ANDREJA PALEY PICON

**Estudo da progressão da diabetes e da neuropatia periférica: classificação da
severidade e caracterização cinética da locomoção**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Programa: Fisiopatologia Experimental
Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves
Sacco

São Paulo

2011

ANDREJA PALEY PICON

**Estudo da progressão da diabetes e da neuropatia periférica: classificação da
severidade e caracterização cinética da locomoção**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do
título de Doutor em Ciências

Programa: Fisiopatologia Experimental
Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves
Sacco

São Paulo

2011

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Picon, Andreja Paley

Estudo da progressão da diabetes e da neuropatia periférica : classificação da severidade e caracterização cinética da locomoção / Andreja Paley Picon. -- São Paulo, 2011.

Tese(doutorado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Programa de Fisiopatologia Experimental.

Orientadora: Isabel de Camargo Neves Sacco.

Descritores: 1.Diabetes mellitus 2.Neuropatias diabéticas 3.Cinética
4.Cinemática 5.Marcha 6.Atividades cotidianas 7.Sistemas especialistas 8.Fuzzy

USP/FM/DBD-383/11

Dedico este trabalho à minha amada família:

Aluisio, Muriel e Martin

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Isabel de Camargo Neves Sacco, por tudo e tanto, desde sempre;

Ao grupo de pesquisa em diabetes do Labimph (Cristina Sartor, Ricky Watari, Isabel Roveri, Diego Macedo, Marco Kenji Butsugan, Adriana Hamamoto e Erica Queiroz), por fazer valer o ditado “*um por todos e todos por um*” de forma tão real;

Aos pacientes diabéticos e voluntários do grupo controle que participaram deste estudo;

Aos companheiros do Labimph, pela maravilhosa jornada;

À nossa técnica de laboratório, Anice Pássaro;

À professora Dra. Neli Ortega, por sua dedicação e envolvimento no processo da modelagem fuzzy.

Aos membros da banca examinadora, pela dedicação e contribuição, por serem para mim, exemplo e inspiração;

À secretaria do Programa de Pós Graduação em Fisiopatologia Experimental da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo: às secretárias Tânia, Liduvina e Diva, e à Profa. Dra. Elia Garcia;

Ao CNPQ, pela bolsa de estudos concedida;

Aos meus pais, Célio e Natália, por me ensinarem que o conhecimento é transformador.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta tese está de acordo com as seguintes normas em vigor no momento desta publicação:

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver).

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª. Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMARIO

LISTA TABELAS	vi
LISTA FIGURAS.....	viii
RESUMO.....	xii
ABSTRACT	xiv
CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO.....	1
I.1 CONTEXTUALIZAÇÃO DOS PROBLEMAS DE PESQUISA	1
I.2 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS E CARACTERIZAÇÃO CLÍNICA DA DIABETES E DA NEUROPATIA PERIFÉRICA	4
CAPÍTULO II. OBJETIVOS.....	10
II.1 OBJETIVOS GERAIS.....	10
II.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	10
CAPÍTULO III. MÉTODOS.....	11
III.1 CASUÍSTICA DOS ESTUDOS 1 E 2	11
III.2 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA DA LOCOMOÇÃO	13
III.3 ANÁLISE MATEMÁTICA DOS DADOS BIOMECÂNICOS – CINEMÁTICOS E CINÉTICOS	20
III.3.1 Andar no Plano	21
III.3.2 Descer Escada	24
III.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS	27
CAPÍTULO IV. ESTUDO 1 “Locomoção do indivíduo diabético e diabético neuropata: andar no plano”	28
IV.1 INTRODUÇÃO	28
IV.2 CASUÍSTICA	33
IV.3 RESULTADOS.....	34

IV.4	DISCUSSÃO.....	40
IV.5	CONCLUSÃO	45
CAPÍTULO V. ESTUDO 2 “Locomoção do indivíduo diabético e diabético neuropata: descer escadas”47		
V.1	INTRODUÇÃO	47
V.2	CASUÍSTICA	49
V.3	RESULTADOS.....	50
V.4	DISCUSSÃO.....	55
V.5	CONCLUSÃO	61
CAPÍTULO VI. A BIOMECÂNICA DO ANDAR E DO DESCER ESCADA DE DIABÉTICOS COM E SEM A NEUROPATIA PERIFÉRICA.....62		
CAPÍTULO VII. ESTUDO 3 “Teoria de Conjunto Fuzzy e a classificação da severidade da neuropatia”68		
VII.1	INTRODUÇÃO À TEORIA FUZZY E SUAS APLICAÇÕES.....	69
VII.2	CLASSIFICAÇÃO DO GRAU DE SEVERIDADE DA NEUROPATIA PERIFÉRICA DIABÉTICA	72
VII.3	DESENVOLVIMENTO DO MODELO FUZZY PARA CLASSIFICAÇÃO DA SEVERIDADE DA NEUROPATIA DIABÉTICA	74
VII.4	RESULTADOS DO MODELO DE CLASSIFICAÇÃO DA NEUROPATIA DIABÉTICA	79
VII.5	DISCUSSÃO DOS RESULTADOS DO MODELO DE CLASSIFICAÇÃO DA NEUROPATIA DIABÉTICA	80
VII.6	CONCLUSÃO	83
CAPÍTULO VIII. CONSIDERAÇÕES FINAIS		
CAPÍTULO VIII. CONSIDERAÇÕES FINAIS		85
ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO.....		87
ANEXO B – APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA DA FMUSP.....		88
ANEXO C – AVALIAÇÃO INICIAL DOS SUJEITOS		89
CAPÍTULO IX. REFERÊNCIAS.....		93
APÊNDICES.....		

LISTA TABELAS

Tabela 1 - Médias (desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, HbA1c, porcentagem de diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI <i>questionnaire</i> e <i>physical assessment</i> do estudo 1.....	34
Tabela 2 - Médias (desvio padrão) e comparação da força reação do solo vertical (Fz) entre grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	35
Tabela 3 - Valores médios (desvio padrão) da variação angular sagital (graus) e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio na marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	35
Tabela 4 - Médias (desvio padrão) dos momentos articulares no plano sagital e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio na marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	38
Tabela 5 - Médias (desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, HbA1c, porcentagem de diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI <i>questionnaire</i> e <i>physical assessment</i> do estudo 2.....	50
Tabela 6 - Valores médios (desvio padrão) e comparação entre grupos da força reação do solo vertical (Fz) durante o descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).	51
Tabela 7 - Valores médios (desvio padrão) da variação angular sagital (graus) e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio	

no descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	52
--	----

Tabela 8 - Valores médios (desvio padrão) dos momentos articulares no plano sagital e comparação entre grupos para quadril, joelho e tornozelo na fase de apoio do descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	53
--	----

Tabela 9 - Resultados da análise Kappa para comparação da concordância entre os especialistas e o modelo ($p < 0,001$).....	79
---	----

LISTA FIGURAS

Figura 1 - Fluxograma das etapas de avaliação biomecânicas dos pacientes diabéticos, diabéticos neuropatas e controle dos estudos 1 e 2.	14
Figura 2 - Imagem da disposição da passarela de 10 m e da plataforma de força no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana.	16
Figura 3 - <i>Hardwares</i> do sistema para análise cinemática 3D: (a) câmera FLEX: V100, (b) marcadores passivos, (c) esquadro de calibração e (d) haste de calibração.....	17
Figura 4 - Paciente durante a coleta de dados durante o andar no plano.	18
Figura 5 - Imagem da escada utilizada para as coletas de dados.	19
Figura 6 - Paciente durante a coleta de dados durante o descer escada sem uso do corrimão (A) e apoio válido ao tocar o pé na plataforma de força (B).	19
Figura 7 - Esquema demonstrativo da direção dos movimentos angulares do membro inferior no plano sagital.	21
Figura 8 - Curva esquemática da Força Reação do Solo [normalizada pelo peso corporal (PC)] para o andar (componente vertical), representando as variáveis estudadas: pico da força vertical máxima 1 e 2 ($Fz1$ e $Fz2$), força vertical mínima ($Fzmin$), taxa de aceitação do peso (txa) ($Fz1/\Delta t_1$), taxa de propulsão (txp) ($Fz2/\Delta t_2$).....	22
Figura 9 - Representação das variáveis de variação angular sagital (graus) na fase de apoio do andar no plano: (1) flexão máxima de quadril (início apoio), (2) extensão máxima de quadril (fim apoio), (3) flexão máxima de joelho (início apoio), (4) extensão máxima de joelho (apoio médio), (5) extensão de tornozelo (contato inicial), (6) flexão de tornozelo (apoio médio).....	23

Figura 10 - Representação das variáveis de momento articular na fase de apoio do andar no plano [normalizado pelo peso corporal (PC) x estatura]: (1) pico do momento extensor do quadril na fase de contato inicial, (2) pico do momento flexor de quadril na fase final do apoio médio, (3) pico do momento extensor de joelho no início do apoio médio, (4) pico do momento flexor do joelho na fase final do apoio médio, (5) pico do momento extensor do tornozelo na fase de propulsão.23

Figura 11 - Curva esquemática da força reação do solo componente vertical para o descer escadas [normalizada pelo peso corporal (PC)], representando as variáveis estudadas: pico da força vertical 1 e 2 ($Fz1$ e $Fz2$), força vertical mínima ($Fzmin$), taxa de aceitação do peso (txa) ($Fz1/t_1$), taxa de propulsão (txp) ($Fz2/t_2$).25

Figura 12 - Representação das variáveis de variação angular sagital (graus) na fase de apoio do descer escadas: (1) flexão máxima de quadril (fase aceitação do peso), (2) extensão máxima de quadril (fase propulsão), (3) flexão máxima de joelho (fase aceitação peso), (4) extensão máxima de joelho (fase propulsão), (5) flexão (dorsiflexão) máxima de tornozelo (fase continuidade para frente), (6) extensão (flexão plantar) máxima de tornozelo (fase propulsão).25

Figura 13 - Representação das variáveis de momento articular na fase de apoio do descer escadas [normalizado pelo peso corporal (PC) x estatura]: (1) pico do momento extensor do quadril na fase de aceitação do peso, (2) pico do momento flexor de quadril na fase de propulsão, (3) pico do momento flexor de joelho na fase de continuidade para frente (4) pico do momento extensor de joelho na fase de propulsão, (5) primeiro pico do momento flexor de tornozelo na fase de aceitação do peso, (6) segundo pico do momento flexor de tornozelo na fase de propulsão. 26

Figura 14 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do quadril durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	36
Figura 15 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do joelho durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	36
Figura 16 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do tornozelo durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	37
Figura 17 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do quadril durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	38
Figura 18 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do joelho durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	39
Figura 19 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do tornozelo durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	39
Figura 20 - Perfil médio da variação angular sagital (graus) da articulação do tornozelo durante a fase de apoio do descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).	52
Figura 21 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do quadril durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	54

Figura 22 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do joelho durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	54
Figura 23 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do tornozelo durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).....	55
Figura 24 - Termos lingüísticos dos conjuntos de entrada do modelo fuzzy.....	76
Figura 25 - Termos lingüísticos do conjunto de saída do modelo fuzzy.	77
Figura 26 - Superfície representando o gráfico da severidade da neuropatia levando em consideração os sintomas e sinais.....	78
Figura 27 - Análise ROC para sensibilidade e especificidade do modelo feita com o banco de dados de pacientes reais, diagnosticados clinicamente (padrão ouro).	80

RESUMO

PICON, A.P. *Estudo da progressão da diabetes e da neuropatia periférica: classificação da severidade e caracterização cinética da locomoção* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011. 103 p.

Esta tese assumiu a premissa de que a neuropatia periférica é um sinal de piora da diabetes, além de levantar a questão de que estudos prévios sobre a biomecânica da marcha de diabéticos não têm distinguido os graus de progressão da diabetes nos grupos estudados. Neste contexto, não é possível identificar as diferenças nos padrões de geração da marcha entre estágios precoces e avançados da diabetes. Esta identificação poderia facilitar a intervenção terapêutica precoce nestes pacientes, o que poderá impedir a formação de úlceras e amputações recorrentes subseqüentes. Assim, apresentamos ao longo desta tese, três estudos para investigar a natureza das supostas alterações na marcha (estudo 1) e no descer escadas (estudo 2) de diabéticos, assim como para propor uma forma de classificar a progressão da diabetes levando em consideração as incertezas de fronteiras entre os subgrupos de neuropatas, por meio de um sistema especialista fuzzy (estudo 3). Os estudos 1 e 2 foram feitos com os mesmos três grupos: indivíduos diabéticos (GD) e diabéticos neuropatas (GDN) diagnosticados clinicamente e indivíduos saudáveis (GC). Para a avaliação cinemática e cinética do membro inferior foram utilizadas câmeras infravermelhas e uma plataforma de força durante o andar no plano e descendo uma escada. O cálculo dos momentos articulares de membro inferior foi feito por meio do método da dinâmica inversa. Os principais resultados do estudo 1 mostraram que independente da presença da neuropatia, os pacientes diabéticos exibiram uma maior flexão das três principais articulações do membro inferior e um importante uso da articulação do quadril como uma estratégia cinética de progressão do corpo à frente, em substituição ao tornozelo, que mostrou ser a articulação mais prejudicada. Os principais resultados do estudo 2 indicaram as mesmas mudanças significativas no padrão cinemático do tornozelo durante a fase de propulsão, mesmo na ausência da neuropatia. No entanto, não houve diferença nos padrões cinéticos entre os estágios iniciais e avançados da doença, mas mostraram a mesma tendência observada no estudo 1 de alteração do padrão cinético de quadril para se adaptar às perdas distais nos neuropatas. No estudo 3, desenvolvemos um modelo para classificação da severidade da neuropatia diabética. O modelo fuzzy apresentou um nível de concordância adequado com a classificação feita por especialistas, e também mostrou uma alta precisão na avaliação de pacientes reais que foram submetidos à avaliação do modelo. O modelo foi capaz de simplificar e separar os pacientes em quatro diferentes graus de severidade, o que pode melhorar a eficácia de medidas preventivas, bem como para oferecer uma melhor ajuda para os profissionais de saúde no tratamento destas doenças e suas complicações. Como conclusão geral temos que os grupos diabéticos estudados exibiram comportamentos biomecânicos durante o andar no plano e descendo degraus que são muitas vezes parecidos entre si (GD e GDN), poucas vezes diferentes entre si, mas na maioria das vezes bem distintos do grupo não diabético (GC), indicando que a questão da progressão não se esclareceu completamente ao separarmos de maneira *crisp* os grupos em diabético e diabético neuropata. As perdas sensitivo-motoras-autonômicas impostas pela diabetes não podem ser subestimadas, uma vez que parecem ter início ainda quando a neuropatia não foi

diagnosticada. Uma correta classificação do paciente pode antecipar a detecção dos níveis menos severos da doença, evitando esperar que os pacientes apresentem perdas irreversíveis para iniciar uma intervenção clínica eficaz e preventiva para preservar a locomoção independente destes pacientes.

Descritores: diabetes mellitus, neuropatia, cinética, cinemática, marcha, atividades cotidianas, sistemas especialistas, fuzzy.

ABSTRACT

PICON, A.P. Study of the progression of diabetes and peripheral neuropathy: classification of the severity and kinetic characterization of locomotion [thesis]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2011. 103 p.

This study assumed the premise that the peripheral neuropathy is a sign of worsening of diabetes, as well as raising the issue that previous studies on the biomechanics of gait in diabetics do not have distinguished the degree of progression of diabetes in both groups. Therefore, it is not possible to identify differences in patterns of gait generation between early and advanced stages of diabetes. This identification would facilitate early therapeutic intervention in these patients, which could prevent the formation of recurrent ulcers and subsequent amputations. We present throughout this thesis, three studies to investigate the nature of the alleged changes in gait (study 1) and stair descent (study 2) of diabetics, and to propose a way to classify the progression of diabetes, taking into account the uncertainties of boundaries between the subgroups of neuropathy through a fuzzy expert system (study 3). Studies 1 and 2 were performed with the same three groups: diabetics (GD) and diabetic neuropathic (GDN) diagnosed clinically and healthy subjects (CG). For the kinematic and kinetic evaluation of the lower limb, we used infrared cameras and a force plate during walking on a level walkway (10 m) and descent a staircase. The calculation of net joint moments of the lower limb was performed using the method of inverse dynamic. The main results of Study 1 showed that, regardless of the presence of neuropathy, diabetic patients exhibited a greater flexion of the three major joints of the lower limb and an important use of the hip joint as a kinetic strategy of progression the body forward, replacing the ankle, which proved to be the most affected joint. The main results of Study 2 showed the same significant changes in the pattern of the ankle kinematics during propulsion phase, even in the absence of neuropathy. However, there was no difference between the kinetic patterns in early and advanced stages of the disease, but showed the same trend observed in the Study 1: a change in the kinetic pattern of the hip to adapt de locomotion to distal loss in neuropathic subjects. In Study 3, the model developed for classification of severity of diabetic neuropathy showed an adequate level of agreement with the classification of experts, and also showed a high accuracy in the evaluation of real patients who underwent to the evaluation of the model. The fuzzy model was able to simplify and separate the patients into four different degrees of severity, which can improve the effectiveness of preventive strategies as well as to offer a better assistance to health professionals in the management of this disease. It is concluded that the studied diabetic groups exhibited biomechanical behavior during walking and descend stairs that are often similar to each other (GD and GDN), a few times different from each other, but most often very different from the non-diabetic group (GC), indicating that the issue of progression was not fully understood separating the groups in a crisp way as diabetic and diabetic neuropathic subjects. The sensory, motor and autonomic losses imposed by the diabetes can not be underestimated, since they seem to appear when the neuropathy is not diagnosed yet. A correct classification of the patient can anticipate the detection of less severe levels of the disease and avoid that the patients

show an irreversible loss to start an effective intervention and preventive strategies to keep the independent locomotion of these patients.

Descriptors: diabetes mellitus, diabetic polyneuropathy, kinetics, kinematics, gait, daily activities, expert system, fuzzy sets.

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

I.1 Contextualização dos problemas de pesquisa

Tema mundial de grande importância para a saúde pública, a diabetes está entre as doenças mais estudadas da atualidade, devido à morbidade a que expõe os pacientes e ao significativo contingente de gastos que demanda seu tratamento. Apesar dos grandes esforços científicos em todos os campos da área da saúde no sentido de mitigar a doença, ainda existem milhares de pessoas acometidas e outras que, sabidamente, virão a sofrer das importantes limitações decorrentes do avanço da diabetes, quando da instalação de um quadro irreversível de degeneração nervosa: a neuropatia periférica diabética.

A contribuição da biomecânica para a compreensão da locomoção de pacientes diabéticos tem sido intensa e prolífica, em especial nos últimos 20 anos, apontando, por meio de seus diversos métodos de investigação, as inúmeras restrições que acometem o aparelho locomotor, além da adoção de novas estratégias cinemáticas e cinéticas que caracterizam tipicamente estes pacientes. Dezenas de estudos foram realizados para descrever a força reação do solo, as pressões plantares, a ativação muscular, as características cinemáticas e espaço-temporais e mais recentemente, porém de forma ainda inconclusiva, os momentos articulares resultantes por meio do método da dinâmica inversa.

Considerando que os diabéticos neuropatas apresentam modificações espaço-temporais como: menor velocidade de marcha e comprimento de passo, maior duração de tempo de apoio, além de mudanças no padrão da força reação do solo, fica evidente que há

profundas alterações de um padrão fisiológico que devem progredir juntamente com o agravamento da diabetes e da neuropatia. Porém, o conhecimento das causas deste padrão de movimento alterado, que poderia ser evidenciado pela análise dos momentos articulares de membro inferior durante o andar, ainda não está claro na literatura.

