

**Síndrome de Williams–Beuren: Alterações musculoesqueléticas em joelhos,
tornozelos e pés.**

Syndrom Williams-Beuren: Changes in musculoskeletal knees, ankles and foot.

Jaislene Mateus Santos¹, Maria Clara Mattos Paixão²

1. Graduanda da Faculdade de fisioterapia da Universidade Santa Cecília
2. Professora da Faculdade de fisioterapia da Universidade Santa Cecília

Autor correspondente:
Jaislene Mateus Santos
Rua São Marcos N° 1544 casa 03, M. São Bento
CEP: 11082 – 500 Santos – SP
Email: jaislenemateus21@yahoo.com.br
Tel.: (13) 91624939

Síndrome de Williams: alterações posturais

Resumo

A síndrome de Williams-Beuren (SWB) é uma desordem genética, ocasionada pela deleção do gene da elastina, sendo esta haploinsuficiência responsável pelas alterações faciais, cardiovasculares e musculoesqueléticas que estes indivíduos apresentam. **Objetivo:** identificar e quantificar as alterações musculoesqueléticas encontradas nos joelhos, tornozelos e pés nos indivíduos com a SWB cadastrados na Associação Brasileira da Síndrome de Williams-Beuren (ABSWB). **Métodos:** O estudo foi realizado através de avaliação musculoesquelética em 25 indivíduos com idade entre sete e 32 anos com média de 16,3 anos. **Resultados:** Os resultados evidenciaram como principais alterações joelhos valgos (68%), semiflexão de joelhos (52%), hálux valgos (64%) e encurtamento dos músculos isquiotibiais (84%). **Conclusão:** Os dados obtidos indicam elevada prevalência das alterações musculoesqueléticas em joelhos, tornozelos e pés nos indivíduos com a SWB.

Palavras-chaves: síndrome de Williams, FISH, elastina, alteração, postura.

Introdução

A síndrome de Williams-Beuren (SWB) foi descrita inicialmente por J.C.P William em 1961 na Nova Zelândia, relatando um distúrbio observado em quatro crianças sem parentesco, com deficiência mental, uma face incomum e estenose aórtica supravalvar¹. Posteriormente, o Dr. A.J. Beuren na Alemanha em 1962 descreveu mais quatro crianças com características semelhantes às descritas por Williams². A etiologia da SWB foi conhecida apenas em 1993 por Ewart *et al*³ que identificou uma haploinsuficiência dos genes localizados na banda cromossômica 7q11.23⁴.

A incidência varia entre 1:10000 a 1:25000 nascidos vivos de acordo com diferentes estudos^{5,6}. Acomete homens e mulheres independente da raça ou etnia⁷. De ocorrência esporádica quando os genitores são normais ou atribuída à herança autossômica dominante^{8,9}.

A SWB é atribuída a uma deleção submicroscópica no locus do gene da elastina, no braço longo do cromossomo sete (7q11.23) que ocorre durante a meiose². A região da microdeleção contém 28 genes, e um dos genes envolvidos é o gene da elastina (ELN), proteína que torna os tecidos flexíveis, e sua haploinsuficiência é responsável pelas características faciais e problemas cardiovasculares, o que pode limitar a expectativa de vida a não mais de cinquenta anos nos indivíduos com a SWB⁸. Outro gene envolvido é o gene LIMKinase que contribui para o déficit cognitivo e diminuição da integração viso-espacial que os indivíduos apresentam¹⁰.

A deleção desse gene é identificada pelo estudo citogenético molecular

denominado hibridização *in Situ* por Fluorescência (FISH)¹¹ que permite a localização de uma sequência específica do ácido desoxirribonucléico (DNA) numa banda cromossômica¹². A técnica permite a identificação de um segmento cromossômico complementar durante a metáfase em lâmina (*in situ*), que serão visualizadas em microscópios de fluorescência e as alterações cromossômicas serão identificadas¹³.

A síndrome se caracteriza por hipercalcemia até os dois anos de idade, deficiência em seu crescimento pré-natal leve, e taxa de crescimento pós-natal em cerca de 75% do normal¹. Cerca de 65% dos indivíduos com a SWB apresentam uma ligeira diminuição do cérebro (microcefalia)^{14,15} e um retardo mental moderado (QI 50 a 70)^{11,10} com variações no índice de 41 a 80¹ e uma personalidade extrovertida¹⁰.

