classificações quanto os seus achados clínicos, pertencendo ao grupo desmielinizante que afeta diretamente a bainha de mielina que envolve o axônio periférico, diminuindo a velocidade do impulso elétrico e as que afetam o próprio axônio, no qual, a amplitude do potencial motor e sensorial estão reduzidos. Sua prevalência média varia de 10 a 30 casos por 100.000, dependendo da região demográfica avaliada. Os primeiros sintomas apresentados são alteração na marcha e deformidade dos pés. Além disso, os pacientes afetados apresentam pé caído e retração do tendão de Aquiles. Com a evolução da doença, os músculos intrínsecos do pé e fibulares tendem a uma atrofia e fraquezas, com impactos na marcha e na

funcionalidade. Assim, é fundamental o diagnóstico precoce e efetivo, a fim de proporcionar um bom tratamento clínico e início de reabilitação com melhor prognóstico³³.

Mononeuropatias múltiplas

Hanseníase

Determina-se que a hanseníase seja uma doença crônica de caráter infeccioso originada pela bactéria *Mycobacterium leprae*, que apresenta manifestações clínicas na pele e nos nervos periféricos do infectado. A maior parte dos casos estão situados na região sudeste da Ásia, América do Sul e África. Em países de baixa e média renda, a doença perdura de forma endêmica, tendo o Brasil e Índia com os maiores índices de ocorrências³⁴.

Com o surgimento da poliquimioterapia com antibióticos em 1980, ocasionou na redução expressiva dos números de diagnósticos de hanseníase³⁵. Apesar do tratamento ser eficaz e acessível, com capacidade para curar as infecções, as falhas no reconhecimento e na intervenção precoce podem levar à progressão da doença e na incapacidade do indivíduo^{35,36}.

A consequência predominante da hanseníase é a neuropatia, que promove uma lesão à função nervosa sensorial e motora, que quando não tratada provoca deformidades em mãos e pés, podendo afetar os olhos³⁶. Quando há um comprometimento da função nervosa periférica e deformidade no membro inferior, resulta no pé

caído em decorrência ao envolvimento da sensibilidade plantar³.

Apesar das estratégias para cura e prevenção, a hanseníase permanece sendo um problema de saúde pública, principalmente em países em desenvolvimento. Os fatores sociais carecem de ser abordados e demonstram ser um desafio em países de baixa prosperidade humana, onde requer uma maior atenção às desigualdades sociais³⁴⁻³⁶.

Vasculites

Vasculite Sistêmica

A vasculite sistêmica representa um grupo heterogêneo de doenças ocasionadas por processos inflamatórios, geralmente em decorrência de infecções virais e na maioria dos casos por uma reação autoimune, como o lúpus e a artrite reumatoide. O impacto desse processo inflamatório tende a afetar a estrutura das paredes dos vasos de diferentes calibres do corpo³⁷.

Em 25% dos pacientes com vasculite sistêmica, ocorrem infartos nas pequenas artérias que fornecem suprimento sanguíneo para os nervos periféricos, acarretando uma neuropatia axonal aguda, sendo assim, uma lesão aos nervos periféricos. Um estudo de caso, analisou dois pacientes portadores de vasculite sistêmica, a manifestação inicial dos sintomas sucedeu com perda significativa de força nos membros distais. Quando avaliado os pacientes na escala *Medical Research Council*, foi encontrado valor de 2/5 em tibial anterior para o primeiro

paciente e 0/5 em tibial anterior para segundo, ambos tiveram o pé caído como sintoma inicial³⁷.

Vasculite do nervo periférico

As vasculites do nervo periférico, estão localizadas, exclusivamente, no sistema nervoso periférico, sendo assim, são consideradas neuropatia vasculíticas não sistêmicas (NVNS). A NVNS traz maior manifestação nos nervos das extremidades distais, com o início dos sintomas percebidos por alteração nos nervos tibial e fibular na maioria dos casos³⁸.

Os sintomas começam com início agudo e subagudo de dores, déficits motores e sensoriais, e como, por exemplo, desenvolvimento do pé caído, seguindo um padrão de neuropatia multifocal e sua manifestação apenas no local afetado. Uma pequena quantidade de pacientes apresenta manifestações extraneurais³⁸.