Ao analisar os momentos articulares resultantes, poderemos discutir sobre o padrão causal do movimento e tentar entender porque as demais variáveis biomecânicas descritivas já estudadas se comportam daquela forma. Entendemos que assim, a possibilidade de intervenção clínica seja mais apropriada, pois acessamos o cerne da variação da locomoção destes pacientes.

Este estudo assumiu a premissa de que a neuropatia periférica na história clínica do diabético é um sinal de piora da diabetes, uma vez que, para desenvolver esta complicação crônica, muito provavelmente, alterações neurológicas, motoras, vasculares e autonômicas já ocorreram e isso denota claramente o agravamento da diabetes ao longo do tempo.

Estudos prévios sobre a biomecânica da marcha de diabéticos não têm distinguido os graus de progressão da diabetes nos grupos estudados; portanto, não é possível identificar as diferenças nos padrões de geração da marcha entre estágios precoces e avançados do desenvolvimento da doença. Esta identificação favoreceria a intervenção terapêutica precoce nestes pacientes, o que poderia prevenir a formação de ulcerações recorrentes e conseqüentes amputações.

A hipótese maior desta tese foi a de que estágios mais avançados da diabetes, com comprometimento real pela neuropatia periférica, levariam a significativas alterações biomecânicas durante a marcha. Ao se identificar estas alterações biomecânicas de forma precoce, em estágios ainda incipientes do estabelecimento da neuropatia, poderiam ser elaboradas condutas terapêuticas e profiláticas para prevenção das ulcerações.

Ao estudarmos um grupo diabético e outro diabético neuropata e, ainda, ao compará-los com um grupo não diabético de mesma faixa etária e massa corporal, também tivemos a ousada intenção de entender onde e quando estas mudanças de um padrão fisiológico e normal de locomoção se iniciam, e mais uma vez, buscar subsídios para intervenções clínicas mais eficientes. A importância disto se dá por conta de que as perdas acarretadas pela instalação da neuropatia periférica, sendo de natureza neurológica, são definitivas, o que faz com que o processo de prevenção seja a única medida eficaz nesta população.

Nesta tese, nos preocupamos em entender a locomoção para além de sua maneira mais trivial, que é o andar no plano, investigando uma tarefa motora bastante comum no dia-a-dia dos pacientes diabéticos: o descer degraus. Estudamos a locomoção de nossos pacientes descendo escadas, que embora usual na vida cotidiana, é mais desafiadora do que o andar no plano. Nossa inspiração foi a de que uma tarefa mais difícil do ponto de vista mecânico de sua execução pudesse revelar mais precisamente as estratégias escolhidas para driblar as perdas motoras e sensoriais causadas pela doença.

Os estudos que avaliaram os momentos articulares em diabéticos classificaram a gravidade da neuropatia de forma matematicamente clássica, sem se preocupar com a evolução lenta e diferenciada que cada paciente pode apresentar. Na tentativa de entender esta progressão da diabetes, e considerando esta característica insidiosa da instalação da neuropatia, tivemos o cuidado de classificar de maneira mais completa os grupos experimentais estudados. Neste ponto, porém, observamos que os pacientes neuropatas, embora possuísem perdas sensitivas e motoras claras que os colocavam neste grupo de diabéticos com a neuropatia diabética, também variavam muito em termos da severidade dos acometimentos. Esta piora não tem uma relação linear direta com o tempo de doença, o que

faz com que diferentes diagnósticos e gravidades de neuropatia se encaixem num único grupo chamado de diabético neuropata.

Esta questão nos levou a desenvolver um modelo matemático baseado na teoria de conjuntos fuzzy, a fim de classificar os pacientes neuropatas em níveis de severidade da doença quantificáveis, de modo que a questão da progressão pudesse ser mais claramente observada e discutida.

Assim, apresentamos ao longo desta tese, três estudos distintos. O primeiro estudo avaliou a cinemática e a cinética de membro inferior durante o andar no plano sob o ponto de vista da progressão da diabetes. O segundo estudo avaliou e comparou a cinética e cinemática de membros inferiores na tarefa do descer escadas em indivíduos diabéticos e diabéticos neuropatas e não diabéticos. E por fim, o terceiro estudo apresenta uma proposta de classificação da neuropatia periférica levando em consideração as incertezas de fronteiras entre os subgrupos de neuropatas, através do desenvolvimento de um sistema especialista fuzzy.

I.2 Aspectos epidemiológicos e caracterização clínica da diabetes e da neuropatia periférica

Esta sessão tem a intenção de discutir a etiologia da diabetes, suas implicações epidemiológicas e clínicas e contextualizar a importância dos estudos na área.

Em todo o mundo cerca de 346 milhões de pessoas são diabéticas e este número equivale a 5% da população mundial. A morbidade e mortalidade, além dos altos custos gerados para a saúde pública colocam a diabetes como um dos problemas de altíssima importância para a Organização Mundial de Saúde (WHO, 2011). Estudos projetam um

impacto crescente para estes números, incluindo a passagem de 11ª para a 7ª causa de morte no mundo em 2030 (Oliveira et al., 2009).

O estudo de Gordoís et al. (2003) mostrou que o custo total da com as complicações da neuropatia diabética nos Estados Unidos estão estimados em até 13 bilhões de dólares anuais, o que representa por volta de 30% dos custos médicos destinados para a diabetes no país.

No Brasil, a taxa de mortalidade devido à diabetes varia entre 2% e 3% por mil habitantes. A morbidade (medida pelo afastamento em anos da vida produtiva, perdidos por conta da doença) está em 5%, a maior taxa entre todas as doenças, sendo a retinopatia e a neuropatia as conseqüências que mais afetarão a qualidade de vida dos pacientes em todas as regiões do país (Oliveira et al., 2009).

Diante destes números, não é sensacionalista dizer que é urgente a implementação de medidas efetivas na prevenção, diagnóstico precoce, aconselhamento e adequado acompanhamento dos pacientes diabéticos em todos os níveis.

De acordo com o World Healthy Organization (WHO, 2011), a diabetes é uma doença crônica, que ocorre quando o pâncreas não produz insulina o suficiente (Tipo 1) ou ainda, quando o corpo não é capaz de usar de forma eficiente a insulina produzida (Tipo 2), o que leva a um aumento da concentração de glicose no sangue (hiperglicemia).

A diabetes Tipo 1 é uma doença auto-imune, caracterizada pela destruição das células beta produtoras de insulina. Não se sabe ao certo o que desencadeia o desenvolvimento da doença. A existência de alguns genes que predispõe à doença ainda é controversa, uma vez que pessoas portadoras destes mesmos genes não a desenvolvem (Norwood e Inlander, 2000).

O Tipo 2 possui um fator hereditário mais efetivo do que o Tipo 1, além de guardar forte relação com a obesidade e o sedentarismo (síndrome metabólica). Estima-se que 60 a 90% dos portadores de diabetes Tipo 2 sejam obesos e a ocorrência é maior após os 40 anos de idade. Este tipo de diabetes é cerca de 8 a 10 vezes mais comum que o Tipo 1 e responde bem ao tratamento com dieta e exercício físico (Norwood e Inlander, 2000).

As conseqüências da diabetes envolvem vários acometimentos sistêmicos a médio e longo prazo, destacando-se, entre eles, a nefropatia, a retinopatia, as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, a doença vascular e as neuropatias periféricas. As conseqüências mais relevantes para o desenvolvimento de úlceras plantares e amputações são as neuropatias periféricas e as doenças vasculares (Rathur e Boulton, 2007).

As neuropatias periféricas não são exclusividades de pacientes diabéticos. A principal forma de neuropatia que acomete os pacientes diabéticos é conhecida como Polineuropatia Periférica Simétrica Distal. Porém, outros tipos de neuropatias podem estar presentes e até ocorrer de forma concomitante num mesmo paciente. Por isso, entender e classificar de forma adequada a neuropatia, além do seu grau de severidade fará muita diferença para um tratamento e intervenções de saúde significativa na saúde do paciente.

De acordo com Tracy & Dyck (2008), alguns tipos de neuropatia estão presentes no diabético e não são decorrentes da diabetes, mas de outras complicações da saúde do sujeito. Segundo os autores, vários tipos de neuropatia aparecem sob a denominação de neuropatia diabética: algumas estão claramente ligadas à hiperglicemia e suas conseqüentes mudanças isquêmicas e metabólicas, enquanto outras se relacionam às etiologias compressivas, processos inflamatórios e/ou imunes.

A classificação proposta por Dias e Carneiro (2000), apresenta os seguintes tipos de neuropatias: (A) Polineuropatia periférica: Polineuropatia periférica simétrica distal,

Polineuropatia periférica autonômica, Polineuropatia periférica dolorosa aguda e Polineuropatia periférica desmielinizante inflamatória crônica; (B) Mononeuropatias múltiplas: Mononeuropatia múltipla proximal dos membros inferiores, Neuropatia troncular e Polirradiculopatia; (C) Mononeuropatias: Mononeuropatia craniana e Síndrome de aprisionamento.

A Polineuropatia Periférica Simétrica Distal é a mais comum em pacientes com diabetes (mais de 50% dos casos). É sensitiva ou sensitivo-motora, caracterizada por dano difuso ou focal das fibras nervosas periféricas somáticas ou autonômicas (Greene et al., 1992). Tem início lento com sintomas como formigamento, adormecimento ou queimação; afeta primeiramente os dedos e em seguida, pés e pernas. As mãos também são envolvidas, porém um pouco mais tardiamente (sensação de luva e bota). Uma diminuição da função muscular distal se instala lentamente, pela perda de massa muscular (atrofia) e diminuição dos estímulos para a musculatura (perdas nervosas). Com a progressão subclínica, seu avanço lento e insidioso pode incluir: retinopatia, proteinúria, microalbuminúria e glicação da hemoglobina.

De acordo com Partenan (1995), a prevalência é controversa entre os indivíduos diabéticos, mas estima-se que cerca de 20% apresentarão algum sinal da neuropatia por volta de 5 anos de doença, enquanto que 42% manifestaram sinais clínicos após 10 anos de diagnóstico de diabetes.

Ainda de acordo com Dias e Carneiro (2000), as características fisiopatológicas iniciais da neuropatia incluem lesões dos elementos neurais, glial, vascular e do tecido conjuntivo dos nervos periféricos, sem definir qual o primeiro a ser acometido. O marco estrutural é a atrofia, perda de fibras mielinizadas e não-mielinizadas, desmielinização paranodal e segmentar, associada a uma vaga resposta regenerativa.

A hipótese metabólica mais aceita é a do poliol, na qual a glicose penetra em níveis anormalmente altos dentro dos nervos periféricos e é convertida em sorbitol pela enzima aldose redutase, normalmente presente no axonoplasma. O acúmulo de sorbitol intracelular provoca uma diminuição no transporte ativo de vários metabólitos, entre eles o mioinositol. Esta diminuição no transporte de mioinositol altera os mecanismos de regulação intracelular, reduzindo a atividade da enzima sódio-potássio-atpase, o que por sua vez, reduz a atividade da bomba de sódio-potássio, com conseqüente acúmulo de sódio intracelular, alterando o potencial de repouso da membrana. Tudo isso culmina na diminuição da velocidade de condução neural e produz as primeiras alterações estruturais nos nódulos de Ranvier (estreitamentos responsáveis pela característica saltatória do impulso nervoso).

Também são característicos da neuropatia numerosas anormalidades microvasculares endoneurais, incluindo espessamento e duplicação da membrana basal, inchaço e proliferação da célula endotelial, proliferação da célula muscular lisa intimal e trombo plaquetário oclusivo.

Uma vez que a insulina é definida como um *nerve growth factors* (NGF, fator de crescimento nervoso) e por isso é capaz de promover importante suporte neurotrófico aos neurônios sensitivos, motores e autonômicos, há uma teoria de que com o declínio da atividade da insulina, o diabético reduz este aporte neurotrófico, permitindo que a neuropatia gradualmente se instale.

A lesão axonal característica da polineuropatia simétrica distal tende a ser progressiva com o tempo, afetando os pacientes com pior controle glicêmico de maneira mais agressiva do que os pacientes com controle satisfatório.

Até o momento, através das inúmeras tentativas de tratamentos com inibidores de vias metabólicas, o controle da glicemia continua sendo o melhor meio de evitar a instalação da neuropatia diabética.

Com o avanço da neuropatia, os nervos podem emitir impulsos nervosos de forma inadequada, com atrasos e lentidão, por conta da diminuída capacidade de transmissão causada pela perda da bainha de mielina axonal. A perda da sensibilidade protetora plantar e propriocepção, que podem alterar a interação do pé com o solo em habilidades de locomoção bípede, acarreta para esta população o risco de ulceração plantar. Isso, sem levar em conta os acometimentos autonômicos, responsáveis por distúrbios da microcirculação e sudorese (Vinik et al., 2003), o que causa o ressecamento e fissuras na pele, aumentando o potencial para o desenvolvimento da condição “pé diabético”.

Esta condição conhecida por “pé diabético” provém destas conseqüências da neuropatia, envolvendo a infecção, destruição de tecidos, ulceração e possíveis amputações parciais ou totais do membro envolvido. Nos estágios mais evoluídos da polineuropatia simétrica distal, observamos um pé que pode apresentar dedos em garra ou martelo, desabamento dos arcos longitudinal e transversal, perda de função muscular e atrofia da musculatura intrínseca dos pés, encurtamento dos tendões flexores e extensores, modificando o padrão normal de rolamento do pé no solo, o que pode promover áreas anormais de pressões favorecendo lesões e futuras ulcerações (Reiber et al. 1999).

CAPÍTULO II. OBJETIVOS

II.1 Objetivos Gerais

Como objetivo geral, o presente estudo investigou a influência da progressão da diabetes, considerando a neuropatia periférica um claro sinal de agravamento da doença, na (i) biomecânica de membro inferior - cinemática e cinética - durante o andar no plano, (ii) biomecânica de membro inferior - cinemática e cinética - durante o descer escadas e (iii) na classificação da doença por meio de sistema especialista baseado na teoria de conjuntos fuzzy.

II.2 Objetivos Específicos

Por meio de três estudos, buscou-se especificamente:

- Avaliar e comparar a cinemática de quadril, joelho e tornozelo no plano sagital em indivíduos diabéticos neuropatas, não neuropatas e não diabéticos durante o apoio na marcha no plano e no descer escadas;
- Avaliar e comparar os momentos articulares resultantes de quadril, joelho e tornozelo no plano sagital em indivíduos diabéticos neuropatas, não neuropatas e não diabéticos durante o apoio na marcha no plano e no descer escadas;
- Investigar a confiança de diabéticos e diabéticos neuropatas na execução de tarefas de locomoção na vida diária;
- Elaborar um modelo para classificar o grau de severidade da neuropatia diabética através de um sistema especialista fuzzy.

CAPÍTULO III. MÉTODOS

Neste capítulo estará descrito o procedimento geral para aquisição dos dados cinemáticos e cinéticos, comuns aos estudos de locomoção no plano e descendo escada (estudos 1 e 2). Os procedimentos específicos para classificação da severidade da neuropatia (estudo 3) estarão descritos no capítulo correspondente (capítulo VII). Parte dos pacientes avaliados quanto à locomoção participaram da modelagem matemática fuzzy e os critérios de elegibilidade foram os mesmos para inclusão nos três estudos.

III.1 Casuística dos Estudos 1 e 2

Os grupos dos estudos 1 e 2 foram formados por não idosos (< 60 anos), de ambos os sexos, divididos em: diabéticos diagnosticados clinicamente como neuropatas (GDN), diabéticos sem o diagnóstico clínico de neuropatia periférica (GD) e indivíduos não diabéticos (GC) constituído de sujeitos assintomáticos da mesma faixa etária, distribuição de sexo e massa que GD e GDN, sem nenhuma doença vascular, metabólica, neurológica ou ortopédica que viesse a comprometer a locomoção independente. Estes diabéticos do GD e GDN foram provenientes da ANAD – Associação Nacional de Assistência ao Diabético – e do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo.

No estudo 1, a amostra foi composta por 38 indivíduos, sendo 12 do GC, 12 do GD e 14 do GDN. No estudo 2, a amostra foi constituída de 42 indivíduos, sendo 13 do GC, 15 do GD e 14 do GDN.

Embora todos os sujeitos diabéticos neuropatas sejam diagnosticados clinicamente

no serviço em que realizam o acompanhamento médico, foram adotados alguns critérios para a inclusão nos grupos diabéticos. Para o grupo GDN, os pacientes deveriam apresentar mais de 5 anos desde o diagnóstico de diabetes mellitus, uma pontuação maior que 6 de 13 pontos no questionário Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI, 2010; Feldman et al., 1994) e pontuação superior a 3 de 6 pontos na avaliação física do pé (ANEXO C). Para o grupo GD, os pacientes deveriam apresentar uma pontuação menor ou igual a 3 de 13 pontos no questionário e 2 de 6 pontos para a avaliação física do pé. O questionário e inspeção do pé do MNSI foi aplicado por um fisioterapeuta treinado com 10 anos de experiência em avaliação de pacientes diabéticos.

Os critérios de exclusão para todos os grupos foram: indivíduos com idade maior que 65 anos, com amputação do hálux ou amputação de partes do pé, que utilize algum meio auxiliar para marcha ou que tenham alguma alteração ortopédica nos pés que compromettesse a marcha, história de vestibulopatia, doença neurológica de origem central ou periférica que não seja causada pela diabetes mellitus (poliomielite, neuropatia alcoólica, retinopatia, nefropatia), doenças do aparelho locomotor (artrite reumatóide), artropatia de Charcot confirmada por radiografia, história de uso excessivo de álcool e sujeitos com presença de úlceras plantares ou queixa de dor no momento dos testes.

Todos os sujeitos obtiveram conhecimento dos procedimentos do estudo por meio de um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO A), elaborado conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Protocolo de Pesquisa n° 0305/08) (ANEXO B).

Para cada sujeito foi realizada uma entrevista inicial, onde foram aplicados os instrumentos de avaliação demográficos, antropométricos, avaliação dos sinais dos pés

(Physical assessment) e sintomas (MNSI *questionnaire*) da neuropatia periférica diabética e um questionário sobre confiança na execução de tarefas da vida diária (Activities-specific Balance Confidence Scale) (Powers e Myers, 1995) (ANEXO C).

III.2 Protocolo de Avaliação Biomecânica da Locomoção

A avaliação biomecânica da marcha no plano e do descer escadas foi realizada no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP. O protocolo de avaliação, de forma geral, pode ser visualizado no fluxograma apresentado na Figura 1.

Figura 1 - Fluxograma das etapas de avaliação biomecânicas dos pacientes diabéticos, diabéticos neuropatas e controle dos estudos 1 e 2.

Para a avaliação cinemática e cinética do membro inferior foram utilizadas 6 câmeras infravermelhas (OptiTrack FLEX: V100, Natural Point, EUA, Figura 3A) e uma plataforma de força (AMTI OR6-7 1000, Watertown, MA, EUA) embutida no chão (Figura 2). A aquisição de dados foi sincronizada e armazenada por meio de uma placa A / D (AMTI, DT 3002, 12 bits) a 100 Hz.

Marcadores passivos reflexivos (20 mm de diâmetro) foram fixados sobre a pele com fita VHB (3M ®), e foi utilizado o padrão de marcação da Cleveland Clinic (espinha ilíaca ântero-superior, aspecto superior do trocanter maior, linha articular lateral do joelho, maléolo lateral, calcâneo e quinta cabeças do metatarso) (Campbell, 1987).