Uma característica importante da SWB é a hiperacusia, uma hipersensibilidade aos sons que muitas vezes vem acompanhada de uma forte atração pela música¹⁶. Estudo realizado por Gothelf *et al*¹⁷ relatou que 84% das crianças apresentaram hiperacusia entre os graus moderados e severos.

Indivíduos com a SWB apresentam alterações oculares que incluem: íris com padrão estrelado (42%), estrabismo (45%), tortuosidade dos vasos retinianos (42%), hipoplasia do nervo óptico (5%), atrofia da aréola peripapilar (5%), opacidade puntiforme no cristalino (84%)¹⁸. O padrão estrelado da íris em indivíduos com a SWB é de importância diagnóstica segundo Holmstrom *et al*¹⁹.

A síndrome caracteriza-se por face de “gnomo” ou “fadinha”, que consiste em: fronte alargada, depressão bitemporal, edema supraorbitário, ponte nasal

baixa, nariz curto e arrebitado, filtro nasal longo, bochechas proeminentes, lábios espessos, boca grande e queixo pequeno, dentes pequenos ou ausência de alguns, mau fechamento da arcada dentária, hipoplasia do esmalte e alterações na posição dos dentes ^{1,12}.

As anomalias cardiovasculares ocorrem em 80% dos afetados pela SWB, sendo a estenose aórtica supravalvar a alteração cardíaca mais freqüente. A hipertensão arterial ocorre em aproximadamente um terço dos casos, está associada à coartação da aorta, estenose da artéria renal, nefrocalcinose e malformações renais ⁴.

As anormalidades musculoesqueléticas se manifestam inicialmente na lactância, através da hiper mobilidade observada em 90% dos indivíduos contribuindo para o atraso na deambulação¹⁶. Frequentemente desenvolvem limitações progressivas das articulações¹, principalmente dos antebraços, joelhos e tornozelos. As contraturas articulares em membros inferiores são descritas em 50% das crianças e 90% dos adultos afetados²⁰, o que mostra que é uma condição progressiva. Kaplan *et al.*¹⁰ constatou em um grupo de 20 crianças e adultos jovens que 10 foram afetados por contraturas sendo que 3 de 10 indivíduos tinham contraturas bastante severas que interferiam em suas atividades diárias .

Chavarth *et al* ²¹ observou restrição de prono-supinação do antebraço em seis (26%) de 23 indivíduos com SWB, que apresentaram um desenvolvimento anormal das estruturas ósseas do cotovelo. Pregas extrasacrais são observadas em 50% dos indivíduos com a SWB, apresentando-se estas unilaterais e congênitas ²⁰.

Estudo realizado por Sugayama ² relatou que indivíduos com FISH positivo

apresentaram maior ocorrência de alterações musculoesqueléticas quando comparados a indivíduos com FISH negativo.

Este estudo teve como objetivo identificar e quantificar as alterações musculoesqueléticas encontradas em membros inferiores, especificamente em joelhos, tornozelos e pés dos indivíduos diagnosticados com a síndrome de Williams-Beuren cadastrados na Associação Brasileira da Síndrome de Williams Beuren (ABSWB), São Paulo/SP.

Material, métodos e casuística

Estudo de delineamento transversal, realizado na ABSWB, no período de junho a setembro de 2009.

A coleta de dados foi realizada pela própria pesquisadora através de uma avaliação musculoesquelética elaborada pela mesma, com base nas alterações musculoesqueléticas mais frequentes em membros inferiores descritas na literatura^{22, 23}.

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética da Faculdade de Fisioterapia da Universidade Santa Cecília, protocolo nº24/09. Os responsáveis legais pelos indivíduos juntamente com a presidente da ABSWB, autorizaram suas participações mediante assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

Participaram deste estudo 25 indivíduos com diagnóstico clínico ou laboratorial da SWB, sendo 15 do sexo masculino (60%) e 10 do sexo feminino (40%) com idade entre sete e 32 anos com média de 16,3 anos.

Os indivíduos foram classificados em três grupos de acordo com a faixa etária, denominados como se segue: grupo I, sete crianças com idade entre sete e 12 anos com média de 9,5; grupo II, 10 adolescentes com idade entre 14 e 17 anos com média de 16; grupo III, oito adultos com idade entre 18 e 32 anos com média de 22,6.