Esclerose lateral amiotrófica

A esclerose lateral amiotrófica (ELA) é uma doença neurodegenerativa heterogênea. Afeta o sistema neurológico pela degeneração dos neurônios motores superiores e neurônios motores inferiores. Os sintomas iniciais da ELA são caracterizadas por déficits motores de início progressivo com apresentações assimétricas no corpo, isto é, podem estar relacionados ao pé caído, fraqueza musculares e espasticidade, além de outros sintomas iniciais como a

disartria e disfagia. A ELA possui incidência de 2 a 3 casos por 100.000 habitantes em países europeus³⁹.

Atrofia muscular progressiva

A atrofia muscular progressiva (AMP) é uma doença rara na qual atinge seletivamente o neurônio motor inferior. Trata-se de uma doença mais comum no sexo masculino, com início dos sintomas em média aos 60 anos. A AMP ocorre pelo processo de degeneração de células do corno anterior da medula, e, estudos recentes encontraram degeneração corticoespinhal em 50% a 80% dos pacientes avaliados após autópsia⁴⁰.

Os pacientes com AMP apresentam sintomas característicos como fraqueza progressiva, atrofia muscular, hiporreflexia ou arreflexia. O padrão mais encontrado nos portadores de AMP é a fraqueza muscular assimétrica, na qual, começa pelos músculos distais e com a evolução da doença progride pelo corpo. Por consequência, muitos dos pacientes podem apresentar o pé caído como um dos sintomas⁴⁰.

A progressão da AMP pode ser rápida ou lenta, variando de meses a um ano ou anos a décadas, respectivamente. A região bulbar é, inicialmente, preservada, porém uma média de 40% dos pacientes apresenta comprometimento em 19 meses⁴⁰.

Miopatias distais

De acordo a *World Muscle Society*, até o momento, estão descritos 29 tipos de miopatias distais, todas causadas por alterações genéticas, afetando diretamente na produção de proteínas musculares⁴¹. Dentre elas, a miopatia de Welander é uma doença hereditária dominante com sintoma predominante de fraqueza em região de membros superiores distais, que progride para membros inferiores distais. Se desenvolve no início da idade adulta, com surgimento dos sintomas, dentre eles, o comprometimento do compartimento anterior das pernas, causando uma SPC⁴¹.

As alterações autossômicas recessivas ou esporádicas têm início precoce na fase adulto, apresentando sintomas na região do compartimento anterior das pernas e é encontrado miopatia vacuolar na realização de biópsia. Estas miopatias autossômicas recessiva ou esporádica, tendo também início precoce na fase adulta, apresentam sintomas principalmente em região posterior dos membros inferiores. Dentre elas, encontra-se a miopatia vacuolar autossômica recessiva, que tem como característica o não acometimento do músculo quadríceps⁴¹.

Distrofia muscular de Duchenne

A distrofia muscular de Duchenne (DMD) é a forma mais constante entre as distrofias musculares. É uma doença genética recessiva ao cromossomo X, que gera ausência da proteína de membrana chamada distrofina, que estabiliza a membrana muscular durante a contração e tem como

característica a fraqueza muscular progressiva, encurtamento da musculatura e osteoporose⁴²⁻⁴⁴. Com início na primeira infância, tem como primeiros sintomas a fraqueza dos músculos inferiores com ênfase nos músculos do quadril e no quadríceps e posteriormente membros distais inferiores e superiores. Em pacientes com DMD, a queda do pé é ocasionada pelo encurtamento muscular e restrição articular^{42,44}. Desta forma, as distrofias resultam em desordens musculares, em que, quando acometem o indivíduo, podem gerar impactos na funcionalidade e afetar diretamente na realização de tarefas e qualidade de vida⁴⁵.

Miopatias associadas ao gene GNE

A miopatia GNE é uma doença muscular progressiva, autossômica recessiva, que ocorre devido a mutações do gene responsável pela codificação da biossíntese do ácido siálico, o gene *GNE*. Os marcadores patológicos na miopatia GNE são os vacúolos autofágicos, presença de fibras musculares atrofiadas no qual se agrupam e é passada uma falsa sensação de atrofia neurogênica, além da agregação diversas proteínas, em alguns casos é possível encontrar uma alteração inflamatória resultando em uma infiltração de linfócitos. As características clínicas desse distúrbio muscular têm início na fase adulta de forma lenta e progressiva. O sintoma mais comum é a fraqueza da musculatura distal da perna, o pé caído, progredindo lentamente para as musculaturas proximais dos membros inferiores e posteriormente os membros superiores⁴⁶.