Para a tomada estática, marcadores extras foram colocados bilateralmente na linha articular medial do joelho, maléolo medial e primeiro metatarso, a fim de determinar os centros articulares do joelho, tornozelo e o eixo longitudinal do pé. Estes marcadores extras foram removidos para realização das tomadas dinâmicas. Além disso, três marcadores reflexivos não colineares foram fixados em dois quadrados, formando um conjunto de marcas técnicas (clusters). Um deles foi colocado na lateral da coxa e o outro na lateral da perna. O sistema de coordenadas do laboratório foi estabelecido em um dos cantos da plataforma de força, e todos os cálculos iniciais foram baseados neste sistema de coordenadas. Um sistema de coordenadas fixo foi estabelecido com base nos marcadores de superfície da tíbia (cluster), e todos os valores obtidos no sistema de coordenadas do laboratório (sistema global) foram transferidos para o sistema de coordenadas da tíbia (sistema local) para cada amostra de dados. Cada segmento do membro inferior (pé, perna e coxa), com base nos marcadores de superfície, foi modelado como um corpo rígido pelo sistema de coordenadas local, que coincidiu com eixos anatômicos, e as translações e rotações de cada segmento foram relatados em relação à posição neutra definida durante a tomada estática.

Figura 2 - Imagem da disposição da passarela de 10 m e da plataforma de força no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana.

O processo de digitalização automática, a reconstrução 3D das posições dos marcadores e a filtragem dos dados cinemáticos foram realizadas utilizando o software Arena (Natural Point, EUA). Um teste de acurácia do volume do sistema OptiTrack foi realizada como sugerido por Chiari et al. (2005), e os resultados mostraram erros inferiores a 5,6 milímetros, semelhante à maioria dos sistemas comerciais normalmente empregados em biomecânica (Macellari, 1983).

Figura 3 - *Hardwares* do sistema para análise cinemática 3D: (a) câmera FLEX: V100, (b) marcadores passivos, (c) esquadro de calibração e (d) haste de calibração.

A sincronização dos dados cinemáticos e cinéticos foi feita a partir do instante em que o valor da 2ª derivada (aceleração) do marcador selecionado cruzou o valor zero, apontando a mudança de direção desta variável ao contato do pé com o solo. Para o andar, o marcador utilizado foi o do maléolo lateral e para o descer escada foi utilizado o marcador do 5º metatarso. Esta sincronização foi feita por rotinas matemáticas especialmente desenvolvidas no software Visual 3D (Visual 3D, C-motion, Ontário, Canadá) (APENDICE 1).

Para a coleta dos dados do andar no plano, cada sujeito foi convidado a andar ao longo de uma superfície plana de 10 metros de comprimento, em cadência controlada por um metrônomo na faixa entre 96-116 passos por minuto, até sentir-se confortável com o ambiente e as marcas afixadas no corpo (Figura 4). A faixa de cadência foi controlada com o objetivo de minimizar a interferência da variação de cadência entre as tentativas e sujeitos nos resultados. Caso a velocidade de deslocamento tivesse sido diferente entre os grupos, ela seria usada como uma co-variável para o entendimento da influência da velocidade nas variáveis estudadas. Porém, as velocidades médias de deslocamento linear do centro pélvico durante a fase de apoio no andar não diferiram entre os três grupos estudados [CG = 1,17 (0,09) m/s; GD = 1,24 (0,13) m/s; GDN = 1,10 (0,16) m/s, $p=0,090$].

Foram adquiridos 10 apoios da marcha em 10 tentativas garantindo uma

confiabilidade maior que 0,93, de acordo com Diss et al. (2001).

Figura 4 - Paciente durante a coleta de dados durante o andar no plano.

Para coleta dos dados do descer escadas, os sujeitos foram instruídos a descer descalços os últimos três degraus de uma escada de 5 degraus (Figura 5) sem usar o corrimão, posicionando um pé em cada degrau (Figura 6A). Cada degrau tinha 32 cm de profundidade, 60 cm de largura e 16 cm de altura, com inclinação de 32° (Stacoff et al., 2005). A cadência foi controlada por um metrônomo em 96 passos/min com o objetivo de minimizar a interferência da variação de cadência entre as tentativas e sujeitos nos resultados (Herrington e Pearson, 2006). Assim como para o andar, as velocidades de deslocamento do centro pélvico horizontal e vertical foram calculadas e foram usadas como co-variáveis nas comparações entre os grupos para explorar seu efeito nas variáveis cinemáticas e cinéticas calculadas. Após habituação ao ambiente de coletas e aos equipamentos, foram adquiridas 10 descidas, em cada qual foi válido o apoio terminal do membro avaliado (Figura 6B), escolhido aleatoriamente por sorteio simples.

Figura 5 - Imagem da escada utilizada para as coletas de dados.

Figura 6 - Paciente durante a coleta de dados durante o descer escada sem uso do corrimão (A) e apoio válido ao tocar o pé na plataforma de força (B).

III.3 Análise Matemática dos dados biomecânicos – cinemáticos e cinéticos

Após a digitalização das marcas realizadas no software ARENA (Natural Point, Oregon, EUA), os dados foram exportados em c3d e analisados no software Visual 3D, onde foram reconstruídas as coordenadas tridimensionais para cada marca reflexiva, usando o algoritmo de transformação linear direta (DLT) (Abdel-Azis & Karara, 1971). Os dados da plataforma de força foram exportados em formato ASCII para o software Visual 3D e após processados por um filtro Butterworth de quarta ordem, numa frequência de corte de 20 Hz, foram utilizados para o cálculo dos momentos articulares de membro inferior por meio do método da dinâmica inversa.

Os parâmetros cinemáticos da locomoção, ou seja, a posição dos eixos e planos articulares (flexão e extensão no plano sagital) foram calculados como descrito por Capozzo et al. (1995), para que os torques e forças sejam representados nos eixos da própria articulação.

Para definição dos eixos articulares, foi necessário determinar os centros das articulações do quadril, joelho e tornozelo, usando os dados da tomada estática. As coordenadas de centro articular do quadril seguiram o modelo Coda, levando em consideração as espinhas ilíacas ântero-superiores e o sacro (Coda Motion, Charnwood Dynamics Ltd., UK). O centro articular do joelho foi considerado como o ponto médio entre os epicôndilos do fêmur e o centro articular do tornozelo como sendo o ponto médio entre o maléolo lateral e medial da tibia (Kadaba et al., 1990).

O método da dinâmica inversa foi utilizado para o cálculo de momentos articulares resultantes, por meio de um modelo de segmentos rígidos, levando em consideração a força gravitacional sobre os segmentos, a força reação do solo e as acelerações dos segmentos.

As propriedades inerciais dos segmentos foram calculadas de acordo com ajustes propostos por Dempster et al. (1967). Um momento articular resultante negativo foi considerado um momento extensor, e um positivo foi considerado um momento flexor. Os ângulos zeros de referência para a cinemática foram definidos com o sujeito em posição ortostática. Movimentos para frente do membro inferior foram considerados flexão (valores positivos) e movimentos para trás foram considerados extensão (valores negativos), o que pode ser visto na Figura 7 (Winter, 1991).

Os valores médios e desvios padrão das variáveis estudadas foram calculados em rotinas especialmente desenvolvidas em ambiente Matlab® (APÊNDICES 2 E 3).

Figura 7 - Esquema demonstrativo da direção dos movimentos angulares do membro inferior no plano sagital.

III.3.1 Andar no Plano

Para o estudo do andar no plano, as variáveis mensuradas/calculadas foram: pico da força vertical máxima 1 e 2 (F_{z1} e F_{z2}) em %peso corporal, força vertical mínima (F_{zmin}) em %peso corporal, taxa de aceitação do peso (txa) ($F_{z1}/\Delta t_1$) em %peso corporal/ms e taxa de

propulsão (t_{xp}) ($Fz_2/\Delta t_2$) em %peso corporal/ms (Figura 8); máxima extensão e flexão para cada articulação no início e final do apoio (exceto extremos de cada curva) em graus (Figura 9); pico do momento extensor do quadril na fase de contato inicial e pico de momento flexor de quadril no fim do apoio médio; pico do momento extensor do joelho no início do apoio médio, pico do momento flexor do joelho no fim do apoio médio e pico do momento extensor do joelho na fase de propulsão; e pico do momento extensor do tornozelo no fim do apoio, todas as variáveis de momento em %peso corporal*estatura (figura 10). Apenas os dados de um membro randomicamente selecionado foram analisados e comparados.

Figura 8 - Curva esquemática da Força Reação do Solo [normalizada pelo peso corporal (PC)] para o andar (componente vertical), representando as variáveis estudadas: pico da força vertical máxima 1 e 2 (Fz_1 e Fz_2), força vertical mínima (Fz_{min}), taxa de aceitação do peso (txa) ($Fz_1/\Delta t_1$), taxa de propulsão (txp) ($Fz_2/\Delta t_2$).

Figura 9 - Representação das variáveis de variação angular sagital (graus) na fase de apoio do andar no plano: (1) flexão máxima de quadril (início apoio), (2) extensão máxima de quadril (fim apoio), (3) flexão máxima de joelho (início apoio), (4) extensão máxima de joelho (apoio médio), (5) extensão de tornozelo (contato inicial), (6) flexão de tornozelo (apoio médio).

Figura 10 - Representação das variáveis de momento articular na fase de apoio do andar no plano [normalizado pelo peso corporal (PC) x estatura]: (1) pico do momento extensor do quadril na fase de contato inicial, (2) pico do momento flexor de quadril na fase final do apoio médio, (3) pico do momento extensor de joelho no início do apoio médio, (4) pico do momento flexor de joelho na fase final do apoio médio, (5) pico do momento extensor de tornozelo na fase de propulsão.

III.3.2 Descer Escada

Um ciclo completo da tarefa de descer escada foi dividido em três fases distintas, como proposto por McFadyen e Winter (1988): (i) fase de aceitação de peso (Weight acceptance phase): a fase de apoio duplo (0-19% do ciclo), (ii) fase de continuidade para a frente (Continuance forward phase): deslocamento horizontal e elevação do corpo (19-53% do ciclo), e (iii) fase de abaixamento controlado (controlled lowering phase): deslocamento vertical do corpo e da fase de apoio simples (53-100% do ciclo). Neste estudo, o terceiro estágio do ciclo (abaixamento controlado) foi considerado a fase de propulsão da marcha no plano porque o sujeito pisou na plataforma de força na transição da escada para o plano.

Foram calculadas/medidas: as velocidades horizontal (x) e vertical (y) do deslocamento do centro pélvico em m/s, o pico da força vertical 1 e 2 (F_{z1} e F_{z2}) em %peso corporal, força vertical mínima (F_{zmin}) em %peso corporal, taxa de aceitação do peso (txa) (F_{z1}/t_1) e taxa de propulsão (txp) (F_{z2}/t_2) em %peso corporal/ms (figura 11); a flexão e extensão máximas de cada articulação durante a fase de apoio (exceto extremos de cada curva) em graus (figura 12); o pico do momento flexor do quadril na fase de aceitação do peso (~ 15% do ciclo) e o pico do momento extensor de quadril na fase de propulsão (~ 80% do ciclo), o pico do momento flexor do joelho na fase de continuidade para a frente (~ 30% do ciclo) e pico do momento extensor de joelho na fase de propulsão (~ 60% do ciclo), o primeiro pico de momento flexor do tornozelo na fase de aceitação do peso (~ 20% do ciclo), o segundo pico de momento flexor do tornozelo na fase de propulsão (~ 80% do ciclo), todas as variáveis de momento em %peso corporal*estatura (figura 13). Dados de apenas um membro inferior selecionados aleatoriamente foram analisados e comparados.

Figura 11 - Curva esquemática da força reação do solo componente vertical para o descer escadas [normalizada pelo peso corporal (PC)], representando as variáveis estudadas: pico da força vertical 1 e 2 ($Fz1$ e $Fz2$), força vertical mínima ($Fzmin$), taxa de aceitação do peso (txa) ($Fz1/t1$), taxa de propulsão (txp) ($Fz2/t2$).

Figura 12 - Representação das variáveis de variação angular sagital (graus) na fase de apoio do descer escadas: (1) flexão máxima de quadril (fase aceitação do peso), (2) extensão máxima de quadril (fase propulsão), (3) flexão máxima de joelho (fase aceitação peso), (4) extensão máxima de joelho (fase propulsão), (5) flexão (dorsiflexão) máxima de tornozelo (fase continuidade para frente), (6) extensão (flexão plantar) máxima de tornozelo (fase propulsão).

Figura 13 - Representação das variáveis de momento articular na fase de apoio do descer escadas [normalizado pelo peso corporal (PC) x estatura]: (1) pico do momento extensor do quadril na fase de aceitação do peso, (2) pico do momento flexor de quadril na fase de propulsão, (3) pico do momento flexor de joelho na fase de continuidade para frente (4) pico do momento extensor de joelho na fase de propulsão, (5) primeiro pico do momento flexor de tornozelo na fase de aceitação do peso, (6) segundo pico do momento flexor de tornozelo na fase de propulsão.

Para o estudo do descer escadas, além das variáveis cinemáticas e cinéticas, foram analisados os escores totais obtidos pela aplicação do questionário para avaliação da confiança e equilíbrio em atividades da vida diária (Powers & Myers, 1995). A pontuação total do questionário ABC foi calculada como a média de todas as pontuações por item por sujeito. Quanto maior a pontuação, maior a confiança do sujeito. Os itens do questionário diretamente realcinados com a locomoção em aclives e declives (escadas, rampas e escadas rolantes) foram apresentados e comparados também.

III.4 Análise estatística dos dados

Após a verificação da normalidade dos valores das variáveis estudadas (momentos articulares, força reação do solo, variação angular e respostas em porcentagem do questionário ABC) por meio do teste de aderência de Shapiro Wilks, receberam tratamento estatístico descritivo e inferencial por meio de análises de variância (ANOVA one-way) para comparação dos grupos estudados e post Hoc (Newman–Keuls) para detecção das diferenças entre grupos, após homocedasticidade verificada (teste de LEVENE). Foram consideradas as diferenças estatísticas com nível de significância igual a 5% ($\alpha = 0,05$). O tratamento estatístico foi realizado no programa *Statistica v.9 (Statsoft Inc.)*.

A fim de verificar o tamanho da diferença obtida pela ANOVA entre os grupos (GC, GD e GDN) para a variável momento articular no descer escadas, foi feito o cálculo do tamanho do efeito (Effect Size, Coe, 2002), que quantifica o tamanho da diferença obtida entre dois grupos e é uma medida da real da significância da diferença. A fim de investigar o efeito das velocidades horizontal e vertical do centro pélvico nas variáveis cinemáticas e cinéticas do descer, foram realizadas ANCOVAs, usando como co-variáveis as velocidades, para cada variável estudada.

CAPÍTULO IV. ESTUDO 1 “Locomoção do indivíduo diabético e diabético neuropata: andar no plano”

IV.1 Introdução

O padrão biomecânico normal da marcha humana já está bastante estudado e é relativamente reprodutível em suas características cinéticas e cinemáticas. Assim, é comum o uso dos parâmetros de normalidade como comparação quando supomos possíveis alterações decorrentes da instalação e o avanço de doenças, como é o caso do presente estudo.

De acordo com Winter (2005), e para sedimentar as posteriores discussões sobre o andar do indivíduo diabético, podemos descrever a cinética da marcha normal no plano da seguinte forma:

- Articulação do Tornozelo: Os músculos do tornozelo geram um momento flexor na fase de contato inicial do apoio, pela ação excêntrica dos músculos pretibiais atuando para aplainar o pé no chão. No apoio médio, os flexores plantares aumentam para controlar a rotação anterior da tibia sobre o pé, que está aplainado sobre o chão. Ao final do apoio, os flexores plantares geram um momento extensor, promovendo a flexão plantar e o push-off. Esta ação concêntrica resulta numa maior geração de energia em indivíduos normais. Após esta fase, os flexores do quadril se ativam para puxar este membro para cima e para frente a fim de iniciar a fase de balanço.

- Articulação do Joelho: no início do apoio há a geração de um momento extensor pela ação do quadríceps, que atua controlando a flexão do joelho durante o início do apoio e

também estende o joelho no médio apoio; no final do apoio e início da propulsão o momento resultante é flexor, pela ação excêntrica do quadríceps que prepara o joelho para o balanço.

- Articulação do Quadril: no contato inicial, o momento de quadril é extensor e assim permanece até o médio apoio. Esta atividade tem duas funções: 1) os músculos do quadril atuam na coxa para auxiliar o quadríceps a controlar a flexão do joelho; e 2) os extensores do quadril atuam para controlar a rotação anterior da parte superior do tronco. Então, durante os últimos instantes do apoio, o momento de quadril se torna flexor, inicialmente para reverter a rotação para trás da coxa e então, como já descrito, para puxar a coxa para cima e para frente.

Mudanças nos padrões de normalidade de marcha de indivíduos com diabetes têm sido o interesse de muitos estudos biomecânicos nos últimos 20 anos, em virtude de que as limitações causadas pela presença da diabetes e da neuropatia diabética não são poucas e aparecem de forma variada e em tempos diferentes para cada paciente. Uma das limitações típicas e que podem ser atribuídas como causadoras de enormes efeitos secundários, tais como o rolamento impróprio do pé no solo e a inadequada distribuição das pressões plantares, é o mecanismo que limita a mobilidade articular. Uma limitada amplitude de movimento de tornozelo pode ainda restringir a progressão da tíbia quando o pé está fixo no apoio médio. Como resultado ocorre uma prolongada descarga de peso sob as cabeças dos metatarsos na interação pé-solo. De acordo com Abate et al. (2010), o mecanismo patogênico de rigidez articular ocorre pela glicosilação não enzimática do colágeno aumentando com isso as pontes cruzadas nos tecidos conjuntivos. Os autores apontam que esta é uma ocorrência comum ao envelhecimento, mas que aparece de forma exacerbada em indivíduos diabéticos e é impossível determinar quando a limitação de movimento articular se deve à idade ou a uma situação patológica, como devido à neuropatia diabética.

O andar no plano característico de pacientes diabéticos e diabéticos neuropatas já se encontra bem descrito para alguns parâmetros biomecânicos. Diabéticos neuropatas apresentam alterações espaço-temporais, como menor velocidade, passos mais curtos (Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004) e maior fase de apoio (Courtemanche et al., 1996), e padrões diferentes na força reação do solo (Shaw et al., 1998; Sacco e Amadio, 2000). O papel alterado do pé sobre a absorção de choque, relacionados com a disfunção dos músculos do pé e tornozelo, tem sido associado a uma maior incidência de ulceração plantar, especialmente na parte anterior do pé, o que leva a uma importante questão de saúde pública nesta população (Perkins et al., 2001; Vinik et al., 2003; Rao et al., 2010).

Embora muitas contribuições têm sido feitas sobre a descrição das variáveis espaço-temporais, cinemáticas, de forças externas (forças de reação do solo), pressão plantar e ativação muscular na marcha neuropática diabética, os estudos sobre os fenômenos internos através da análise cinética do movimento utilizando dinâmica inversa ainda são inconclusivos.

O uso deste método biomecânico é importante para a compreensão das causas dos padrões motores alterados e permite a medição de forças e momentos articulares resultantes, que têm uma relação direta com a geração de forças e o controle motor do movimento. Assim, uma vez que pacientes diabéticos têm um padrão de movimento diferenciado, a sua interpretação poderia ser mais específica pela análise dos momentos articulares resultantes, já que seria possível observar se o seu aparelho locomotor prefere ou dá uma maior importância ao uso de uma determinada articulação em detrimento de outra que poderia estar mais acometida pela doença.

Entre os estudos que usaram os momentos articulares durante a marcha para explicar os mecanismos de locomoção adotados por diabéticos, se destaca o trabalho de Mueller et al. (1994) que observou uma redução significativa do momento extensor e da

amplitude de movimento do tornozelo em diabéticos neuropatas, além de um maior momento flexor do quadril no final da fase de apoio. Os autores concluíram que os pacientes têm uma estratégia de marcha que consiste em levar o membro inferior para a frente usando um maior torque flexor do quadril (estratégia de quadril) ao invés de depender do torque extensor de tornozelo para executar a progressão do membro à frente (estratégia de tornozelo).