Para registrar a população avaliada e verificar os tipos de alterações musculoesqueléticas em membros inferiores especificando joelhos, tornozelos e pés, a ficha de avaliação constou de dados como: nome do indivíduo, data de nascimento, peso, estatura, método diagnóstico da síndrome, deformidades ósseas de joelhos e tornozelos mediante resultados do RX mais recente realizado nos indivíduos. Os dados foram obtidos através de entrevista prévia com os pais ou responsáveis.

A avaliação postural foi realizada com ênfase na inspeção dos membros inferiores com o indivíduo em posição ortostática com vista anterior, posterior e em perfil. Na vista anterior e posterior observou-se: joelhos (valgos ou varos), pés (valgos ou varos), hálux valgos²⁴ e hipoplasia ungueal. Em perfil o objetivo foi verificar a presença de: hiperextensão ou semiflexão de joelhos, pés planos ou cavos²⁴.

Foram realizados testes para investigar contraturas musculares que envolvem as articulações dos joelhos e tornozelos, através do teste de ângulo poplíteo, gastrocnêmico e sóleo, respectivamente²⁵. O teste do ângulo poplíteo foi considerado positivo quando o arco observado se apresentou inferior a 90° de angulação²⁶. Tanto o teste de gastrocnêmico quanto o do músculo sóleo foi considerado positivo quando o arco obtido mostrou-se menor que 20°²⁶.

Para verificar a restrição de amplitude de movimento foram realizados exames funcionais dos joelhos e tornozelos através de testes passivos de flexão, extensão, flexão plantar e dorsiflexão com o indivíduo em decúbito dorsal como descritos por Ombregt *et al.*²⁷ para a verificação de restrições grosseira da movimentação articular dos joelhos e tornozelos do indivíduo.

Os dados foram apresentados na forma de frequência absoluta e frequência relativa

Resultados

Na presente casuística, 22 (88%) indivíduos obtiveram diagnóstico através de exame laboratorial e apenas três (12%) dos indivíduos através de diagnóstico clínico. Os indivíduos do grupo I apresentaram média de 1,32 de estatura e grupo II média de 1,59m. Os indivíduos do grupo III apresentaram baixa estatura, com mínima de 1,54m e máxima de 1,61m, com média de 1,56 m.

A presença de pregas extrasacrais foi observada em 28 % dos indivíduos com a síndrome. Deformidades ósseas das articulações dos joelhos e tornozelos não foram constatadas por imagem (RX) em nenhum dos indivíduos mediante informações coletadas dos pais ou responsáveis, quanto ao RX mais recente.

Na tabela 1 são apresentadas as alterações posturais e musculoesqueléticas de acordo com a frequência de aparecimento, foram calculadas as respectivas porcentagens de acordo com a distribuição dos grupos.

Os resultados obtidos foram analisados de maneira comparativa entre os

grupos I, II e III.

A ocorrência das alterações posturais nas articulações dos joelhos foram avaliadas em vista anterior, posterior e em perfil, destacando maior ocorrência a presença de joelhos valgos em 68% dos indivíduos avaliados e semiflexão de joelhos totalizando 52% dos avaliados, ocorrendo principalmente no grupo III.

Observou-se nos indivíduos avaliados baixa ocorrência de hiperextensão dos joelhos, totalizando apenas 8% dos mesmos.

A hipoplasia ungueal e pé equino estiveram presentes em apenas 4% dos indivíduos avaliados, destacando-se alta frequência de pés valgos e planos (40%) e hálux valgos, onde 64% dos avaliados apresentaram tal alteração.

Dentre as limitações de amplitude de movimento e encurtamento dos grupos musculares destaca-se alto índice de limitação passiva para os movimentos de dorsiflexão em 40% dos avaliados, encurtamento dos músculos isquiotibiais totalizando 84% e 40% com encurtamento dos músculos gastrocnêmio e sóleo.

Na limitação de amplitude de movimento o grupo III apresentou maior comprometimento quando comparado aos demais grupos.

Discussão

Os indivíduos com a SWB geralmente apresentam algum tipo de alteração musculoesquelética, sendo estas um aspecto importante a ser estudado pois

contribuem para futuras limitações progressivas, que podem interferir na função motora destes.

Os relatos relacionados as alterações musculoesqueléticas apesar de significativos, tem sido pouco enfatizados na literatura. Neste estudo procuramos apresentar os principais achados e ressaltar a importância de uma avaliação musculoesquelética nos indivíduos com a síndrome.