Desse modo, a miopatia GNE se apresenta num ritmo variável e não permanece limitada a musculatura distal e, a depender da localização de onde ocorra o início da distrofia muscular, pode suceder uma determinação tardia da doença, sendo o diagnóstico diferencial associado a habilidade técnica na análise da biópsia muscular e experiência do profissional. Entretanto, a miopatia GNE resulta em desordens musculares as quais promovem impactos importantes na funcionalidade, afetando transferências, o ciclo da marcha e a realização de tarefas de vida diária⁴⁶.

Mutação no gene da proteína contendo valosina

A mutação do gene da proteína contendo valosina (VCP) é um transtorno autossômico dominante e progressivo. É marcado por suas três características principais: a miopatia de corpos de inclusão, doença de Paget e demência frontotemporal (DFT). A partir do *gene VCP*, são extraídas as proteínas ubiquitinadas das membranas lipídicas e complexos proteicos, sendo também essencial para autofagia celular e por meio desta, sugere-se que pode estar associado à patogênese da DFT. Os achados clínicos mais comuns foram distrofia de cintura escapular ou escapuloumeral. Além disso, é característico: marcha anormal, SPC, hiperlordose lombar e leve fraqueza das mãos. No estudo de Palmio e colaboradores, foi analisada uma família finlandesa com esta patologia. Um dos indivíduos apresentou fraqueza distal e atrofia depois dos 35 anos, e posteriormente, aos 50 anos, verificou-se a queda

do pé. Ao analisar as biópsias musculares, as miopatias foram predominantemente encontradas no músculo tibial anterior, que mostraram alterações em borda. Assim, quando analisada a família, com os achados anormais nos músculos anteriores da perna, percebeu-se limitações funcionais em todos os indivíduos afetados, acometendo principalmente o ciclo da marcha e transferências desses indivíduos⁴⁷.

Abordagem diagnóstica da Síndrome do Pé Caído

A SPC é um problema de saúde clínica comum, tendo inúmeras causas neurológicas, sistêmicas e traumáticas que resultam neste processo de desequilíbrio e deformidade do pé. Um exame físico completo e avaliação diagnóstica, bem como uma compreensão da anatomia funcional, são essenciais para o diagnóstico e manejo adequado⁴⁸. Existem alguns desafios que podem dificultar a identificação da SPC. O comprometimento parcial do nervo peroneal comum pode gerar uma apresentação clínica variável. Além disso, quando a origem da lesão é mais proximal do que o nervo peroneal comum, outras alterações podem mascarar os sinais clássicos da SPC. Para minimizar tais confundidores, a coleta da história clínica do caso é necessária, aliada a exames complementares¹².

É essencial ter disponível os diversos métodos de exames complementares no processo diagnóstico da SPC, principalmente quando há dúvida se a causa pode estar além do nervo. A eletromiografia é muito útil na identificação dos

músculos afetados que são inervados pelo nervo peroneal comum, sendo importante avaliar a função muscular dos músculos adjacentes como método diagnóstico diferencial¹². Adicionalmente, a ressonância magnética e o ultrassom são recomendados no processo de investigação da SPC, com boa acurácia diagnóstica e até mesmo podendo ser utilizados como fatores prognósticos⁴⁹. São indicadas em situações de incerteza diagnóstica, por exemplo, diferenciando uma ruptura do tendão do tibial anterior de uma lesão nervosa⁵⁰.

CONCLUSÃO

Devido a carência de publicações relatando dados epidemiológicos, o aprofundamento do presente estudo reforça a necessidade da produção científica acerca deste tema, visto que o embasamento sobre as taxas de prevalência e incidências também ressaltam a importância, inclusive, da assistência em pacientes que desenvolvem pé caído. As discussões sobre o tema carecem de pesquisas mais robustas em busca de evidências que permitam embasar e ressaltar as alterações funcionais mediante a evolução da SPC nas diversas patologias citadas pelo presente artigo, a fim de poder orientar novos estudos.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer a Financiadora de Inovação e Pesquisa do Ministério da Ciência, Tecnologia e Inovações, Brasil (06/2020 nº 03.22.0019.00), por dispor de programa de fomento a pesquisas.