Williams et al. (2007) calcularam os momentos articulares de tornozelo e joelho na segunda metade da fase de apoio da marcha, considerando esta fase mais crítica em termos de sobrecarga plantar em antepé. Os momentos articulares de tornozelo não foram diferentes entre pacientes diabéticos e neuropatas. No entanto, houve ligeira diferença nos momentos de joelho, sugerindo que a atividade muscular nesta articulação pode levar a diferenças na absorção de choque em diabéticos com neuropatia. Infelizmente, os resultados não foram comparados com sujeitos não diabéticos, já que não houve um grupo controle neste estudo.

Yavuzer et al. (2006) calculou os momentos resultantes de quadril, joelho e tornozelo de diabéticos (com e sem neuropatia) e indivíduos controle. Eles observaram momentos semelhantes nas articulações de quadril e joelho em pacientes diabéticos e não diabéticos, mas concluem que o grupo de diabéticos com neuropatia teve um menor momento flexor de quadril no final do apoio (que se opõe à teoria da estratégia de quadril discutida por Mueller et al., 1994) e um maior momento extensor de joelho, embora essas diferenças não tenham sido estatisticamente significativas. Já Savelberg et al. (2010) não observaram diferenças significativas entre diabéticos, diabéticos neuropatas e não diabéticos nos momentos resultantes de membro inferior durante o andar.

Sawacha et al. (2010) desenvolveram uma classificação da marcha de pacientes diabéticos e diabéticos neuropatas por meio da análise de Cluster, na tentativa de reconhecer um padrão típico do andar destes pacientes e então poder intervir de forma mais eficiente. O

propósito da análise de Cluster é buscar uma classificação de acordo com as relações naturais que a amostra apresenta, formando grupos de indivíduos por similaridade, como por exemplo, usando a menor distância euclidiana. Neste estudo, a intenção foi investigar as características cinéticas e cinemáticas da marcha e usá-las para classificar o padrão do andar em três grupos de sujeitos: controle, diabéticos e diabéticos neuropatas. O grupo controle mostrou como características biomecânicas típicas uma menor amplitude de movimento de tronco e uma maior amplitude de movimento de joelho e tornozelo; o grupo diabético se definiu por uma grande amplitude de movimento de quadril e tronco e o grupo de diabéticos neuropatas foi assim classificado por mostrar grande amplitude de movimento de quadril, além de maiores momentos articulares resultantes de quadril. Importante notar que mesmo no cluster onde se concentrou a maior parte dos sujeitos controle, também existiam sujeitos diabéticos e neuropatas, mostrando a variabilidade do padrão cinético e cinemático da marcha entre doentes e não doentes. Além dos três padrões de marcha encontrados (saudáveis, diabéticos e diabéticos neuropatas), um quarto cluster se formou composto por indivíduos diabéticos e diabéticos neuropatas que não se encaixaram em nenhum dos três clusters anteriores. Este quarto cluster apresentou características de marcha tão distintas dos outros três grupos já formados, que não puderam se encaixar em nenhum dos anteriores, revelando a complexidade em definir quais são as mudanças no padrão cinético e cinemático que definem cada grupo de sujeitos em função de uma doença como a neuropatia diabética.

Então, pode-se concluir a partir da literatura revisada que ainda não está claramente definido se há um padrão alterado de distribuição de momentos articulares em indivíduos diabéticos (neuropatas ou não) que possa justificar a inúmeras mudanças observadas na cinemática e aspectos espaço-temporais de sua marcha e, ainda, se estas

alterações já aparecem em diabéticos sem a neuropatia ou se se manifestam de forma mais evidente somente em diabéticos com a neuropatia periférica.

De acordo com este panorama ainda não definitivo, algumas questões merecem ser melhor investigadas: (i) se indivíduos diabéticos com e sem a neuropatia periférica produzem um momento articular resultante diferente durante o apoio na marcha de uma população saudável, uma vez que a cinemática da marcha deve estar alterada, (ii) se as articulações proximais (quadril e joelho), que são melhor preservadas no início da doença, poderiam ter um papel mais importante na locomoção de diabéticos e diabéticos neuropatas, e (iii) se a progressão (agravamento) da doença revela mais fortemente a alteração de respostas biomecânicas.

Assim, o objetivo específico deste estudo 1 foi o de analisar o padrão cinemático e a distribuição dos momento articulares resultantes de membro inferior durante o apoio da marcha em indivíduos diabéticos, diabéticos neuropatas e não-diabéticos.

IV.2 Casuística

Trinta e oito adultos (17 homens, 21 mulheres) (tabela 2) foram incluídos em três grupos: um grupo controle composto por 12 indivíduos não-diabéticos assintomáticos (GC), 12 indivíduos diagnosticados com diabetes (GD), e 14 indivíduos diabéticos com diagnóstico clínico de neuropatia diabética periférica simétrica distal (GDN). Os grupos não foram estatisticamente diferentes (em valores médios) na distribuição de sexo, idade, estatura ou massa corporal. Os grupos diabéticos foram estatisticamente diferentes considerando o questionário MNSI, a duração da diabetes em anos e o nível de glicemia, mas os níveis de HbA1c não diferiram entre eles.

Tabela 1 - Médias (desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, HbA1c, porcentagem de diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI *questionnaire* e *physical assessment* do estudo 1.

Variáveis	GC (n=12)	GD (n=12)	GDN (n=14)	p
Idade (anos)	53,3 (8,4)	58 (6,6)	59 (4,4)	0,083 ¹
Sexo (% de mulheres)	59	42	58	0,430 ²
Estatura (m)	1,68 (0,1)	1,69 (0,1)	1,63 (0,1)	0,359 ¹
Massa (kg)	66,9 (9,2)	77,5 (14,3)	73,9 (12,8)	0,084 ¹
Duração da diabetes (anos)	--	7 (2,2)	10,6 (3,9)	1,000 ²
Diabético tipo 2: % (n)	--	100	100	--
Nível médio de glicemia (ml/dL)	--	140, 9 (78,1)	176,6 (93,6)	< 0,001 ³
HbA1c (%)	--	7,7	7,3	0, 207 ³
MNSI + Physical Assessment (mediana pontuação)	--	3,5	8,0	< 0,001 ³

¹ ANOVA; ² Qui Quadrado; ³ teste t

IV.3 Resultados

As variáveis da força reação do solo vertical não foram diferentes entre os grupos (tabela 2).

Tabela 2 - Médias (desvio padrão) e comparação da força reação do solo vertical (Fz) entre grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variável	GC (n=12)	GD (n=12)	GDN (n=14)	p (ANOVA)
Pico Fz 1 (% peso corporal)	1,66 (0,22)	1,75 (0,21)	1,76 (0,20)	0,512
Fz min (% peso corporal)	0,74 (0,07)	0,71 (0,08)	0,75 (0,06)	0,422
Pico Fz 2 (% peso corporal)	0,99 (0,09)	0,97 (0,11)	0,99 (0,09)	0,900
Taxa aceitação peso (% peso corporal / ms)	0,07 (0,02)	0,09 (0,02)	0,09 (0,03)	0,288
Taxa propulsão (% peso corporal / ms)	0,011 (0,003)	0,012 (0,005)	0,009 (0,009)	0,425

O grupo GDN apresentou uma maior flexão do quadril na fase inicial do apoio em relação aos outros dois grupos. A articulação do quadril de GD e GDN também permaneceu menos estendida no final do apoio e, conseqüentemente, apresentou uma maior flexão do quadril durante a propulsão em relação ao GC. O GD apresentou maior flexão do joelho durante o apoio médio. Os grupos GD e GDN apresentaram menor extensão de tornozelo no início da fase de apoio quando comparados ao GC (Tabela 3, Figuras 14 a 16).

Tabela 3 - Valores médios (desvio padrão) da variação angular sagital (graus) e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio na marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variável cinemática	GC (n= 12)	GD (n= 12)	GDN (n= 14)	p (ANOVA)
Flexão de quadril (início apoio)	27,7 (7,0)	28,9 (7,1)	31,51 (7,4) *	0,018
Extensão de quadril (fim apoio)	-9,4 (4,8)*	-5,9 (4,7)	-5,3 (6,1)	0,001
Flexão de joelho (início apoio)	12,7 (6,0)	16,0 (6,9) *	13,5 (4,9)	0,026
Extensão de joelho (apoio médio)	3,9 (6,6)	4,6 (7,2)	2,5 (6,3)	0,280
Extensão de tornozelo (contato inicial)	-9,5 (2,7)*	-7,8 (2,8)	-8,1 (2,9)	0,012
Flexão de tornozelo (apoio médio)	8,8 (3,5)	10,1 (2,5)	8,5 (3,6)	0,054

Valor estatisticamente diferente em relação aos demais grupos (*)

Figura 14 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do quadril durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 15 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do joelho durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 16 - Perfil médio da variação angular sagital da articulação do tornozelo durante a fase de apoio da marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Os grupos GDN e GD exibiram um menor momento extensor de quadril na fase inicial do apoio e um maior momento flexor de quadril ao final do apoio médio comparado ao GC. O GD apresentou maior momento extensor do joelho na fase inicial do apoio e, ambos GD e GDN mostraram um menor momento flexor de joelho no final do apoio médio. O GDN mostrou um menor momento extensor de tornozelo no final do apoio (Tabela 4, Figuras 17 a 19).

Tabela 4 - Médias (desvio padrão) dos momentos articulares no plano sagital e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio na marcha no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variável cinética (% peso corporal x estatura)	GC (n=12)	GD (n = 12)	GDN (n=14)	p (ANOVA)
Pico momento extensor quadril (contato inicial)	5,3 (1,3)*	4,5 (1,1)	4,1 (1,1)	0,001
Pico momento flexor quadril (final apoio médio)	-3,2 (1,2)*	-4,4 (1,5)	-4,6 (2,0)	0,001
Pico momento extensor joelho (início apoio médio)	1,4 (1,2)	2,3 (1,3)*	1,8 (1,2)	0,004
Pico momento flexor joelho (final apoio médio)	-3,2 (1,0)*	-2,3 (1,1)	-2,7 (1,3)	0,003
Pico momento extensor tornozelo (final do apoio)	8,4 (0,5)	8,2 (0,4)	7,5 (2,1)*	0,004

Valor estatisticamente diferente em relação aos demais grupos (*)

Figura 17 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do quadril durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 18 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do joelho durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 19 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do tornozelo durante a fase de apoio do andar no plano do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

IV.4 Discussão

Este estudo 1 pressupôs que no contexto clínico de uma pessoa diabética, a neuropatia periférica é um sinal de piora, sendo que o desenvolvimento desta complicação crônica implica na possível existência de um comprometimento sensorial, motor, vascular e autonômico, indicando um claro avanço da severidade da diabetes. As questões levantadas no início do estudo e que serão agora discutidas foram: (i) diabéticos e diabéticos neuropatas produziram momentos articulares resultantes diferentes dos saudáveis em consequência de uma cinemática alterada; (ii) se quadril e joelho teriam um papel mais importante para diabéticos e neuropatas por serem mais tardiamente acometidos e, (iii) se a piora da doença revela melhor este novo padrão.

Os resultados não indicam mudanças no padrão da força reação do solo vertical, mas indicam mudanças significativas no padrão cinemático e cinético de quadril, joelho e tornozelo na comparação entre ambos os grupos diabéticos e o controle na fase de apoio da marcha no plano, o que responde nossa primeira questão. Os resultados mantiveram uma tendência numérica em aproximar GD de GDN e diferenciá-los de GC, o que nos sugere que independente da progressão da doença de diabético para diabético neuropata, há alterações biomecânicas.

Notamos que os indivíduos diabéticos, independente da presença da neuropatia, exibiram uma maior flexão das três principais articulações do membro inferior, o que leva à conclusão que diabéticos, com e sem neuropatia, tem um aumento geral de flexão de seus membros inferiores durante toda a fase de apoio. Este padrão cinemático traz à tona a necessidade de existir uma estratégia de distribuição de momentos resultantes que evitaria,

se esta fosse eficiente, o colapso do membro pela força da gravidade e promoveria a condução do corpo à frente durante a propulsão.

No início da fase de apoio (contato do calcanhar e aplainamento do pé, 5-25% do apoio total), os grupos diabéticos apresentaram maior flexão de quadril, e, ao mesmo tempo, menor momento extensor de quadril, o que indica uma menor atividade muscular extensora do quadril para sustentar essa articulação nesta fase do apoio. A articulação do joelho dos grupos diabéticos apresentou maior flexão no contato inicial (especialmente no GD) e um maior momento extensor. Supomos, então, que a articulação do joelho, nos grupos diabéticos, exerceu um papel de controle nesta fase, uma vez que estes grupos também apresentaram uma maior flexão de tornozelo porém sem diferença no momento articular resultante nesta articulação. Uma vez que o GD e o GDN exibem, na fase do contato inicial, uma maior flexão de quadril, joelho e tornozelo, o torque extensor no joelho deve ser de maior magnitude, a fim de sustentar essa flexão e também para revertê-la, começando o processo de extensão do membro inferior que ocorrerá no apoio médio. Nesta subfase específica, é muito importante este papel do joelho, uma vez quadril e tornozelo não parecem estar gerando momentos adequados para promover a sustentação do corpo.

Ao se preparar para a propulsão (final do apoio, 65-85% do apoio total), GD e GDN apresentaram menor extensão de quadril em relação aos controles e geraram um maior momento flexor na mesma articulação. Esses mesmos grupos exibiram um maior momento flexor de joelho e menor momento extensor de tornozelo na mesma fase. No GC, foi observado um momento extensor da articulação do tornozelo suficientemente elevado para executar uma eficiente propulsão do corpo à frente. No entanto, o déficit observado no momento extensor do tornozelo nos grupos de diabéticos pode ter sido compensado pelo aumento do momento flexor do quadril no mesmo instante (músculos flexores do quadril que

atuam sobre o movimento para frente da coxa) e um maior momento flexor do joelho (flexores do joelho puxando a perna para cima), garantindo a retirada dos dedos do chão e a preparação da fase de balanço.

Podemos sugerir que, ao manter uma maior flexão de quadril e gerando um menor torque extensor (no contato inicial), os sujeitos diabéticos, independente da neuropatia, apresentam menor eficiência em controlar excentricamente a aceleração descendente do corpo nesta fase de contato inicial. E quando observamos um maior torque flexor de quadril ao final do apoio nos diabéticos, podemos sugerir que estes parecem usar uma estratégia de quadril para conduzir o membro inferior à frente ao final da propulsão e iniciar o balanço, tentando substituir a contribuição do tornozelo nesta fase, já que esta articulação apresenta uma função alterada e provavelmente ineficiente.

Os grupos GD e GDN apresentaram menor extensão do tornozelo na fase inicial do apoio e mantiveram esta menor extensão durante o praticamente todo o apoio. Além disso, o GDN gerou um torque extensor de tornozelo significativamente menor no início da propulsão (essencial para a retirada dos dedos do solo), o que nos leva à conclusão de que o tornozelo não está cumprindo seu papel principal em empurrar o corpo para frente nos grupos diabéticos, especialmente no GDN.

Como discutido na introdução deste estudo, esta estratégia de um maior uso da articulação do quadril ao final do apoio para avanço do membro inferior à frente já foi observada por Mueller et al. (1994), que sugeriu esta maior contribuição da articulação do quadril na fase de propulsão da marcha devido à menor contribuição do tornozelo, associada com a retirada precoce do pé do solo nos grupos diabéticos.

Em nossa opinião, há uma compensação para o trabalho dos músculos flexores plantares na propulsão, a fim de mover o corpo para a frente, usando os flexores do quadril.

Por causa da perda de função observada na cinemática e cinética do tornozelo, os diabéticos parecem ter feito o uso do torque flexor de quadril, em uma tentativa de manter a eficiência de locomoção e tirar o membro do chão, sem depender da aparente ineficiência da propulsão pelo tornozelo.

Tem-se observado na literatura que os gastrocnêmios lateral e medial mostraram uma ativação atrasada em diabéticos neuropatas durante a fase de propulsão do andar no plano, o que também sugere que o tornozelo não realiza adequadamente seu papel nesta fase (Abboud et al., 2000; Akashi et al., 2008). O volume total dos músculos do pé é reduzido à metade em pacientes com neuropatia diabética (Andersen et al., 2004), o que também contribui para a menor força de propulsão em tarefas locomotoras. Estes resultados revelam mais uma vez o prejudicado desempenho do tornozelo em indivíduos diabéticos, devido às características neurológicas da doença, que causam prejuízos da região distal para a proximal.

A velocidade média de deslocamento linear no apoio não foi diferente entre os grupos estudados, o que nos indica que as diferenças observadas aqui para as variáveis cinéticas e cinemáticas podem não estar relacionadas à velocidade e consequente aceleração linear diferente dos segmentos corporais durante o andar no plano.

A principal hipótese deste estudo era a de que, com a evolução da doença e suas progressivas perdas motoras e sensoriais, os grupos diabéticos mostrariam uma mudança cada vez maior e mais acentuada de GD para GDN no padrão de movimento dos membros inferiores. Nossa hipótese de que há diferenças importantes na redistribuição dos momentos articulares resultantes durante a marcha foi confirmada já nos indivíduos diabéticos e mais ainda nos diabéticos neuropatas. Os maiores contrastes observados estão entre GC e GDN, no entanto, como já descrito, a distribuição dos momentos resultantes de joelho no GD

revelou um comportamento intermediário desta articulação para este grupo, situando os indivíduos diabéticos numa fase de transição que nos deu indícios da progressão da diabetes. Este padrão de joelho relativamente diferente de GD em relação à GC e à GDN revela que existe um momento na vida dos pacientes diabéticos em que suas características cinéticas e cinemáticas se adaptam às perdas instaladas pela doença e um novo padrão biomecânico começa a surgir.

Diabéticos sem a neuropatia iniciam o apoio com o joelho mais flexionado em relação aos outros dois grupos. No entanto, ao final do apoio, o desempenho dessa articulação tem mais semelhança com o comportamento do GDN. Isso pode indicar uma estratégia de transição neste grupo, que ainda apresenta um satisfatório controle da aceitação do peso, mas já mostra a dificuldade no ato de empurrar o solo e se propulsionar com a articulação do tornozelo. É possível identificar o início da adoção de uma nova estratégia de movimento que depende mais da articulação do joelho no início do apoio, sendo capaz de desempenhar o seu papel na absorção de choques.

Na maioria dos resultados obtidos, o GD segue a tendência de comportamento mecânico do GDN, indicando um processo de adaptação às alterações sensitivo-motoras insipientes nos diabéticos. Yavuzer et al. (2006) também concluíram que pacientes diabéticos sem neuropatia tiveram prejuízos semelhantes aos observados em pacientes com neuropatia. Estes tiveram tornozelo e joelho com menor amplitude de movimento e um reduzido momento flexor de tornozelo, demonstrando que as mudanças devem ser agravadas por perdas causadas pela neuropatia, mas às vezes já são evidentes nos diabéticos sem a neuropatia.

Também é importante ressaltar que a progressão da doença não foi tratada como um fator longitudinal neste estudo, como foi nos trabalhos apresentados por Lavery et al. (2003) e Veves et al. (1992). Porém, nosso design metodológico transversal também ofereceu uma

boa compreensão da evolução da gravidade da doença, comparando dois grupos que são estatisticamente diferentes nos sintomas e sinais de neuropatia e tempo de duração da diabetes. Mais estudos longitudinais são recomendados a fim de confirmar a hipótese de que indivíduos diabéticos sem neuropatia já apresentam preliminares porém, notáveis alterações biomecânicas durante tarefas locomotoras.