A deficiência de crescimento na SWB é comum e pode ocorrer no período pré ou pós natal²⁸, geralmente após o nascimento o peso e a estatura estão abaixo da média, seguindo-se com um crescimento pós-natal lento ^{2,14,28}.

A ocorrência de baixa estatura foi observada nos adultos (grupo III) afetados pela síndrome. De acordo com os estudos encontrados grande porcentagem dos adultos alcançam as medidas de estatura dentro dos limites inferiores da curva de crescimento^{2,6}, os achados do presente estudo estão em concordância com o descrito na literatura pois todos os grupos apresentaram uma média de estatura baixa ou nos limites inferiores da curva de crescimento.

A média de estatura observada nos adultos avaliados no presente estudo foi de 1,56m, que coincidiu com a média descrita por Pankau *et al.*⁶ que foi de 1,53m. A causa da redução no ganho de estatura ainda é desconhecida ².

As pregas extrasacrais foram observadas nos indivíduos avaliados, mas mostrando-se inferior quando comparados aos achados relatados por Sugayama ²⁰. Estas pregas são congênitas e ocorrem na região intermediária da crista sacral e tornam-se mais proeminentes com a idade ²⁰.

A ocorrência de joelhos valgos mostrou-se elevada principalmente no grupo

III, essa deformidade resulta de alterações biomecânicas mantidas e agravadas progressivamente, que levam a um desequilíbrio das forças exercidas a nível do joelho²².

A presença de pés planos e valgos teve maior ocorrência no grupo II, estas alterações ocorrem quando há o desaparecimento do arco longitudinal e inclinação do pé para o exterior, levando o indivíduo a apoiar-se na margem interna do pé, podendo acarretar em futuros quadro algicos na fase adulta ²³.

As manifestações ortopédicas comumente descritas na literatura são: clinodactilia, hálux valgo, escoliose, cifose e lordose acentuadas ^{1,20,21,29}.

No estudo realizado por Sugayama²⁰ a alteração mais freqüente foi o hálux valgo com 90% dos indivíduos afetados pela síndrome. No presente estudo a frequência foi de 64%, aproximando-se dos resultados obtidos por Scanderbeg²⁹ que foi de 75%.

A hipoplasia ungueal foi identificada em apenas um indivíduo, tal alteração é caracterizada devido ao reduzido desenvolvimento das unhas, sendo pouco descrita na literatura². A presença de pé equino foi observada em um indivíduo avaliado, que coincidiu com o descrito na literatura²⁰, tal deformidade ocasiona dificuldade na deambulação do indivíduo²⁸.

Observou-se baixa ocorrência dos avaliados para a hiperextensão de joelhos e alta para semiflexão bilateral dos joelhos, com frequência maior nas faixas etárias entre 14 e 17 anos. De acordo com os estudos analisados, as contraturas desenvolvem-se na infância, não apresentando melhora com o tempo e atingindo as grandes articulações simetricamente ¹⁰.

Em decorrência da quantidade restrita e não específica dos artigos encontrados da literatura relacionados às alterações posturais de membros inferiores identificadas nestes indivíduos, não se pode comparar as frequências encontradas ou as regiões mais acometidas.

As contraturas articulares são citadas em alguns estudos que relatam a maior frequência nos cotovelos e joelhos simetricamente, podendo intervir nas atividades de vida diária ^{2,10,21}. A ocorrência de tais contraturas não estão relacionadas com doenças vasculares ou atribuídas a doenças neurológicas ¹⁰.

Limitações progressivas das articulações estão descritas na literatura principalmente nas articulações dos dedos, joelhos e tornozelos, o que ocasionam alteração na deambulação dos indivíduos ²⁸, porém as mesmas não são especificadas.

Os achados do presente estudo estão de acordo com os descritos na literatura, com alta porcentagem de limitação ao movimento passivo da articulação do tornozelo (dorsiflexão), podendo ser em decorrência do encurtamento da musculatura posterior da perna, sendo este um achado comum nos indivíduos.

O encurtamento dos músculos isquiotibiais foi a alteração musculoesquelética mais frequente nos membros inferiores dos acometidos pela síndrome, com maior predomínio no grupo II. Pode-se associar tal achado a uma característica clínica da síndrome, pois as alterações musculoesqueléticas são secundárias as alterações do tecido conjuntivo, devido a deficiência da elastina ²⁰.