REFERÊNCIAS

1. Zollo L, Zaccheddu N, Ciancio AL, Morrone M, Bravi M, Santacaterina F, *et al.* Comparative analysis and quantitative evaluation of ankle-foot orthoses for foot drop in chronic hemiparetic patients. *Eur J Phys Rehabil Med* 2015;51:185-96. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25184801>
2. Alnajjar F, Zaier R, Khalid S, Gochoo M. Trends and Technologies in Rehabilitation of Foot Drop: A Systematic Review. *Expert Rev Med Devices* 2021;18:31-46. <http://doi.org/10.1080/17434440.2021.1857729>
3. Garcia LC, Jesus LR, Trindade MO, Garcia Filho FC, Pinheiro ML, Sá RJP. Evaluation of kite and ponseti methods in the treatment of idiopathic congenital clubfoot. *Acta Ortop Bras* 2018;26:366-9. <http://doi.org/10.1590/1413-785220182606183925>
4. Sanghvi AV, Mittal VK. Conservative management of idiopathic clubfoot: Kite versus Ponseti method. *J Orthop Surg* 2009;17:67-71. <http://doi.org/10.1177/230949900901700115>
5. Carolus AE, Becker M, Cuny J, Smektala R, Schmieder K, Brenke C. The Interdisciplinary Management of Foot Drop. *Dtsch Arztebl Int* 2019;116:347-54. <http://doi.org/10.3238/arztebl.2019.0347>
6. Dwivedi N, Paulson AE, Johnson JE, Dy CJ. Surgical Treatment of Foot Drop: Patient Evaluation and Peripheral Nerve Treatment Options. *Orthop Clin North Am* 2022;53:223-34. <http://doi.org/10.1016/j.ocl.2021.11.008>
7. Krishnamurthy S, Ibrahim M. Tendon Transfers in Foot Drop. *Indian J Plast Surg* 2019;52:100-8. <http://doi.org/10.1055/s-0039-1688105>
8. Rodriguez RP. The Bridle procedure in the treatment of paralysis of the foot. *Foot Ankle* 1992;13:63-9. <http://doi.org/10.1177/107110079201300203>
9. Ma J, He Y, Wang A, Wang W, Xi Y, Yu J, *et al.* Risk Factors Analysis for Foot Drop Associated with Lumbar Disc Herniation: An Analysis of 236 Patients. *World Neurosurg* 2018;110:e1017-24. <http://doi.org/10.1016/j.wneu.2017.11.154>
10. Poage C, Roth C, Scott B. Peroneal Nerve Palsy: Evaluation and Management. *J Am Acad Orthop Surg* 2016;24:1-10. <http://doi.org/10.5435/JAAOS-D-14-00420>
11. Yoshor D, Klugh A 3rd, Appel SH, Haverkamp LJ. Incidence and characteristics of spinal decompression surgery after the onset of symptoms of amyotrophic lateral sclerosis. *Neurosurgery* 2005;57:984-9. <http://doi.org/10.1227/01.neu.0000180028.64385.d3>
12. Stewart JD. Foot drop: where, why and what to do? *Pract Neurol* 2008;8:158-69. <http://doi.org/10.1136/jnnp.2008.149393>
13. Kluding PM, Dunning K, O'Dell MW, Wu SS, Ginosian J, Feld J, *et al.* Foot drop stimulation versus ankle foot orthosis after stroke: 30-week outcomes. *Stroke* 2013;44:1660-9. <http://doi.org/10.1161/STROKEAHA.111.000334>
14. Everaert DG, Stein RB, Abrams GM, Dromerick AW, Francisco GE, Hafner BJ, *et al.* Effect of a foot-drop stimulator and ankle-foot orthosis