Os resultados deste estudo podem levar a mais específicas ações terapêuticas para o grupo de diabéticos, tais como: (i) desenvolvimento de terapias que promovam o correto rolamento do pé no solo, que é comprometido pelas restrições da articulação do tornozelo; (ii) promover um treinamento funcional para articulação do quadril, que parece ter um papel importante para compensar as articulações distais que são principalmente afetadas pelo processo de avanço da doença, e (iii) capacitar o paciente a uma reaprendizagem motora da marcha, com estratégias visuais e proprioceptivas, o que levaria a uma maior segurança e uma mais eficiente estratégia de locomoção.

IV.5 Conclusão

As modificações biomecânicas na marcha de um indivíduo diabético aparecem não só quando a neuropatia já foi instalada, mas, por ser um processo contínuo, já se revelam em paciente diabéticos não neuropatas. Diabéticos com e sem a neuropatia apresentaram um importante uso da articulação do quadril como uma estratégia de progressão do corpo à frente ao final do apoio, em vez de usar o tornozelo, que classicamente é a primeira articulação a sofrer uma perda significativa da função nesta população.

O presente estudo foi submetido na forma de artigo para a revista *Clinical Biomechanics*, no mês de Novembro de 2011 e está em processo de avaliação: **“Progression of diabetes: effects on gait kinetics and kinematics”** e teve como autores: Isabel C. N. Sacco, Andreja P. Picon, Diego O. Macedo, Marcos K. Butugan, Cristina D. Sartor e Ricky Watari.

CAPÍTULO V. ESTUDO 2 “Locomoção do indivíduo diabético e diabético neuropata: descer escadas”

V.1 Introdução

Como visto no capítulo anterior, as alterações biomecânicas durante o andar no plano têm sido extensamente discutidas na literatura para a população diabética (Mueller et al., 1994; Giacomozzi et al., 2002; Yavuzer et al., 2006; Akashi et al., 2008). No entanto, a investigação de outras atividades da vida diária realizadas por esta população, tais como a locomoção em escada, continua insuficiente.

Na vida diária, os indivíduos diabéticos têm de lidar com degraus, mudanças de direção durante a locomoção, aclives e declives do terreno, entre outras tarefas. Estas atividades têm um papel importante na funcionalidade e na independência de diabéticos, uma vez que a capacidade de executar tarefas diárias é um fator importante para uma boa qualidade de vida.

Do ponto de vista mecânico, lidar com escadas difere substancialmente de andar no plano, pois implica em outra relação com a força gravitacional, um maior desafio da estabilidade e maiores exigências musculares. Se esses requisitos não forem bem geridos, podem se tornar fatores de risco para queda em indivíduos diabéticos neuropatas (Dingwell e Cavanagh, 2001; Allet et al., 2008; Van Schie et al., 2008).

Uma vez que a tarefa de descida da escada requer um maior controle excêntrico pela natureza a favor da gravidade própria da atividade (Riener et al., 2002), e sabendo que a função dos extensores do joelho e do tornozelo de indivíduos diabéticos está prejudicada

(Sacco e Amadio, 2003; Andreassen et al. 2006; Akashi et al. 2008; Sacco et al., 2010), o descer escadas poderia representar uma tarefa mais difícil de ser realizada por apresentar um maior desafio mecânico.

Este tipo de desafio mecânico em indivíduos com diabetes e neuropatia diabética pode revelar alterações nas estratégias cinéticas, porque os indivíduos são forçados a se adaptar a uma situação complexa que requer maior coordenação, equilíbrio e ação muscular excêntrica eficientes para garantir uma absorção de carga segura e progressão na tarefa. Essas alterações em resposta a essas demandas da tarefa motora podem ser comparadas às observadas em indivíduos saudáveis.

O descer escadas se caracteriza principalmente por mecanismos de absorção de energia realizado pelas articulações do joelho e do tornozelo, que mostram uma maior excursão angular, ao contrário da articulação do quadril (Andriacchi et al., 1980; Riener et al., 2002; Nadeau et al., 2003). O tornozelo tem um papel importante nesta tarefa (Reeves et al., 2008; Spanjaard et al., 2008), uma vez que sua amplitude de movimento preservada permite uma distribuição adequada da absorção de energia mecânica pelo pé no contato inicial com o chão (Riener et al., 2002).

A cinemática dos membros inferiores e da pressão plantar de indivíduos diabéticos neuropatas executando outras tarefas motoras diárias, como caminhar em superfícies irregulares variando a cadência e locomoção em escadas, já foram brevemente descritas na literatura (Maluf et al., 2004; Allet et al. 2009; Gomes et al., 2011). No entanto, em nosso conhecimento, nenhum estudo anterior investigou os momentos articulares resultantes de membros inferiores em pacientes diabéticos durante o descer escada.

É importante destacar também que estes estudos de outras habilidades de locomoção, que não o andar em diabéticos, não levaram em conta a progressão da

neuropatia em gravidade como possível causadora das mudanças nos momentos articulares durante as tarefas motoras avaliadas.

Os objetivos deste estudo 2 foram: analisar os momentos resultantes articulares e a cinemática no plano sagital do membro inferior em diabéticos, diabéticos neuropatas e indivíduos não diabéticos durante o descer escada, e também investigar o nível de confiança e equilíbrio em atividades específicas, como a aqui estudada.

Com estes objetivos em mente, levantamos a hipótese de que a progressão da diabetes, marcada pela instalação de neuropatia periférica poderá revelar: (i) maior perda de confiança e estabilidade, o que pode ser considerado um fator de risco para quedas, (ii) alterações biomecânicas mais evidentes em joelho e tornozelo, uma vez que essas articulações são essenciais na tarefa de descer escadas (McFadyen e Winter, 1988; Joseph e Watson, 1967), e (iii) geração de compensação motora proximal (quadril) (Mueller et al., 1994), à custa das perdas distais que são características da neuropatia e já observadas para no andar no plano do estudo 1.

V.2 Casuística

Quarenta e dois adultos (20 homens, 22 mulheres) (tabela 6) foram alocados em três grupos: um grupo de controle composto por 13 indivíduos não-diabéticos assintomáticos (GC), 15 indivíduos diagnosticados com diabetes (GD), e 14 indivíduos diabéticos diagnosticados clinicamente com neuropatia diabética periférica (GDN). Os grupos não foram estatisticamente diferentes (em valores médios) quanto às variáveis sexo, estatura ou massa corporal, mas foram diferentes na idade ($p = 0,060$). Os grupos diabéticos foram estatisticamente diferentes com relação ao questionário MNSI e Avaliação Física do pé

(*Physical Assessment*), duração da diabetes, glicemia e nível Hb1Ac, como esperado, já que o status de neuropatia decorre de um pobre controle glicêmico associado ao maior tempo de duração da diabetes.

Tabela 5 - Médias (desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, HbA1c, porcentagem de diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI *questionnaire* e *physical assessment* do estudo 2.

Variáveis	GC (n=13)	GD (n=15)	GDN (n=14)	p
Idade (anos)	54,7 (7,6)	55 (6,9)	60,2 (4)	0,060 ¹
Sexo (% de homens)	34	54	50	0,501 ²
Estatura (m)	1,69 (0,1)	1,69 (0,1)	1,66 (0,1)	0,507 ¹
Massa (kg)	72,1 (12,2)	81,6 (16,4)	74,7 (9,7)	0,123 ¹
Duração da diabetes (anos)	--	7,1 (1,4)	13 (4,3)	1,000 ²
Diabéticos tipo 2: % (n)	--	100	100	—
Nível médio de glicemia (mg/dL)	--	135,8 (39,1)	185,2 (87,1)	< 0,001 ³
HbA1c (%)	--	6,91	9,31	< 0,001 ³
MNSI + Physical Assessment (mediana pontuação)	--	4,5	10	< 0,001 ³

¹ ANOVA; ² Qui Quadrado; ³ teste t

V.3 Resultados

A pontuação do questionário para a avaliação de confiança e equilíbrio (ABC) foi estatisticamente diferente entre os grupos ($p < 0,01$). O GC atingiu uma pontuação total de 98,9(2,5)%, o GD de 93,9(4,8)% e o GDN de 82(10,7)%, indicando uma perda progressiva de confiança na execução de atividades diárias, incluindo a locomoção em escada. Nas atividades específicas do questionário relacionadas à locomoção em aclives e declives, os grupos foram estatisticamente diferentes. Essas atividades incluíram a locomoção em escada [GC = 99(4)%; GD = 90(17)%; GDN= 69(22)%, $p < 0,001$], o uso da escada rolante [GC =

99(2)%; GD = 83(28%); GDN= 76(28)%, $p < 0,001$], e locomoção em rampas [GC = 99(2)%; GD = 87(7)%; GDN = 79(25)%, $p = 0,047$].

Os valores de força vertical entre os grupos estudados não foram diferentes entre si (Tabela 6).

Tabela 6 - Valores médios (desvio padrão) e comparação entre grupos da força reação do solo vertical (Fz) durante o descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variável	GC (n=13)	GD (n=15)	GDN (n=14)	p (ANOVA)
Pico Fz 1 (%peso corporal)	1,75 (0,21)	1,66 (0,22)	1,72 (0,20)	0,629
Fz min (%peso corporal)	0,71 (0,08)	0,74 (0,07)	0,76 (0,06)	0,247
Pico Fz 2 (%peso corporal)	0,97 (0,11)	0,99 (0,09)	0,98 (0,08)	0,896
Taxa aceitação peso (% peso corporal / ms)	0,09 (0,02)	0,07 (0,02)	0,08 (0,03)	0,336
Taxa propulsão (% peso corporal / ms)	0,01 (0,005)	0,01 (0,003)	0,009 (0,004)	0,685

As diferenças entre os grupos se concentraram na cinemática articular do tornozelo no descer escada. O sujeitos do GD e GDN mostraram uma maior dorsiflexão e menor flexão plantar comparado ao GC, (Tabela 7, Figura 20).

Tabela 7 - Valores médios (desvio padrão) da variação angular sagital (graus) e comparação entre grupos para as articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o apoio no descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variáveis cinemáticas (graus)	GC (n=13)	GD (n=15)	GDN (n=14)	p (ANOVA)
Máxima flexão de quadril (fase aceitação do peso)	27,2 (0,1)	24,4 (6,4)	24,7 (8,0)	0,423
Máxima extensão de quadril (fase propulsão)	3,4 (7,8)	1,0 (3,6)	1,0 (2,2)	0,735
Máxima flexão de joelho (fase aceitação peso)	26,5 (3,6)	25,3 (2,9)	29,6 (2,0)	0,145
Máxima extensão de joelho (fase propulsão)	14,2 (8,9)	8,3 (15,9)	9,2 (3,9)	0,264
Máxima dorsiflexão de tornozelo (fase continuidade para frente)	13,7 (0,1) *	16,4 (0,8)	17,4 (3,7)	0,036
Máxima flexão plantar de tornozelo (fase propulsão)	-17,3 (5,4) *	-10,9 (7,1)	-9,2 (1,6)	0,005

Valor estatisticamente diferente em relação aos demais grupos (*)

Figura 20 - Perfil médio da variação angular sagital (graus) da articulação do tornozelo durante a fase de apoio do descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Os momentos articulares de joelho e tornozelo não foram diferentes entre os grupos. No entanto, valores do tamanho do efeito (effect size) obtidos para o momento resultante de quadril revelaram um grande efeito entre os grupos, que se caracterizaram por um menor momento extensor para os grupos diabéticos no início do apoio e um maior momento flexor na propulsão em relação ao GC, mostrando uma diferença no comportamento da articulação do quadril nos diabéticos independente da presença da neuropatia (Tabela 8, Figuras 21 a 23).

Tabela 8 - Valores médios (desvio padrão) dos momentos articulares no plano sagital e comparação entre grupos para quadril, joelho e tornozelo na fase de apoio do descer escada do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Variável cinética (% peso corporal x estatura)	CG (1) (n=13)	GD (2) (n = 15)	GDN (3) (n=14)	p (ANOVA)	Effect Size (cohen's d)	Classificação
Pico momento extensor de quadril (fase aceitação peso)	-2,5 (1,2)	-1,1 (1,4)	-1,2 (1,9)	0,059	1,11 ⁽¹⁻²⁾ 0,84 ⁽¹⁻³⁾	Very large effect Large effect
Pico momento flexor de quadril (fase propulsão)	4,3 (2,0)	5,9 (1,7)	5,9 (2,1)	0,066	0,9 ⁽¹⁻²⁾ 0,81 ⁽¹⁻³⁾	Large effect Large effect
Pico momento flexor de joelho (fase de continuidade para frente)	3,0 (1,8)	3,9 (2,7)	4,1 (2,5)	0,443	0,4 ⁽¹⁻²⁾ 0,52 ⁽¹⁻³⁾	Medium effect Medium effect
Pico momento extensor de joelho (fase propulsão)	-1,1 (0,7)	-1,4 (1,5)	-1,0 (1,5)	0,795	0,26 ⁽¹⁻²⁾ 0,09 ⁽¹⁻³⁾	Small effect Negligible effect
1° Pico momento flexor de tornozelo (fase aceitação do peso)	8,1 (2,1)	8,4 (1,5)	8,8 (1,9)	0,630	0,17 ⁽¹⁻²⁾ 0,36 ⁽¹⁻³⁾	Small effect Small effect
2° Pico momento flexor de tornozelo (fase propulsão)	6,8 (1,2)	7,6 (1,1)	7,5 (1,0)	0,259	0,72 ⁽¹⁻²⁾ 0,66 ⁽¹⁻³⁾	Medium effect Medium effect

Figura 21 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do quadril durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 22 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do joelho durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

Figura 23 - Perfil médio do momento articular no plano sagital do tornozelo durante a fase de apoio do descer escadas do grupo controle (GC), diabético (GD) e diabético neuropata (GDN).

As velocidades vertical e horizontal foram diferentes entre os grupos diabéticos e o grupo controle. Para a velocidade de deslocamento vertical (y), o grupo GDN foi significativamente mais rápido do que os demais [GC = -0,19 (0,06) m/s, GD = -0,21 (0,05) m/s, GDN = -0,26 (0,08) m/s*], enquanto que para o deslocamento horizontal (x), GD e GDN apresentaram valores menores em relação ao GC [GC = 0,82 (0,14) m/s*, GD = 0,64 (0,08) m/s e GDN = 0,76 (0,10) m/s].

V.4 Discussão

Este estudo teve como objetivo analisar a cinética e a cinemática de membro inferior durante a descida da escada em diabéticos com e sem a neuropatia, e discutir as estratégias

adotadas para compensar as progressivas perdas sensoriais e motoras. As hipóteses deste estudo foram: (i) as fases mais severas da diabetes, aqui representadas pelo diagnóstico clínico da neuropatia diabética, levariam a maiores alterações biomecânicas durante o descer escada; (ii) joelho e tornozelo teriam um papel marcadamente diferente na tarefa de descer escadas e, (iii) poderia haver compensação proximal (quadril), como já observado para o nadar no plano.

Os principais resultados deste estudo 2 indicam que ocorrem mudanças significativas no padrão cinemático do tornozelo durante a fase de propulsão, mesmo na ausência da neuropatia. No entanto, não houve diferença nos padrões cinéticos entre os estágios iniciais e avançados da doença.

Os resultados obtidos pela escala de equilíbrio e confiança em atividades da vida diária foram esclarecedores ao mostrar a progressiva perda de confiança e de capacidade dos grupos de diabéticos para executar tarefas como descer escadas. Esta variável apontou uma progressiva perda de confiança diretamente proporcional à gravidade da doença, confirmando a nossa hipótese de que a tarefa gera mais desequilíbrio e é mais desafiadora para o sistema locomotor de um paciente diabético neuropata comparado ao de um indivíduo diabético não neuropata e ao de um indivíduo saudável.

Os valores de velocidade obtidos mostraram que esta perda progressiva de confiança reflete-se na estratégia utilizada para se locomover descendo a escada. Ambos os grupos diabéticos diminuíram a velocidade de deslocamento horizontal comparado ao grupo controle. No entanto, os indivíduos diabéticos apresentaram um deslocamento vertical mais rápido em relação aos controles, apontando para um menor controle excêntrico do corpo descendo a escada e um menor controle das forças externas envolvidas. Este fato pode estar associado ao menor momento extensor de quadril no início do apoio. Isso nos faz pensar em um padrão

de descer mais desabado do corpo escada abaixo pelos pacientes diabéticos. Se pensarmos nesta variável velocidade vertical somada ao uso menos eficiente do tornozelo, podemos especular sobre as causas mecânicas da perda de confiança para realizar esta tarefa específica.

O efeito da velocidade vertical e horizontal nas variáveis cinéticas e cinemáticas durante o descer escadas foi também explorado por meio de ANCOVAs usando cada velocidade (x e y) como co-variável para cada uma das variáveis analisadas. Foi observado que o primeiro pico do momento flexor de tornozelo sofreu o efeito da velocidade horizontal, de acordo com a ANCOVA realizada ($F=7,34$; $p=0,013$), e também a extensão máxima de quadril sofreu efeito da velocidade vertical, ($F= 5,56$; $p=0,031$). Retirando-se então o efeito desta co-variável, as análises das ANCOVAs mostraram que estas duas variáveis não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p>0,05$), da mesma forma como já havia sido observado nas análises sem o uso desta co-variável.

Os resultados cinemáticos revelaram que os grupos diabéticos apresentam a dorsiflexão de tornozelo significativamente maior em todo o apoio em relação aos controles, como foi observado durante o andar. A força peso parece ser suficiente para superar as propriedades viscoelásticas dos tecidos moles que estão reconhecidamente a caminho da perda funcional já nos indivíduos diabéticos antes mesmo que se tornem neuropatas (Van Schie, 2005; Giacomozzi, 2005; Rao et al., 2006), e há uma provável associação deste fato com o pobre controle excêntrico exercido pelo músculo tríceps sural (Abboud, 2000; Akashi et al., 2008). Uma vez que a amplitude de movimento do tornozelo está diminuída nos grupos de diabéticos, pode-se supor que o padrão de extensão inapropriado do tornozelo também conduzirá à uma fase de propulsão inadequada.

Riener et al. (2002) enfatizaram que a característica absorção potencial de energia durante o descer escadas é realizada pela ação sincronizada e coordenada das três articulações principais dos membros inferiores, destacando o importante papel do tornozelo (8 -10% da fase de apoio) e do joelho (10 -13 % da fase de apoio) no início, enquanto eles ainda estão estendidos, em absorver a energia potencial quando o pé contata o solo. Embora o momento resultante para a articulação de tornozelo não tenha sido diferente em nosso estudo, a maior dorsiflexão observada para esta articulação pode ser a causa de um prejudicado retorno de energia elástica para a fase de propulsão. Sabendo da importância que o ciclo excêntrico-concêntrico tem para a economia e eficácia da marcha, podemos dizer que nessa tarefa do descer a absorção e geração de energia potencial elástica a partir do tornozelo podem estar comprometidas.

Ainda com relação aos valores obtidos para os momentos articulares no descer escadas, vale a pena notar que, embora não tenha havido diferença estatística para o momento de quadril entre os grupos, o tamanho do efeito revelou-se muito grande e significativo para os picos de GD e GDN avaliados. A articulação do quadril nos grupos de diabéticos está realizando um menor momento resultante extensor no início da fase de apoio, o que suporta a idéia de um menor controle excêntrico. Uma vez que a tarefa tem a característica de exigir um maior controle excêntrico que o andar no plano pela própria ação da gravidade e aceleração para baixo, podemos sugerir uma menor eficácia destes grupos musculares em produzir momentos suficientes para uma boa locomoção quando o corpo se move acelerado para baixo.

O maior momento flexor de quadril observado no final do apoio pode corroborar a teoria de uma ação proximal na tentativa de compensar as perdas observadas no tornozelo. Assim, mais uma vez, os grupos diabéticos estariam usando o quadril para tirar o membro

inferior do chão (torque flexor, que é menos exigente que o extensor, visto que é a favor da gravidade) ao invés de usar um eficiente torque extensor de tornozelo.