A fisioterapia está indicada no tratamento das alterações musculoesqueléticas se iniciada em fase precoce, auxiliando no tratamento das limitações e contraturas

articulares²⁰. Poucos dos indivíduos avaliados tiveram acompanhamento fisioterapêutico, esse dado mostra a necessidade de uma abordagem e um melhor esclarecimento sobre a importância da fisioterapia nas frequentes alterações musculoesqueléticas encontradas nestes indivíduos.

Conclusão

Estudos sobre as alterações musculoesqueléticas ainda são restritos quando comparados aos estudos sobre os aspectos cognitivos e genéticos da síndrome.

Os dados obtidos neste estudo indicam uma prevalência elevada para as alterações musculoesqueléticas em membros inferiores em indivíduos acometidos pela SWB, principalmente joelhos e hálux valgus, semiflexão de joelhos e encurtamento dos músculos isquiotibiais, gastrocnêmio e sóleo, ocasionando possíveis limitações e contraturas articulares.

Referências bibliográficas

1. Jones KL. Padrões reconhecíveis de malformações congênitas. 5 ed. Manole. 1998 p. 118-121.
2. Sugayama SMM. Estudo genético-clínico e citogenético molecular pela técnica de hibridização *in situ* por fluorescência (FISH) em pacientes com síndrome de

Williams-Beuren. [Tese Doutorado]. São Paulo. Universidade de São Paulo, 2001.

3. Ewart AK, Morris CA, Atkinson D, Jin W, Sternes K, Spallone P, Stock AD, Leppert M, Keating MT. Hemizygoty at the elastin locus in a developmental disorder, Williams syndrome. *Nature Genet.* 5: 11-16, 1993.

4. Sylos C, Pereira AP, Azeka E, Miura N, Mesquita SMF, Ebaid M. Hipertensão arterial em crianças portadoras de síndrome de Williams-Beuren (deleção cromossômica 7q11.23). *Arquivo brasileiro de cardiologia.* 2002; vol 79(nº2), 173-6.

5. Dallapicola B, Mingarelli R, Gianotti A, Digilio MC, Voltarrab V, Vicari S. Linee guida per La síndrome di Williams; *Revista Italiana di Pediatria (IJP)*2000; 26:244-253.

6. Pankau R, Partsch CJ, Gosh A, Oppermann HC, Wessel A. Statural growth in Williams - Beuren syndrome. *Eur.J.Pediatr.*1992 Oct;151(10):715-5.

7. Morris CA. Williams syndrome. In: Cassyd, S.B., Allanson J.E.: Management of genetic syndromes., John Wiles and Sons, New York . 2001; p. 517-533.

8. Morris CA, Thomas IT, Greenberg F. Williams syndrome: autossomal dominant inheritance. Department of Pediatrics, University of Nevada School of Medicine, Las Vegas, 1993 Sep.; 15;47(4):478-81.

9. Ounap K, Laidre P, Bartsch O, Rein R, Lipping-Sitska M. Familial Williams-Beuren syndrome. *Am. J. Med. Genet.* 1998; 80: 491-493.

10. Kaplan P, Kirschner M, Watter G, Costa MT. Contratures in patients with Williams Syndrome. *Pediatrics*, 1989; v. 84, p. 895-899.

11. Rossi NF, Moretti-Ferreira D, Giacueti CM. Genética e linguagem na síndrome de Williams-Beuren: uma condição neuro-cognitiva peculiar. *Pró-fono Revista de Atualização Científica, Barueri (SP).* 2006 set-dez; v.18, n.3, p.331-338.

12. Sugayama SMM, Moisés RL, Wagënfur J, Ikari N, Chauffau EMLLF, Kim C. Síndrome de Williams-Beuren. Anomalias cardiovasculares em 20 pacientes diagnosticados pela hibridização *in situ* por fluorescência. *Arquivo brasileiro de cardiologia.* 2003; vol.81(nº5), 462-7.

13. Naoum CP. Avanços tecnológicos em hematologia laboratorial - Rev. Bras. Hematol. Hemoter. 2001; vol.23, nº. 2, São José do Rio Preto.

14. Sugayama SMM, Chong AK, Gonzalez CH. Síndrome de Williams; Instituto da criança do Hospital das Clínicas da F.M.U.P. Departamento de Pediatria e de Ortopedia e Traumatologia da F.M.U.S.P. São Paulo. 1995; 17(3): 105-107.

15. Axelsson S. Variability of de cranial and dental phenotipy in Williams syndrome. Institute of Clinical Odontology, Faculty of Dentistry, University of Oslo, Norway. 2005; (170): 3-67.