- on walking performance after stroke: a multicenter randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2013;27:579-91. <http://doi.org/10.1177/1545968313481278>
- 15.Strong K, Mathers C, Bonita R. Preventing stroke: saving lives around the world. *Lancet Neurol* 2007;6:182-7. [http://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70031-5](http://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70031-5)
- 16.Davies BM, McHugh M, Elgheriani A, Kolias AG, Tetreault L, Hutchinson PJA, *et al*. The reporting of study and population characteristics in degenerative cervical myelopathy: A systematic review. *PLoS One* 2017;12:e0172564. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0172564>
- 17.Pereira PN. Evolução da esclerose múltipla e a perda de marcha: revisão de literatura. 2020 [cited 2022 Oct 14]; Available from: <https://dspace.unisa.br/items/f4ed85bb-9cf6-44d5-8b28-9bca7d780eec/full>
- 18.Larson RD, Larson DJ, Baumgartner TB, White LJ. Repeatability of the timed 25-foot walk test for individuals with multiple sclerosis. *Clin Rehabil* 2013;27:719-23. <http://doi.org/10.1177/0269215512470269>
- 19.de Mattos DCG, Oliveira DSV, Suzigan E, Cassia Neves R, Braga DM. Caracterização de pacientes com lesão encefálica adquirida submetidos a cirurgia para correção de deformidades nos membros inferiores. *Medicina* 2019;52:47-53. <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v52i1p47-53>
- 20.Brasil. Diretrizes de atenção à pessoa com paralisia cerebral (Internet). Secretaria de Atenção a Saúde; 2014. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_atencao_pessoa_a_paralisia_cerebral.pdf
- 21.Silva GG, Romão J, Silva Andrade EG. Paralisia Cerebral e o impacto do diagnóstico para a família. *Rev Inic Cient Ext* 2019;2:4-10. <https://revistasfacesa.senaaires.com.br/index.php/iniciacao-cientifica/article/view/131>
- 22.Eid MA, Aly SM, Mohamed RA. Effect of twister wrap orthosis on foot pressure distribution and balance in diplegic cerebral palsy. *J Musculoskelet Neuronal Interact* 2018;18:543-50. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30511958>
- 23.Goodman BP. Disorders of the Cauda Equina. *Continuum* 2018;24:584-602. <http://doi.org/10.1212/CON.0000000000000584>
- 24.McDonnell J, Ahern DP, Gibbons D, Dalton DM, Butler JS. A systematic review of the presentation of scan-negative suspected cauda equina syndrome. *Surgeon* 2020;18:49-52. <http://doi.org/10.1016/j.surge.2019.04.003>
- 25.Al Nezari NH, Schneiders AG, Hendrick PA. Neurological examination of the peripheral nervous system to diagnose lumbar spinal disc herniation with suspected radiculopathy: a systematic review and meta-analysis. *Spine J* 2013;13:657-74. <http://doi.org/10.1016/j.spinee.2013.02.007>
- 26.Kirnaz S, Capadona C, Wong T, Goldberg JL, Medary B, Sommer F, *et al*. Fundamentals of Intervertebral Disc Degeneration. *World Neurosurg* 2022;157:264-73.

<http://doi.org/10.1016/j.wneu.2021.09.066>

27. Inoue N, Espinoza Orías AA. Biomechanics of intervertebral disk degeneration. *Orthop Clin North Am* 2011;42:487-99.

<http://doi.org/10.1016/j.ocl.2011.07.001>

28. Amelot A, Mazel C. The Intervertebral Disc: Physiology and Pathology of a Brittle Joint. *World Neurosurg* 2018;120:265-73.

<http://doi.org/10.1016/j.wneu.2018.09.032>

29. Ruschel LG, Agnoletto GJ, Aragão A, Duarte JS, Oliveira MF, Teles AR. Lumbar disc herniation with contralateral radiculopathy: a systematic review on pathophysiology and surgical strategies. *Neurosurg Rev* 2021;44:1071-81. <http://doi.org/10.1007/s10143-020-01294-3>

30. Tawa N, Rhoda A, Diener I. Accuracy of clinical neurological examination in diagnosing lumbo-sacral radiculopathy: a systematic literature review. *BMC Musculoskelet Disord* 2017;18:93.

<http://doi.org/10.1186/s12891-016-1383-2>

31. Pedrazzini M, Pogliacomì F, Cusmano F, Armaroli S, Rinaldi E, Pavone P. Bilateral ganglion cyst of the common peroneal nerve. *Eur Radiol* 2002;12:2803-6. <http://doi.org/10.1007/s00330-002-1322-5>

32. Papanastassiou ID, Tolis K, Savvidou O, Fandridis E, Papagelopoulos P, Spyridonos S. Ganglion Cysts of the Proximal Tibiofibular Joint: Low Risk of Recurrence After Total Cyst Excision. *Clin Orthop Relat Res* 2021;479:534-42.