Mesmo usando os critérios clínicos bastante rígidos para avaliar e incluir os pacientes com neuropatia no presente estudo, os resultados biomecânicos observados não distinguiram diabéticos e diabéticos neuropatas que, de certa maneira, foram bem semelhantes com relação às estratégias mecânicas utilizadas. Uma das questões que nos surgiu foi se os critérios de classificação geralmente empregados na literatura e empregados no presente trabalho para a classificação de um indivíduo diabético como neuropata ou não pode ser sub ou superestimada.

A literatura não mostra consenso na classificação da gravidade da neuropatia, e temos observado estudos com diferentes critérios de inclusão para os pacientes avaliados como neuropatas. Portanto, concluímos haver uma necessidade de desenvolver um modelo de detecção mais refinado, capaz de combinar diferentes ferramentas de classificação e torná-los mais eficientes em detectar os níveis de gravidade da doença. Este será o motivo do estudo 3 desta tese.

Outra hipótese para explicar as similaridades biomecânicas entre os grupos diabéticos é a de que as alterações motoras e sensoriais que caracterizam ambos os grupos, mas de forma mais incisiva nos neuropatas, não influenciam o comportamento biomecânico durante a execução do descer escadas. A nossa hipótese de que seria uma tarefa motora mais desafiadora do ponto de vista mecânico se confirmou para todos os grupos, visto que não foram diferentes entre si na distribuição dos momentos articulares resultantes. Podemos explicar esta conclusão de duas formas: (1) o comportamento cíclico da tarefa de descer escadas, que demanda importante controle excêntrico e de força, pode ter exigido ajustes motores durante a tarefa, tanto dos controles quanto dos diabéticos, o que pode ter

mascarado as estratégias biomecânicas ineficientes observadas no andar no plano em diabéticos e neuropatas, já que estes sujeitos tiveram que produzir respostas motoras que superassem os desafios mecânicos do descer para concluir a tarefa com relativo êxito; (2) De acordo com Joseph e Watson (1967) e McFadyem e Winter (1988), as atividades na escada solicitam maior exigência dos extensores de joelho e menor exigência de extensores de tornozelo, pela natureza gravitacional da atividade, o que pode justificar os resultados de cinéticos terem sido menos diferentes do que foi observado na marcha, já que o tornozelo é menos sollicitado e os músculos mais proximais como os extensores de joelho ainda podem estar relativamente preservados mesmo nos grupos diabéticos.

Os resultados deste estudo sugerem ações mais específicas nas terapias para pacientes diabéticos independente da presença da neuropatia periférica, tais como: trabalho para uma melhor função da articulação do tornozelo; ações terapêuticas que visem permitir um melhor controle excêntrico essencial para a tarefa de descer escadas, particularmente através de um treinamento funcional para os músculos da coxa e do quadril, os quais parecem ter um papel importante para compensar o déficit de tornozelo.

V.5 Conclusão

O estudo 2 conclui que um indivíduo diabético, mesmo sem a presença de neuropatia, irá apresentar um ângulo de dorsiflexão significativamente maior em todo o apoio no descer escada. Para o quadril notamos uma ineficiência na fase excêntrica de controle descendente no contato inicial, quando o quadril deveria auxiliar o joelho na sustentação do corpo. Além disso, os momentos de quadril do final do apoio apontam para um padrão cinético que usa o quadril para deslocar o corpo à frente, provavelmente compensando esta perda distal na articulação do tornozelo. Também foi observada uma perda progressiva de confiança na tarefas de locomoção em escadas dos controles para os diabéticos e destes para diabéticos neuropatas. Os grupos diabéticos não foram diferentes entre si nos parâmetros cinéticos e parece que a presença da neuropatia não é definidora de alterações biomecânicas durante o descer escadas, mas sim a própria diabetes.

O presente estudo foi submetido na forma de artigo para a revista *Human Movement Science*, no mês de Agosto de 2011 e ainda está em processo de avaliação, com o título: **“Progression of diabetes effects on stair descent kinetics and kinematics”**, e teve como autores: Andreja P. Picon, Maria Isabel Roveri, Cristina D. Sartor, Anice Pássaro, Neli R. S. Ortega e Isabel C. N. Sacco.

CAPÍTULO VI. A BIOMECÂNICA DO ANDAR E DO DESCER ESCADA DE DIABÉTICOS COM E SEM A NEUROPATIA PERIFÉRICA

Os resultados dos estudos 1 e 2 mostraram que ambos os grupos diabéticos recrutados para estes estudos foram muitas vezes semelhantes entre si e não suficientemente diferentes, o que pode não ter confirmado a hipótese inicial deste estudo de que o agravamento da diabetes levaria a maiores alterações biomecânicas na locomoção.

No andar, observamos mudanças nos padrões cinemáticos e cinéticos de diabéticos com e sem a neuropatia das três articulações estudadas, sendo possível observar um padrão de movimento no qual o papel propulsor de tornozelo é substituído pelo quadril para levar o membro inferior à frente ao final do apoio. Também foi possível notar indícios de progressão da doença, dos diabéticos para os diabéticos neuropatas, que se manifestaram no comportamento transicional da articulação do joelho de diabéticos sem neuropatia diferentemente dos com neuropatia e dos controles.

Para o descer escadas, não foram observadas mudanças na distribuição de momentos (padrão cinético), mas consideramos relevante citar um tamanho de efeito importante do momento do quadril que repetiu a estratégia observada para o andar no plano: um menor papel no início do apoio para absorver cargas e desacelerar verticalmente o corpo e contribuir para a retirada do membro inferior do final do apoio com um maior torque flexor nesta fase. Uma diferença na velocidade de deslocamento vertical corroborou o menor controle excêntrico no início da descida pelos diabéticos, já que estes reduzem menos a aceleração vertical do que o grupo controle. Além disso, também foi observado um padrão

cinemático mais fletido de tornozelo nesta tarefa por ambos os grupos diabéticos, o que pode comprometer a absorção de energia elástica no início do apoio.

As tarefas motoras propostas nos estudos - andar e descer escadas - justificam-se por serem mecanicamente diferentes nas exigências motoras impostas ao aparelho locomotor, podendo revelar adaptações biomecânicas diferentes que facilitariam o entendimento tanto da progressão da doença quanto das estratégias adotadas para promover a locomoção após perdas motoras e sensoriais. As adaptações cinéticas e cinemáticas para o andar no plano se mostraram mais consistentes. Acreditamos que a tarefa do descer escada possa ter exigido adaptações e respostas motoras estratégicas para vencer o desafio do controle excêntrico do corpo tanto de diabéticos quanto de controles, o que pode ter aproximado a biomecânica dos três grupos na resolução motora do problema. Embora se trate de uma tarefa cotidiana relativamente comum, temos que considerar as condições impostas pelo experimento, que exigiu a descida sem uso do corrimão e em cadência controlada.

Visto estes principais resultados, podemos levantar três possíveis explicações para a similaridade entre os grupos GD e GDN, apesar dos cuidados experimentais para classificá-los e incluí-los de forma clinicamente distinta nos dois grupos de diabéticos antes do início do estudo:

1. Os pacientes diabéticos, mesmo sem a neuropatia, já apresentam alterações importantes que os levam a mudar seu padrão motor durante as tarefas propostas. Estas alterações podem advir de uma neuropatia leve subclínica, que ainda não se manifesta em sintomas e sinais visíveis, e que só poderia ser detectada através de um sistema de classificação que considerasse esta tênue fronteira entre os grupos. Ainda é possível pensar que estas alterações clínicas podem advir da própria diabetes, como resultado da alteração

nas respostas de células satélites musculares, sistema imunológico, entre outras, que não dependem do aparecimento da neuropatia.

2. Os grupos podem estar sutilmente “contaminados” por indivíduos subdiagnosticados, sendo possível a presença de neuropatas no grupo GD e ainda de diabéticos não neuropatas no grupo GDN, fruto da dificuldade de identificação, classificação e acompanhamento médico inespecífico dos sujeitos participantes da pesquisa, provavelmente em função das fronteiras clínicas pouco claras entre as condições de saúde e doença.

3. Ou ainda, como destacado no estudo de Sawacha et al. (2010), podem existir várias possibilidades de combinações cinéticas e cinemáticas que culminariam em um padrão motor de execução das tarefas locomotoras e que devem variar em função da progressão da doença, mas também, e principalmente, pela própria variabilidade biológica. Portanto, esta separação e identificação de padrões biomecânicos poderiam ser mais bem compreendidas usando técnicas estatísticas que levem em conta a variabilidade dos dados e não apenas a média dos padrões, como por exemplo, uma análise de componentes principais, uma análise de cluster, tal como fez Sawacha et al. (2010), ou ainda uma análise de reconhecimento de padrões como a Support Vector Machine (Fukushi et al., 2011), que objetiva encontrar um hiperplano onde são maximizadas as distâncias entre os grupos pela identificação de parâmetros discriminatórios.

Em especial para os diabéticos neuropatas, foram feitas uma caracterização e classificação minuciosas, com a associação de inúmeras técnicas de diagnóstico da doença, bem como para detecção de sinais e sintomas, para que a formação dos grupos de pesquisa não deixasse dúvidas de que o grupo GDN fosse clinicamente pior que o grupo GD.

Assim, após analisados os resultados dos estudos, podemos arriscar dizer que pode estar no GD a chave para o entendimento desta progressão. Uma hipótese que levantamos a

respeito das semelhanças entre GD e GDN está na certeza de que as primeiras manifestações da neuropatia são na realidade silenciosas e muito sutis. O início das perdas musculares (caracterizada por atrofia e perda de força muscular), os primeiros danos neurológicos (que iniciam as perdas da bainha de mielina dos nervos distais) e ainda, as primeiras manifestações de danos autonômicos (afetando circulação e hidratação da pele) são sinais iniciais muito tênues do avanço da doença, e só apareceram de forma consistente quando esta já está devidamente instalada. É preciso entender em que ponto os ajustes biomecânicos começam a ser necessários e importantes para o paciente adaptar sua locomoção, dada a instalação subclínica da neuropatia e ainda, se as modificações causadas tão somente pela presença da diabetes já são o início do caminho para estas mudanças de estratégias biomecânicas.

Ainda, quando em nossa amostra consideramos um indivíduo neuropata, após ter passado pelos inúmeros crivos de sinais e sintomas utilizados em nosso protocolo de avaliação inicial, ainda que de uma forma leve, ele já apresentou perdas que assim o caracterizaram como neuropata. Alguns diabéticos neuropatas já as apresentaram de forma muito evidente. Ainda assim, todos foram classificados apenas como neuropatas, os levemente neuropatas e os severamente neuropatas pertenceram ao mesmo grupo. Desta forma, o que se chama no estudo de grupo neuropata contempla pacientes com variados anos de doença e ainda, com variados sintomas de gravidade. Não surpreende que mesmo entre os sujeitos denominados neuropatas nós encontrássemos alguns com sintomas suficientemente leves para que se parecessem clinicamente mais com diabéticos do que com neuropatas propriamente ditos, caso uma classificação mais cuidadosa e menos aristotélica fosse utilizada.

Embora nosso grupo diabético tenha sido muito próximo do neuropata, levantamos a questão de que a cinemática e cinética observadas para a articulação do joelho em pacientes apenas diabéticos parece estar em uma condição intermediária, denotando a transição de um padrão mais próximo do normal para o padrão adaptado da marcha dos neuropatas.

Já com relação aos resultados para as articulações de tornozelo e quadril, pouco pudemos diferenciar os grupos, que de modo geral, já apresentam a discutida estratégia de quadril para levar o membro inferior à frente, em detrimento de seu tornozelo ineficiente, o que foi claramente observado para o andar no plano e mais sutilmente observado para o descer escadas.

Algumas limitações podem ser apontadas para os estudos da marcha e descer escadas. Um n experimental insuficiente para revelar as mudanças especuladas, ainda que o número de participantes exibido nesta tese tenha superado a maior parte do n dos estudos aqui referenciados. Embora a cadência tenha sido controlada, não controlamos a velocidade nos experimentos; ainda assim exploramos esta variável ao máximo colocando-a como uma co-variável na tentativa de provar a sua real influência nos resultados obtidos. Felizmente, no caso dos estudos 1 e 2 a velocidade não influenciou os resultados cinéticos e cinemáticos obtidos. Uma análise cinemática e cinética no plano frontal poderia ser complementar nos estudos da locomoção, explorando o caráter tridimensional dos potenciais ajustes decorrentes da doença e de seu agravamento. Porém, pela natureza sagital das tarefas aqui avaliadas, julgamos que as maiores diferenças seriam detectadas no plano sagital, o que justificou nossa escolha.

Ao sugerir o terceiro e próximo estudo desta tese, imaginamos a possibilidade de identificar pacientes que estivessem exatamente na transição entre ser só diabético e ser diabético neuropata. Isso poderia nos fazer pensar em um grupo de diabéticos

subneuropatas, ou ainda, com uma neuropatia leve, ainda insipiente, subclínica e que na verdade, representaria um grupo de transição onde a progressão já caracteriza mudanças cinemáticas e cinéticas sutis.

Assim, apresentamos no próximo capítulo uma proposta matemática para classificação destes pacientes de uma forma mais contínua, considerando incertezas de classificação, o que futuramente poderá auxiliar clinicamente na prevenção das perdas acarretadas pela neuropatia diabética, que pode ser feita somente através de intervenção clínica preventiva para estes pacientes.

CAPÍTULO VII. ESTUDO 3 “Teoria de Conjunto Fuzzy e a classificação da severidade da neuropatia”

O controverso panorama que se estende desde a identificação até a classificação das diferentes neuropatias na história clínica do paciente e os resultados obtidos nos estudos 1 e 2 desta tese com relação à similaridade de GD e GDN nos levou a aprofundar o conhecimento do tema e propor a criação um sistema de classificação que não fosse baseado em critérios de uma lógica binária, mas que pudesse contemplar a característica silenciosa de progressão da neuropatia.

De acordo com Tesfaye et al. (2010), existe uma fragilidade nos diagnósticos de neuropatia frente aos diferentes métodos disponíveis e também frente ao variado quadro de neuropatias que podem acometer o indivíduo diabético e ainda, frente à possibilidade de o indivíduo ser neuropata, mas não ser diabético.

Tesfaye et al. (2010) salientam que a estimativa da severidade da polineuropatia periférica simétrica distal não tem recebido a devida atenção e que para um paciente com diabetes, não é o suficiente simplesmente ter o diagnóstico de neuropatia, uma vez que esta é uma combinação de sinais e sintomas, alterações neurológicas, entre outras disfunções, e uma simples ferramenta pode não dar conta do nível de severidade que atinge o paciente.

Sendo assim, neste estudo 3 foi utilizada uma ferramenta matemática com base na teoria de conjuntos fuzzy, a qual prevê a existência de faixas de transição contínuas entre um conjunto e outro, podendo reunir um conjunto de sinais e sintomas em um espectro com diferentes graus de pertinência para um determinado estado clínico mais ou menos grave.

Buscando melhor definir estes níveis incertos de severidade da neuropatia e entendendo que esta classificação adequada poderia contribuir para o entendimento da progressão da doença na biomecânica da locomoção, propusemos uma modelagem especialista fuzzy para classificar o grau de severidade de nossos pacientes.

VII.1 Introdução à Teoria Fuzzy e suas aplicações

A teoria de conjuntos Fuzzy foi apresentada em 1964, por Lotfi A. Zadeh, que lidou com problemas de classificação de conjuntos que não possuíam fronteiras bem definidas e que apresentavam uma transição entre si suave e não abrupta. Frente a este dilema, surgiu a necessidade de formular uma teoria que admitisse essa transição gradual e que não pudesse ser explicada pela lógica clássica vigente.

A partir desta teoria, puderam ser notadas inúmeras situações em que a relação de pertinência a um dado conjunto não é bem definida, e não conseguimos identificar o elemento como pertencente a um conjunto ou outro. A idéia de Zadeh foi flexibilizar a pertinência de elementos ao conjunto, criando a idéia de “grau de pertinência”. Assim, um elemento agora poderia pertencer parcialmente a um dado conjunto.

Zadeh publicou sua teoria em 1965 (Zadeh, 1965), e seu artigo é considerado um marco do nascimento da Teoria de Conjuntos Fuzzy. O termo fuzzy significa nebuloso e se refere ao fato de que, em muitos casos, não conhecemos completamente o sistema que estamos analisando. A teoria propõe considerarmos uma função que nos forneça um grau de pertinência dos diversos elementos do conjunto considerado, estendendo a função característica clássica $(0, 1)$ para $[0, 1]$, onde são considerados todos os infinitos subintervalos entre 0 e 1.

Esta teoria tem se mostrado muito útil em áreas onde é necessário lidar com a imprecisão, como a engenharia e a química e em áreas onde se lida com a subjetividade e desconhecimento, como a biologia, medicina, epidemiologia, ecologia, economia, psicologia, ciências sociais, educação e saúde pública.

O grau de pertinência da lógica fuzzy permite que os elementos de interesse sejam agrupados de forma diferente daquela aplicada pela lógica clássica. Um exemplo disto são os conceitos de saúde e doença, e que ilustram de forma significativa a questão silenciosa da progressão da neuropatia no paciente diabético. Saúde e doença são vistos pela comunidade médica como termos opostos, ou seja, a doença é a própria ausência de saúde e vice-versa, o que exclui a presença de doença em um indivíduo saudável ou se torna uma contradição. Para a teoria fuzzy, estes termos não são contraditórios, mas complementares, podendo haver certa quantidade de saúde e doença em um mesmo indivíduo.

Esta nova teoria matemática, na época de sua publicação, não foi imediatamente aceita pela comunidade científica, e enfrentou resistência principalmente entre pesquisadores norte-americanos. Porém, pesquisadores japoneses foram pioneiros e criaram um grupo exclusivo de pesquisa fuzzy e aplicaram os conhecimentos na construção de diversos tipos de controladores baseados em sistemas fuzzy e a tecnologia na área tornou-se promissora.

Surgiu então, em 1974, o 1º controlador fuzzy aplicado à engenharia, idealizado por E. Mamdani, no Reino Unido. Em 1977, surge um sistema especialista fuzzy para controle de tráfego (Yen e Langari, 1999). Em 1985, surge nos EUA o 1º chip fuzzy. Em 1987, duas importantes conquistas marcam a importância da aplicação da lógica fuzzy: o metrô de Sendai controlado por sistema fuzzy e o primeiro helicóptero não tripulado controlado por sistema fuzzy, o Yamaha-50, ambos no Japão.

Porém, o grande salto para a popularização do uso da teoria de conjuntos fuzzy e sua aplicação acontece em 1990 com o lançamento da primeira máquina de lavar roupa controlada por sistema fuzzy (Reznik, 1997). A partir de então, a aplicação de sistemas e controladores fuzzy só cresce e podemos encontrar por toda parte eletrodomésticos e produtos industrializados desenvolvidos com este tipo de controlador.

Este breve histórico apenas chama a atenção para a infinidade de aplicações permitida pelo uso da lógica fuzzy em diversas áreas. Para a área clínica, a aplicação tem sido cada vez mais freqüente, principalmente pela possibilidade que se tem de explorar variáveis lingüísticas e desenvolver raciocínios muito próximos ao humano no desenvolvimento de um sistema especialista.

O diagnóstico de doenças quase sempre envolve níveis de imprecisão e incerteza, já que uma única doença pode se manifestar de diferentes modos e com diferentes severidades, a depender do paciente em questão. Um único sintoma ou sinal pode ainda ser comum a mais de uma doença, o que se transforma em mais uma fonte de incerteza no diagnóstico preciso de uma enfermidade.