16. Sbruzzi IC. Estudo de marcadores polimórficos da região 7q11.23 para o diagnóstico da Síndrome de Williams-Beuren. [Mestrado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2006.
17. Gothelf D, Farber N, Raveh E, Apter A, Attias J. Hyperacusis in Williams syndrome: characteristics and associated neuroaudiologic abnormalities. *Neurology* 66: 390-395, 2006.
18. Sugayama SMM, Ferreira LC, Abe KT, Leone C, Chauffaille MLLF, Kim CA. Anormalidades oculares em 20 pacientes com síndrome de Williams-Beuren. Unidade de Genética do Instituto da criança do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P. *Pediatria (São Paulo)* 2002; 24 (3/4): 98-104.
19. Holmstrom G, Almond G, Temple K, Taylor D, Baraitser M. The Iris in Williams syndrome. Departamento of Ophthalmology, Hospital for Sick Children, London, 1990; 65(9): 987-9.
20. Sugayama SMM, Silva CAA, Leone C, Barba M F, Valente M, Campos LMMA, Kim C. Anomalias músculo-esqueléticas na Síndrome de Williams-Beuren. Descrição de 20 crianças e adolescentes utilizando-se o teste de hibridização *in situ* por fluorescência (FISH). Unidade de Reumatologia Pediátrica e Genética Clínica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. 2002.
21. Chavart KA, Hornstein L, Oestreich AE. Radi-ulnar synostosis in Williams syndrome, a frequently associated anomaly. *Pediatr. Radiol* 1991; v.21, p.508-10.
22. Neves CM, Campagnolo JL. Desvios axiais dos membros inferiores. *Ver. Port. Clin. Geral* 2009; 25:464-70.
23. Sant'Anna F, Neves MC. Deformidades do Pé – conceitos básicos e orientações para o Médico de Família. *Rev Port Clin Geral* 2009; 25:458-63.
24. Hoppenfeld S. Propedeutica ortopédica. Coluna e extremidades. São Paulo, Atheneu; 2001 p.181-220-221.
25. Souza AMC, Ferrareto I. Paralisia cerebral. Aspectos práticos. São Paulo, Memnon; 1998 p.70-73.
26. Clarkson HM. Avaliação musculoesquelética. Amplitude de movimento articular e força muscular manual. 2ª edição, Guanabara Koogan; 2002 p. 262-263.
27. Ombregt L, Bisschop P. Atlas de exame ortopédico das articulações periféricas. São Paulo, Manole; 2001 p.81-88, 112-113.
28. Morriss AC, Wang PP, Lenhoff H. Dymorphology, genetics, and natural history of Williams syndrome; Baltimore: Johns Hopkins University Press. 2006.
29. Scanderbeg AC, Dallapiccola B. Abnormal Skeletal Phenotypes From Simple Signs to Complex Diagnoses. Springer Berlin Heidelberg; 2005 p. 931-933.

**Tabela 1. Alterações musculoesqueléticas encontradas nos indivíduos com a
SWB**

	Grupo I		Grupo II		Grupo III	
Alterações ortopédicas	N=7	%	N= 10	%	N=8	%
Joelhos valgos	4	57,1	6	60	7	87,5

Joelhos varos	0	0	0	0	0	0
Hiperextensão/joelho	1	14,2	1	10	0	0
Semiflexão/joelho	3	42,8	4	40	6	75
Pés varos	0	0	0	0	0	0
Pés valgus	3	42,8	5	50	2	25
Pés planos	3	42,8	5	50	2	25
Pés cavos	0	0	0	0	0	0
Pé equino	0	0	0	0	1	12,5
Hálux valgo	6	85,7	6	60	4	50
Hipoplasia ungueal	0	0	0	0	1	12,5
LMPFJ	0	0	0	0	0	0
LMPEJ	0	0	0	0	0	0
LMPFP	0	0	0	0	0	0
LMPD	2	28,5	3	30	5	62,5
Encurtamento / ísquios.	5	71,4	9	90	7	87,5
Encurtamento/gastrocnêmio e sóleo	2	28,5	3	30	5	62,5

LMPFJ- limitação da movimentação passiva para flexão de joelhos
LMPEJ- limitação da movimentação passiva para extensão de joelhos
LMPFP- limitação da movimentação passiva para flexão plantar
LMPD- limitação da movimentação passiva para dorsiflexão