<http://doi.org/10.1097/CORR.0000000000001329>

33. Banchs I, Casasnovas C, Albertí A, De Jorge L, Povedano M, Montero J, et al. Diagnosis of Charcot-Marie-Tooth disease. *J Biomed Biotechnol* 2009;2009:985415. <http://doi.org/10.1155/2009/985415>

34. Pescarini JM, Strina A, Nery JS, Skalsinski LM, Andrade KVF, Penna MLF, et al. Socioeconomic risk markers of leprosy in high-burden countries: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis* 2018;12:e0006622. <http://doi.org/10.1371/journal.pntd.0006622>

35. Wagenaar I, Post E, Brandsma W, Bowers B, Alam K, Shetty V, et al. Effectiveness of 32 versus 20 weeks of prednisolone in leprosy patients with recent nerve function impairment: A randomized controlled trial. *PLoS Negl Trop Dis* 2017;11:e0005952. <http://doi.org/10.1371/journal.pntd.0005952>

36. Rath S, Schreuders TAR, Selles RW. Early postoperative active mobilisation versus immobilisation following tibialis posterior tendon transfer for foot-drop correction in patients with Hansen's disease. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;63:554-60. <http://doi.org/10.1016/j.bjps.2008.11.095>

37. Ripellino P, Varrasi C, Maldi E, Cantello R. Peroneal nerve involvement as initial manifestation of primary systemic vasculitis. *BMJ Case Rep* 2014;2014:bcr2014204084. <http://doi.org/10.1136/bcr-2014-204084>

38. Gwathmey KG, Tracy JA, Dyck PJB. Peripheral Nerve Vasculitis: Classification and Disease Associations. *Neurol Clin* 2019;37:303-33. <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2019.01.013>

39. Hardiman O, Al-Chalabi A, Chio A, Corr EM, Logroscino G,

- Robberecht W, *et al.* Amyotrophic lateral sclerosis. *Nat Rev Dis Primers* 2017;3:17071. <http://doi.org/10.1038/nrdp.2017.71>
- 40.Liewluck T, Saperstein DS. Progressive Muscular Atrophy. *Neurol Clin* 2015;33:761-73. <http://doi.org/10.1016/j.ncl.2015.07.005>
- 41.Partanen J, Laulumaa V, Paljärvi L, Partanen K, Naukkarinen A. Late onset foot-drop muscular dystrophy with rimmed vacuoles. *J Neurol Sci* 1994;125:158-67. [http://doi.org/10.1016/0022-510x\(94\)90029-9](http://doi.org/10.1016/0022-510x(94)90029-9)
- 42.Souza MA, Figueiredo MML, Baptista CRJA, Aldaves RD, Mattiello-Sverzut AC. Beneficial effects of ankle-foot orthosis daytime use on the gait of Duchenne muscular dystrophy patients. *Clin Biomech* 2016;35:102-10. <http://doi.org/10.1016/j.clinbiomech.2016.04.005>
- 43.Horita SIM, Cruz FM. Distrofia Muscular de Duchenne: Eventos Celulares, Teciduais e Tratamentos. *Episteme Transversalis* 2017;6:35-44. <http://revista.ugb.edu.br/ojs302/index.php/episteme/article/view/157>
- 44.Townsend EL, Tamhane H, Gross KD. Effects of AFO use on walking in boys with Duchenne muscular dystrophy: a pilot study. *Pediatr Phys Ther* 2015;27:24-9. <http://doi.org/10.1097/PEP.0000000000000099>
- 45.Szabo SM, Audhya IF, Rogula B, Feeny D, Gooch KL. Factors associated with the health-related quality of life among people with Duchenne muscular dystrophy: a study using the Health Utilities Index (HUI). *Health Qual Life Outcomes* 2022;20:93. <http://doi.org/10.1186/s12955-022-02001-0>
- 46.Nishino I, Carrillo-Carrasco N, Argov Z. GNE myopathy: current update and future therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015;86:385-92. <http://doi.org/10.1136/jnnp-2013-307051>
- 47.Palmio J, Sandell S, Suominen T, Penttilä S, Raheem O, Hackman P, *et al.* Distinct distal myopathy phenotype caused by VCP gene mutation in a Finnish family. *Neuromuscul Disord* 2011;21:551-5. <http://doi.org/10.1016/j.nmd.2011.05.008>
- 48.Stevens F, Weerkamp NJ, Cals JWL. Foot drop. *BMJ* 2015;350:h1736. <http://doi.org/10.1136/bmj.h1736>
- 49.Oosterbos C, Decramer T, Rummens S, Weyns F, Dubuisson A, Ceuppens J, *et al.* Evidence in peroneal nerve entrapment: A scoping review. *Eur J Neurol* 2022;29:665-79. <http://doi.org/10.1111/ene.15145>
- 50.Matuszak SA, Baker EA, Fortin PT. The adult paralytic foot. *J Am Acad Orthop Surg* 2013;21:276-85. <http://doi.org/10.5435/JAAOS-21-05-276>