Neste ponto é que a lógica fuzzy difere da lógica booleana convencional, pois permite que tratemos de valores entre o sim e o não, entre o verdadeiro e o falso, entre o doente e o saudável. O uso de variáveis lingüísticas, que são nada mais do que as palavras que costumeiramente usamos para definir um quadro ou diagnóstico (muito gripado, pouca dor, gravemente neuropata) na construção de um sistema especialista cria uma ferramenta matemática poderosa para lidar com as imprecisões e verdades parciais comuns nesta área do conhecimento. Também é preciso considerar que os médicos raramente expressam suas impressões com valores numéricos, utilizando termos lingüísticos tanto para se expressar quanto para associar cognitivamente os sintomas e doenças.

VII.2 Classificação do grau de severidade da neuropatia periférica diabética

Com o avanço da neuropatia diabética, ocorre uma diminuição dos *inputs* somatossensoriais e consequentemente os *outputs* motores se tornam progressivamente mais prejudicados. Estes podem levar à maior instabilidade e alterações cinemáticas observadas durante as atividades de locomoção e postura em pacientes diabéticos neuropatas (Shaw et al., 1998; Akashi et al., 2008; Sacco et al. 2009). Os déficits motor, sensorial e autonômico observados podem aumentar o risco de queda e formação de úlceras nestes pacientes (Perry et al., 2002; Davies et al., 2006).

O diagnóstico da neuropatia periférica é baseado em sinais neurológicos, sintomas e medidas eletrofisiológicas (Dyck et al., 2011). No entanto, a determinação do grau de neuropatia é feita por especialistas em saúde de forma subjetiva. Desde o seu início, a neuropatia se manifesta de diferentes formas e em tempos de duração da diabetes diferentes. Assim, a experiência heurística de especialistas desempenha um papel importante na classificação da neuropatia.

Para avaliar a neuropatia, existem na literatura diversos instrumentos com diferentes pontuações compostas. As ferramentas mais utilizadas são o Michigan Neuropathy Screening Instrument-questionnaire (MNSIq), associado à Avaliação Física dos pés (MNSI, 2010), e o DNS - Diabetic Neuropathy Symptom score - que são usados exclusivamente para triagem (Meijer et al., 2002). No entanto, ambos os instrumentos não fornecem uma avaliação sobre a gravidade da doença. Para considerar o grau de severidade, existem outras abordagens, como NDS - Neuropathy Disability Score (Service et al., 1985), NIS - Neuropathy Impairment Score (Dyck et al., 1997), Toronto clinical Scoring System (TCSS) (Bril e Perkins, 2002) e

Clinical Neuropathy Examination (CNE) (Valk et al., 1997; Poll-Franse et al., 2002). Todos eles visam alocar os pacientes em níveis diferentes de gravidade da neuropatia.

Embora estes questionários sejam amplamente utilizados na prática clínica, não há consenso sobre a melhor ferramenta a ser usada no diagnóstico da doença e na avaliação de sua gravidade. Assim, é comum a cada clínica ou centro de pesquisa desenvolver seu próprio protocolo, somando-se aos questionários testes de laboratório especializados (Sacco et al., 2005; Wu et al., 2007). O padrão-ouro para a detecção de neuropatia periférica é o teste de velocidade de condução nervosa. Ele pode diagnosticar as perdas sensoriais e motoras devido à neuropatia, mesmo em disfunções subclínicas, e pretende prever ulceração e mortalidade em pessoas com diabetes (Carrington et al., 2002; Tesfaye et al., 2010; Dyck et al., 2011). No entanto, este teste requer profissionais especializados para sua realização, é invasivo, doloroso e não comumente disponível em unidades públicas de saúde.

Outro teste laboratorial especializado fortemente recomendado pelo Consenso Internacional sobre Pé Diabético é a avaliação de monofilamento de 10 g, que é uma ferramenta adequada para avaliar a perda da sensibilidade plantar relacionada à neuropatia diabética (Apelqvist et al., 2008). Este procedimento tem uma alta reprodutibilidade, especificidade e também pode ser usado para prever riscos ulceração e amputação (Sosenko et al., 1990).

O controle glicêmico, tão popular, pode ser considerado como uma medida auxiliar para a previsão de complicações crônicas do diabetes. No entanto, essa informação é questionável porque as taxas de glicemia são altamente variáveis caso o paciente não exerça um rígido controle sobre sua doença. A medição clínica da hemoglobina glicosilada (HbA1c) é atualmente mais recomendada para um melhor monitoramento da diabetes. Manter os níveis de HbA1c abaixo de 6,5% é considerado um dos principais objetivos de controle da diabetes,

uma vez que os níveis altos de HbA1c se correlacionam bem com os riscos de complicações do diabetes (International Expert Comittee, 2009).

Todos os testes aqui descritos estão envolvidos em um grande número de incertezas, tanto no processo de medição quanto para a formulação do diagnóstico. Além disso, as fronteiras entre doença e saúde não são claras. Quando esses limites são definidos, as classificações de diferentes níveis de gravidade segue uma lógica clássica, ignorando o fato de que esta complicação é um processo contínuo. Além disso, os pacientes dependem de uma análise subjetiva do examinador e sua experiência. Portanto, para obter uma melhor classificação da neuropatia periférica, considerando seus níveis de gravidade, é importante levar em conta estas incertezas. Uma das ferramentas mais poderosas para lidar com este cenário é a Teoria dos Conjuntos Fuzzy.

A estrutura de conjuntos fuzzy torna possível lidar com o conceito de verdades parciais e a elaboração de variáveis lingüísticas (Massad et al., 2008). Assim, essa teoria nos permitiu avaliar o grau de intensidade da neuropatia diabética em quatro sub-níveis de gravidade.

VII.3 Desenvolvimento do modelo fuzzy para classificação da severidade da neuropatia diabética

Um modelo fuzzy baseado em regras têm uma estrutura simples e é composto por quatro componentes principais: 1) um módulo de fuzzificação, que traduz entradas crisp (medições clássicas) em valores fuzzy através de variáveis lingüísticas, 2) uma base de regras fuzzy Se-Então, que consiste em um conjunto de proposições condicionadas; 3) um método de inferência, que aplica mecanismos de raciocínio fuzzy para obter as saídas ou, em

outras palavras, uma maneira de calcular com regras fuzzy; e 4) um módulo de defuzzificação, que traduz saídas fuzzy de volta para valores crisp, se necessário (Massad et al., 2008).

O modelo fuzzy foi elaborado com base na experiência e conhecimento de um comitê com quatro especialistas na neuropatia diabética, de forma consensual. Eles consideraram como variáveis mais importantes as seguintes entradas: avaliação dos sintomas com base na pontuação do questionário MNSI de sintomas, exame de sinais físicos com base na pontuação de Avaliação Física do pé, nível de HbA1c e a duração da diabetes medida em anos. As variáveis escolhidas requerem procedimentos simples que podem ser aplicados em um ambiente clínico, sem o uso de qualquer equipamento sofisticado ou pessoal especializado.

Os especialistas definiram os valores limitantes para o estabelecimento de cada conjunto fuzzy. Eles levaram em conta o impacto de cada item de avaliação sobre a classificação do grau da doença, com base em literatura específica, sua prática diária no diagnóstico destes pacientes e a simplicidade do método de triagem. Para o questionário MNSI, itens que avaliam agravamento noturno dos sintomas e histórico prévio de ulceração marcaram 2,0 (dois) pontos; perguntas sobre dormência, queimação, formigamento, agulhadas e diagnóstico de neuropatia de outro profissional de saúde marcaram 1,0 (um) ponto. Na avaliação física do pé, a pontuação foi feita da seguinte forma: a inspeção visual do pé marcou 0,5(meio) ponto, o teste do monofilamento e o teste de percepção da vibração marcaram 1,0 (um) ponto cada; cada pé foi avaliado separadamente.

As variáveis de entrada (inputs) foram então fuzzificadas seguindo as seguintes variáveis lingüísticas e seus conjuntos fuzzy estão representados na Figura 24:

- (a) *Avaliação de sintomas* (pontuação): (1) ausente (2) leve, (3) moderado e (4) alto;

- (b) *Avaliação de sinais* (pontuação): (1) ausente (2) leve, (3) moderado e (4) alto;
- (c) *Nível de HbA1c sanguíneo*: (1) ausente ou (2) presente;
- (d) *Duração da Diabetes* (medida em anos): (1) curta, (2) moderada e (3) longa.

Figura 24 - Termos lingüísticos dos conjuntos de entrada do modelo fuzzy.

O conjunto fuzzy de saída (output) indica o grau de gravidade da neuropatia. Este foi também atribuído por parecer dos especialistas, usando os seguintes termos lingüísticos: neuropatia ausente, neuropatia leve, neuropatia moderada e neuropatia grave (Figura 25).

Com base nos conjuntos de entrada do modelo, as regras lingüísticas foram elaborados por meio de uma análise combinatória dessas variáveis. O conseqüente de cada regra fuzzy foi atribuído pela equipe de especialistas. Assim, 96 regras foram elaboradas usando a fórmula de exemplo a seguir:

“**SE** resultados dos sintomas é *alto* **E** resultados dos sinais é *moderado* **E** HbA1c está *presente* **E** tempo de duração da diabetes é *longo* **então** neuropatia é *severa*”.

Figura 25 - Termos lingüísticos do conjunto de saída do modelo fuzzy.

Com os conjuntos de entrada, e de regras e os valores de saída do sistema, foi possível avaliar a condição da neuropatia diabética de qualquer paciente que tivesse as variáveis de entrada medidas. A avaliação do nível de gravidade da neuropatia foi feita por processo de inferência Mamdani com método de defuzzificação de centro de área. Este procedimento resulta em um valor quantitativo do nível de neuropatia, que sai do sistema como um número dentro do intervalo $[0, 10]$.

Para o refinamento do modelo fuzzy, foi utilizado um conjunto de dados composto por 50 casos de neuropatia diabética hipotéticos elaborado pelos especialistas. Para ilustrar o funcional matemático encontrado a partir da base de regras do modelo, a Figura 26 mostra a superfície que representa o gráfico da severidade da doença com base em sintomas e sinais.

A avaliação de desempenho do modelo foi feita de duas maneiras diferentes: (i) uma comparação da concordância entre o modelo e classificação dos especialistas, através da análise do teste Kappa e (ii) a avaliação da sensibilidade e especificidade do modelo, por uma análise ROC, considerando como padrão-ouro o diagnóstico de neuropatia dos protocolos de pacientes do hospital.

Para a análise de concordância, o comitê de quatro especialistas avaliou, separadamente, um conjunto de 50 casos reais cujos dados clínicos foram coletados de prontuários. Cada um deles atribuiu uma classificação usando os termos lingüísticos que indicam o grau de neuropatia como ausente, leve, moderada ou grave. Como o resultado do modelo é uma quantidade numérica, essa saída foi categorizada nas seguintes classes: (i) 0 - 2,5: neuropatia ausente; (ii) 2,6 - 4,5: neuropatia leve, (iii) 4,6 - 7,5: neuropatia moderada, e (iv) 7,6 - 10,0: neuropatia grave.

Figura 26 - Superfície representando o gráfico da severidade da neuropatia levando em consideração os sintomas e sinais.

Os resultados do modelo foram comparados com aqueles fornecidos por cada especialista separadamente. Além disso, as análises dos peritos foram comparadas entre si. Assim, pudemos avaliar como o desempenho do modelo foi consistente com o desempenho de especialistas humanos.

VII.4 Resultados do modelo de classificação da neuropatia diabética

A Tabela 9 mostra todos os valores de kappa para avaliação da concordância entre o modelo e os especialistas. É possível notar que o nível de concordância entre os especialistas é moderado (Landis e Kock, 1977), o que destaca a incerteza na classificação desses pacientes. Além disso, a concordância do modelo com os especialistas também foi moderada, ou seja, o modelo está de acordo com o especialista tanto quanto eles concordam entre si. Em todos os testes estatísticos, o valor de p descritivo foi menor que 0,001.

Tabela 9 - Resultados da análise Kappa para comparação da concordância entre os especialistas e o modelo ($p < 0,001$).

	Especialista 1	Especialista 2	Especialista 3	Especialista 4
Especialista 2	0,48	-	-	-
Especialista 3	0,75	0,42	-	-
Especialista 4	0,44	0,22	0,51	-
Modelo	0,53	0,47	0,50	0,34

A Figura 27 mostra o desempenho ROC do modelo. A área sob a curva foi de 0,91, um excelente resultado que mostra a grande capacidade do modelo para identificar a neuropatia em pacientes diabéticos.

Figura 27 - Análise ROC para sensibilidade e especificidade do modelo feita com o banco de dados de pacientes reais, diagnosticados clinicamente (padrão ouro).

VII.5 Discussão dos resultados do modelo de classificação da neuropatia diabética

Não há dúvida de que o processo de classificação do paciente diabético como neuropata é pouco claro e subjetivo. Incertezas estão presentes tanto no diagnóstico como na avaliação de sinais e sintomas. Esse cenário evoca uma maior habilidade e experiência de especialistas na condução da avaliação dos pacientes, o que dependerá diretamente dos instrumentos de avaliação disponíveis. Assim, cada clínica ou centro de pesquisa define seus próprios protocolos, sem que haja um consenso global sobre estes procedimentos.

Bus et al. (2009), por exemplo, identificaram a presença de neuropatia considerando apenas a avaliação do teste de monofilamento de 10 g ou o de sensibilidade vibratória. Allet et al. (2010), por sua vez, categorizaram a neuropatia usando apenas o teste de sensibilidade vibratória. No entanto, o uso isolado de diferentes métodos de identificação e classificação da

neuropatia pode levar a resultados mascarados, já que as neuropatias leves podem não ser identificadas.

É possível observar que nos estágios iniciais da doença os sintomas podem ser bastante diferentes de paciente para paciente. Embora a doença seja de característica simétrica e distal, podem haver diferenças nas áreas plantares afetadas pelas perdas sensoriais, pelo tipo de deformidade que afeta o pé (cavo, plano, dedos em martelo, etc) e nos tipos de alterações motoras. Isto significa que um paciente pode ter características clínicas que não permitem que ele seja comparado a outro paciente, mesmo se ambos foram diagnosticados com neuropatia no mesmo grau de complicação.

Poucos estudos têm proposto o uso combinado de técnicas de identificação da neuropatia diabética. Um deles é a abordagem proposta por Bacarin et al. (2009). Neste estudo os autores utilizaram o questionário de sintomas do MNSI, o teste de sensibilidade com monofilamentos de 10g e da duração da doença em anos como critérios de seleção dos sujeitos para um grupo neuropata. No entanto, mesmo esta proposta não levou em conta a imprecisão dos processos de diagnóstico.

A fim de abordar essas incertezas, poucos estudos têm sido desenvolvidos. Duckstein et al. (1995) utilizaram conjuntos fuzzy para classificar o grau de neuropatia diabética com base em um teste eletrofisiológico invasivo. No entanto, este equipamento requer conhecimentos específicos e formação profissional adequada a seu uso. Essas condições limitam a disponibilidade de tais equipamentos em sistemas de saúde pública, especialmente nos países em desenvolvimento, como o Brasil. Embora o teste eletrofisiológico seja muito confiável, não é tão sensível para caracterizar a neuropatia nos estágios iniciais da doença. De fato, o teste eletrofisiológico só fornece informações clínicas

úteis quando a doença já está instalada e com um importante processo de degeneração neural (Shun et al., 2004).

Em contrapartida, o modelo fuzzy aqui proposto foi elaborado com base no conhecimento de especialistas e usando quatro variáveis de entrada simples, comumente disponíveis em uma avaliação clínica de rotina, poupando a necessidade de métodos invasivos e sofisticados, que exigem uma equipe especializada. O modelo foi capaz de tratar as incertezas e fornecer a identificação da neuropatia e da quantificação de sua gravidade. Diferentemente de alocar o paciente em uma faixa classificatória de gravidade, o modelo diz sobre o grau de pertinência do paciente naquela faixa de severidade, mostrando através de um valor numérico de defuzzificação o quanto o paciente pertence ao nível de severidade em que se encaixou com maior pertinência.

A análise de concordância mostrou que o modelo foi capaz de classificar a gravidade da doença tanto quanto os especialistas humanos, uma vez que o nível de concordância com estes foi tão bom quanto a concordância dos especialistas juntos. Isto sugere que o sistema passaria no famoso Teste de Turing, se fosse submetido a ele. O Teste de Turing foi um teste proposto por Alan Turing em uma publicação de 1950 chamada "*Computing Machinery and Intelligence*" cujo objetivo era determinar se máquinas podem pensar. Segundo o teste, programa pode pensar se a pessoa que participa no teste não for capaz de dizer se foi o programa ou um ser humano quem respondeu às suas perguntas. Além disso, a concordância moderada obtida entre os especialistas mostra como é difícil o consenso sobre a gravidade clínica da neuropatia apenas com base em uma anamnese física e ilustra como a teoria fuzzy é aplicável a este problema.

Podemos dizer que uma das contribuições mais importantes deste modelo é permitir uma detecção precoce da neuropatia, através da quantificação desta severidade, o que

permitirá o melhor manejo clínico do paciente diabético. A literatura aponta o fato de que, devido à sua natureza neurológica, o estado clínico devido ao progresso da doença é irreversível (Rathur & Boulton, 2005). Portanto, a intervenção preventiva em fases anteriores ao agravamento da neuropatia pode dar uma importante contribuição para uma melhor qualidade de vida dos diabéticos, especialmente pelo desenvolvimento silencioso destas fases iniciais.

VII.6 Conclusão

O modelo desenvolvido para classificação da severidade da neuropatia diabética apresentou um nível de concordância adequado com a classificação dos especialistas, e também mostrou uma alta precisão na avaliação de pacientes reais que foram submetidos à avaliação do modelo. O modelo foi capaz de simplificar e separar os pacientes em diferentes graus, o que pode melhorar a eficácia do tratamento, bem como para oferecer uma melhor ajuda para os profissionais de saúde na gestão desta síndrome. Este sistema poderá apoiar a decisão de classificar os indivíduos em diferentes graus de gravidade da neuropatia diabética, em uma forma alternativa da que é feita nos dias de hoje, onde são normalmente separados simplesmente como indivíduos neuropatas ou não-neuropatas.

O modelo foi capaz de substituir o papel dos especialistas clínicos para classificar o grau neuropatia em um paciente diabético, dispensando o uso de testes sofisticados ou equipamentos na sua identificação. Este modelo pode ser disponibilizado em qualquer sistema público de saúde, sendo portanto um instrumento importante para ajudar o prevenção de complicações devido ao progresso da doença. Além disso, permite uma intervenção imediata sobre o tratamento e manutenção da qualidade de vida do paciente.

O presente estudo foi aceito para publicação na revista Clinics, no mês de Novembro de 2011, com o título: **“Classification of the severity of diabetic neuropathy: a new approach taking into account the uncertainties”**”, e teve como autores: Andreja P. Picon, Neli R. S. Ortega, Ricky Watari, Cristina Sartor e Isabel C. N. Sacco.

CAPÍTULO VIII. CONSIDERAÇÕES FINAIS

No desenvolvimento desta tese, perguntas secundárias foram sendo formuladas na tentativa de responder à nossa pergunta primária proposta no objetivo geral: como se dá a manifestação da progressão da diabetes na locomoção sob o ponto de vista biomecânico?

Responder a esta pergunta primária nos remete imediatamente às dificuldades encontradas para diferenciar o grupo diabético do diabético neuropata nos resultados biomecânicos bastante semelhantes entre estes grupos nos estudos 1 e 2.

Quando afirmamos, nas conclusões dos estudos 1 e 2 que as alterações biomecânicas distais da articulação do tornozelo são claras e que há uma compensação proximal de quadril, generalizamos esta afirmação ao GD e GDN, implicando no fato de que existe uma fronteira extremamente fuzzy entre estes grupos que não é visível nos exames e tecnologias de detecção e classificação que foi feita nestes pacientes. Ou que de fato um diabético já apresenta alterações biomecânicas importantes e já semelhantes à neuropatas, à exceção da biomecânica do joelho durante o andar, mostrando que a diabetes em si, independente da sua complicação crônica mais comum – a neuropatia diabética – já traz consequências motoras provavelmente em função das alterações metabólicas e histoquímicas celulares decorrentes da doença.

O estudo 3, de classificação da gravidade da neuropatia, deixa aberto um novo caminho a ser trilhado na investigação desta tênue fronteira entre o diabético e o neuropata do ponto de vista da preservação de sua locomoção.

No nosso ponto de vista, o indivíduo diabético não deveria apresentar exatamente as mesmas características biomecânicas de um neuropata, mas foi possível observar que de alguma forma, o diabético se encontra à caminho de perdas importantes que o colocam mais próximo de uma condição agravada do que de uma condição saudável. Somente a correta e minuciosa classificação da neuropatia, capaz de identificar seus níveis iniciais mais silenciosos poderia revelar mais acertadamente o início das mudanças cinéticas e cinemáticas na locomoção destes indivíduos.

O presente estudo demonstrou de forma consistente que as perdas distais, aqui caracterizadas por alterações cinemáticas (menor amplitude de movimento em GD e GDN) e cinéticas (menor momento extensor) de tornozelo já se mostram presentes no grupo diabético, assim como a tendência de uso da articulação do quadril como estratégia de progredir horizontalmente, seja para andar no plano como para descer escadas.

A importância destes achados a respeito das adaptações biomecânicas que ocorrem na locomoção de indivíduos diabéticos (neuropatas ou não) reside no fato de que a diabetes é, ainda, uma doença incurável e a neuropatia periférica, uma síndrome iminente e irreversível. Somente podemos contar com uma política de saúde que privilegie a prevenção das perdas, e conhecer o momento mais adequado de intervir nos parece essencial.

A contribuição que fica é a de que não podemos subestimar as perdas sensitivo-motoras-autônômicas impostas pela diabetes e apenas esperar que os pacientes apresentem perdas reais e visíveis para intervir em uma ação clínica eficaz na preservação da locomoção e da vida independente destes pacientes.

ANEXO A - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Eu, _____, concordo em participar da pesquisa conduzida pelas pesquisadoras Andreja Picon, Cristina D. Sartor, Isabel Roveri e Profª Drª Isabel de Camargo Neves Sacco no Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Os resultados, guardadas as devidas identificações e mantida a confidencialidade, serão analisados e utilizados única e exclusivamente para fins científicos.

Objetivo geral do estudo: o objetivo deste estudo é investigar se um programa de tratamento fisioterapêutico de fortalecimento e ganho de amplitude de pés e tornozelos, associado a um treino do andar, consegue melhorar a qualidade da marcha e do equilíbrio.

Explicação do procedimento:

O senhor(a):

- será entrevistado através de um questionário sobre o controle da diabetes e da neuropatia periférica diabética;
- será feita uma avaliação da sensibilidade e aparência dos pés, de força e amplitude de movimento do tornozelo e hálux,
- fará alguns movimentos para verificarmos a funcionalidade de tornozelo e pés,
- caminhará com palmilhas específicas que medem a pressão plantar,
- receberá marcas reflexivas adesivas no quadril, joelho e tornozelo, que serão captadas na forma de imagem por câmeras especiais, e o senhor (a) andarará em uma pista. Um computador gravará todos os dados enquanto o senhor (a) andar,
- não sentirá nenhuma sensação ou incômodo durante este teste,
- receberá orientações a respeito dos testes feitos e da condição de seus pés.

Duração do experimento: os testes terão a duração de aproximadamente duas horas e serão realizados em dois ou três dias, com intervalo de três meses entre eles.

Tratamento: caso seja selecionado e tiver interesse e disponibilidade, será oferecido um tratamento fisioterapêutico que tratará dos problemas dos pés e tornozelos. Esse tratamento terá a duração de 12 semanas, 2x por semana, 45 minutos por sessão aproximadamente. Será gratuito.

Benefícios: O(a) senhor(a) irá contribuir para o entendimento do andar dos diabéticos e o(a) senhor(a) está ciente que este estudo poderá trazer benefícios para a população diabética.

Desconforto e risco: o experimento será não-invasivo e não envolve qualquer risco à sua saúde física e mental, além dos riscos encontrados nas atividades normais de vida.

Liberdade de participação: a sua participação neste estudo é voluntária, o sr/sra tem o direito de interrompê-la a qualquer momento sem qualquer prejuízo do seu atendimento na ANAD ou no Hospital Universitário da USP, e sua identidade não será revelada. O(a) senhor(a) tem o direito de fazer qualquer pergunta nos intervalos do experimento. Os pesquisadores se prontificam a responder todas as questões sobre o experimento. Sua participação neste estudo é de livre e espontânea vontade.

É seu direito manter uma cópia deste consentimento.

Assinatura do voluntário

Assinatura do investigador

RG: _____

Data: _____

Mais dúvidas e esclarecimentos relacionados a este estudo, por favor, entrar em contato com Cristina D. Sartor, e/ou Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco (orientadora e coordenadora do Laboratório de Biomecânica). Rua Cipotânea, 51, Cidade Universitária, CEP: 05360-160, São Paulo, SP. Tel: 3091-8426. <http://www.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/isabel/labimph/index.php>.

ANEXO B – APROVAÇÃO NO COMITÊ DE ÉTICA DA FMUSP **APROVAÇÃO**

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 14/05/2008, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0305/08**, intitulado: **"INVESTIGAÇÃO DA INFLUÊNCIA DA PROGRESSÃO DA DIABETES NA CINÉTICA DO MEMBRO INFERIOR DURANTE A MARCHA"** apresentado pelo Departamento de **FISIOTERAPIA, FONOAUDIOLOGIA E TERAPIA OCUPACIONAL**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco**

Pesquisador (a) Executante: **Andreja Paley Picon**

CAPPesq, 19 de Maio de 2008

Prof. Dr. Eduardo Massad
Presidente da Comissão de
Ética para Análise de Projetos
de Pesquisa

ANEXO C – AVALIAÇÃO INICIAL DOS SUJEITOS

AVALIADOR: _____

Dados Pessoais e do Diabetes

1. Nome: _____ 2. email: _____
3. Endereço: _____
4. Telefones: casa: _____ celular: _____
5. Idade: _____ 6. data nasc: _____ 7. Sexo: _____ 8. Massa: _____ 9. Estatura: _____
10. IMC: _____
11. Ativo: () sim () não Há quanto tempo? _____ meses
12. Tipo: () 1 () 2
13. Tempo (diagnóstico clínico): _____ 14. Última glicemia: _____ 15. última hemoglobina glicada: _____
- Data: _____ (há _____ meses)
16. Medicamentos em uso usualmente: _____
17. Complicações : retinopatia () nefropatia ()
18. Grupo: GC () GD () GDN ()
19. Outras Doenças: _____

I) *Michigan Neuropahty Screening Instrument*

TOTAL: _____/13 pontos

1.1- Características da Neuropatia:

1. Sente suas pernas ou pés adormecidos?	() sim () não
2. Já sentiu uma dor em queimação nas suas pernas ou pés?	() sim () não
3. Seus pés são muito sensíveis ao toque?	() sim () não
4. Você sente câibras musculares nas pernas ou pés?	() sim () não
5. Já sentiu agulhadas nas pernas ou pés?	() sim () não
6. Dói ou incomoda quando o lençol toca sua pele?	() sim () não
7. Sente formigamento nas pernas ou pés?	() sim () não
8. Seus sintomas pioram à noite?	() sim () não
9. Seus sintomas pioram com o repouso?	() sim () não
10. Suas pernas e pés doem quando você anda?	() sim () não
11. Consegue sentir seus pés enquanto caminha?	() sim () não
12. Já teve alguma ferida aberta nos pés?	() sim () não onde?
13. A pele de seus pés é tão seca a ponto de rachar?	() sim () não
14. Seu médico já lhe informou que você tem neuropatia diabética?	() sim () não
15. Já sofreu alguma amputação?	() sim () não
local: _____	

II) MNSI Form (Parte)

1. Aparência dos pés:

a. Deformidades:

- Dedos em garra () lado:
- dedos em martelo () lado:
- Hálux valgo () lado:
- pé plano () lado:
- pé cavo () lado:
- outros:

b. Úlceras

c. Calos

d. Rachaduras

III) AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE SOMATOSSENSORIAL

- pressionar o monofilamento 10g/ 5,07log 3 vezes em cada região e perguntar ao paciente se sentiu e onde sentiu.

- marcar dentro do círculo:
S: sentiu
N: não sentiu

IV) Reflexo do tornozelo (assinalar X):

	Presente – 1	Reforço – 2	Ausente - 3
D	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐

V) Sensibilidade vibratória (assinalar X):

	Presente <10s – 1	Diminuído >10s – 2	Ausente - 3
D	☐	☐	☐
E	☐	☐	☐

VI) Amplitude de Movimento:

	Extensão Ativa	Extensão Passiva	Flexão Ativa	Flexão Passiva
Tornozelo D				
Tornozelo E				

	Extensão Ativa	Extensão Passiva	Flexão Ativa	Flexão Passiva
Hálux D				
Hálux E				

VII) Provas de função muscular

Músculos	Grau da prova	
	D	E
Extensor longo e curto dos dedos		
Extensor longo e curto do hálux		
Flexor curto dos dedos		
Flexor curto do hálux		
Lumbricais do pé		
Interósseos plantares		
Tibial anterior		
Tríceps da perna		

VIII) V) Testes Funcionais: (fazer o movimento o mais rápido possível durante 30s).

Teste Funcional	D	E	Código
Levantar os dedos e antepé do chão (dorsiflexão) – em pé sobre um dos MMII			0 – 15
Levantar o calcanhar do chão (flexão plantar) – em pé sobre um dos MMII			0 – 15
Pegar um algodão com os dedos de pé (flexão dos dedos) - sentado			0 – 15
Levantar só os dedos do pé do chão (extensão dos dedos) - sentado			0 - 15

Escala: Flexão/ Extensão:

4 – 10-15 repetições: funcional
3 – 5-9 repetições: razoavelmente funcional
2 – 1-4 repetições: pouco funcional
1 – 0 repetições: não funcional

Palmer ML. *Clinical Assessment Procedures in Physical Therapy*. Philadelphia, JB Lippincott Co, 1990 apud Magee DJ. *Orthopedic Physical Assessment*. 3a ed. London Saundus Co, 1997.

ESCALA DE EQUILIBRIO DE ATIVIDADES ESPECÍFICAS - ACTIVITIES-SPECIFIC BALANCE SCALE

Para cada uma das seguintes atividades, por favor, indique o nível de confiança escolhendo o número correspondente de 0% a 100%, sendo 0% igual a sem confiança nenhuma e 100% totalmente confiante.

Quanto confiante você é para manter seu equilíbrio e permanecer firme quando você:

ATIVIDADE	%
1. andar pela casa ?	
2. subir ou desce escadas ?	
3. inclinar-se para pegar um objeto no chão enfrente a um armário ?	
4. alcançar um pequeno objeto em uma prateleira que fica a altura dos seus olhos?	
5. ficar na ponta dos pés e alcançar um objeto acima da sua cabeça ?	
6. sentar em uma cadeira alcançar algum objeto ?	
7. varrer o chão ?	
8. andar pela calçada até chegar em um carro estacionado ?	
9. entrar e sair de um carro ?	
10. caminhar pelo estacionamento de um shopping ?	
11. subir ou descer uma rampa ?	
12. caminhar pelo shopping onde as pessoas ao redor estão andando depressa ?	
13. é trombado por pessoas enquanto caminha pelo shopping ?	
14. subir ou descer de escada rolante enquanto segura o corrimão ?	
15. subir ou descer de escada rolante enquanto segura objetos que impedem que você segure no corrimão ?	
16. andar em superfícies escorregadias ?	

CAPÍTULO IX. REFERÊNCIAS

- Abate M, Schiavone C, Pelotti P, Salini V. Limited joint mobility in diabetes and ageing: recent advances in pathogenesis and therapy. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2010 Oct-Dec; 23(4): 997-1003.
- Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon). 2000; 15(1): 37-45.
- Abdel-Aziz YI, Karara HM. Direct linear transformation from comparator coordinates into object space co-ordinates. In: *Symposium on Close-Range Photogrammetry, 1971, Urbana. Proceedings Urbana: AM. Soc. Photogrammetry, 1971: 1-18.*
- Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetes patients: a systematic review. *Diabetes metabolism Research Review*. 2008; 24(3): 173-91.
- Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Hermann FR, de Bruin ED. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait & Posture*. 2009; 29(3): 488-93.
- Allet L, Armand S, Aminian K, Paaky Z, Golay A, de Bie RA, de Bruin ED. An exercise intervention to improve diabetic patients' gait in a real-life environmental. *Gait & Posture*. 2010; 32(2):185-190.
- Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clinical Biomechanics* (Bristol, Avon). 2008; 23: 584-92.

- Andersen H, Gjerstad MD, Jakobsen J. Atrophy of foot muscles. A measure of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2004; 27: 2382-85.
- Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes*. 2006; 55(3): 806-12.
- Andriacchi TP, Anderson GB, Fermier RW, Stern D, Galante JO. A study of lower-limb mechanics during stair-climbing. *The Journal of the Bone and Joint Surgery American Edition*. 1980; 62(5): 749-57.
- Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Schaper NC. Practical Guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. Based upon the International Consensus on the diabetic Foot (2007). Prepared by the International Working Group on the diabetic foot. *Diabetes/Metabolism Research and Review*. 2008; 24(Suppl1): S181-S187.
- Bacarin TA, Sacco ICN, Hennig EM. Plantar pressure distribution patterns during gait in diabetic neuropathy patients with a history of foot ulcers. *Clinics*. 2009; 64(2): 113-120.
- Bril V, Perkins BA. Validation of the Toronto Clinical Scoring System for diabetic polyneuropathy. *Diabetes Care*. 2002; 25(11): 2048-52.
- Bus SA, Deursen RWM, Kanade RV, Wissink M, Manning EA, Baal JG, Harding KG. Plantar pressure relief the diabetic foot using forefoot offloading shoes. *Gait & Posture*. 2009; 29(4): 618-22.
- Campbell K. Expert vision, data acquisition and analysis. *ASME International Computers in Engineering Conference and Exhibition*. New York (1987).
- Cappozzo A, Catani F, Croce UD, Leardini A. Position and orientation in space of bones during movement: anatomical frame definition and determination. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. 1995; (10): 171-8.

- Carrington AL, Shaw JE, Van Schie CH, Abbott CA, Vileikyte L, Boulton AJ. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic subjects over 6-year outcome period? *Diabetes Care*. 2002; 25(11): 2010-15.
- Chiari L, Della Croce U, Leardini A, Cappozzo A. Human movement analysis using stereophotogrammetry. Part 2: instrumental errors. *Gait & Posture*. 2005; 21: 197-211.
- Coe R. It's the effect size, stupid. What the effect size is and why it is important. *Annual Conference of the Brithish Educational Research Association - University of Exeter, England, 12-14 September, 2002* [acessado em Novembro 2011]. Disponível em: www.leeds.ac.uk/educol/documents/00002182.htm.
- Courtemanche R, Teasdale N, Boucher P, Fleury M, Lajoie Y, Bard C. Gait problems in diabetic neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Arch Phys Méd Rehabil*. 1996 May; 77(5): 453-60.
- Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A. The Prevalence, severity and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type II diabetes. *Diabetes Care*. 2006; 29(7): 1518-22.
- Dempster WT, Gaughran GRL. Property of body segments based on size and weigth. *American Journal of Anatomy*. 1967; 120(1): 33-54.
- Dias RJS, Carneiro AP. Neuropatia diabética: fisiopatologia, clínica e eletroneuromiografia. *Acta Fisiátrica*. 2000; 7(1): 35-44.
- Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait & Posture*. 2001; 14(1): 1-10.
- Diss CE. The reliability of kinetic and kinematic variables used to analyse normal running gait. *Gait & Posture*. 2001; 14: 98-103.

- Duckstein L, Blinowska A, Verroust J. Fuzzy classification of patient state with application to electrodiagnosis of peripheral polyneuropathy. *IEEE Trans Biomed Eng.* 1995; 42(8):786-92.
- Dyck PJ, Albers JW, Andersen H, Arezzo JC, Biessels G, Bril V, Feldman EL, Litchy WJ, O'Brien PC, Russel JW. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. *Diabetes metab. Res. Rev.* 2011; doi: 10.1002/dmrr.1226 (*in press*).
- Dyck PJ, Davies JL, Daube J, Litchy WJ, O'Brien P. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. *Neurology.* 1997; 49(1): 229-39.
- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene D.A. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1994; 17(11): 1281-9.
- Fukushi RK, Eskofier BM, Duarte M, Ferber R. Support vector machines for detecting age-related changes in running kinematics. *Journal of Biomechanics.* 2011; 44: 540-42.
- Gordois A, Schuffham P, Shearer A, Oglesby A, Tobian JA. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US. *Diabetes Care.* 2003; Jun; 26(6):1790-5.
- Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care.* 2002; 25(8): 1451-7.
- Giacomozzi C, D'Ambrogi E, Uccioli U, Macelari V. Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading? *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon).* 2005; 20(5): 532-9.
- Gomes AA, Onodera AN, Otuzi MEI, Pripas D, Mezzarane R, Sacco ICN. Electromyography and Kinematic Changes of Gait Cycle at Different Cadences in Diabetic Neuropathic

- Individuals. *Muscle & Nerve*. 2011; 44: 258-268.
- Greene DA, Sima AAF, Stevens MJ, Feldman EL, Lattimers A. Complications: neuropathy, pathogenetic considerations. *Diabetes Care*. 1992; 15: 1902-1925.
- Herrington L, Pearson S. Does level of load affect relative activation levels of vastus medialis oblique and vastus lateralis? *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2006; 16(4): 379-83.
- International Expert Committee, International Expert committee report on the role of the A1c assay in the diagnosis of diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32: 1327-34.
- Joseph J, Watson R. Telemetering electromyography of muscles used in walking up and down stairs. *The Journal of Bone and Joint Surger*. 1967; 49b(4): 774-80.
- Kadaba MP, Ramakrishnan HK, Wootten ME. Measurement of lower extremity kinematics during level walking. *J Orthop Res*. 1990; 8(3): 383-92.
- Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait & Posture*. 2003 Aug; 18(1): 105-13.
- Landis JR, Koch GG. The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*. 1977; 33: 159-74.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003; 25(5): 1435-8.
- Macellari VC. A computer peripheral remote sensing device for 3-dimensional monitoring of human motion. *Medical & Biological Engineering & Computing*. 1983; 21: 311-8.
- Maluf KS, Morley RE Jr, Richter EJ, Klaesner JW, Mueller MJ. Foot pressures during level walking are strongly associated with pressures during other ambulatory activities in

- subjects with diabetic neuropathy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2004; 85(2): 253-60.
- Massad E, Ortega NRS, Barros LC, Struchiner CJ. *Fuzzy logic in action: Applications in epidemiology and beyond*. New York: Springer; 2008.
- McFadyen BJ, Winter DA. An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. *Journal of Biomechanics*. 1988; 21: 733-44.
- Meijer JW, Smith AJ, Sonderen EV, Groothoff JW, Eisma WH, Links TP. Symptom scoring systems to diagnose distal polyneuropathy in diabetes: the diabetic neuropathy symptom score. *Diabet Med*. 2002; 19(11): 962-5.
- Menz HB, Lord SR. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85(2): 245-52.
- Mueller MJ, Minor SD, Saharmann SA, Schaaf JA, Strube MJ. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Physical Therapy*. 1994; 74(4): 299-308; discussion 309-13.
- MNSI – Michigan Neuropathy Screening Instrument. Michigan: Michigan Diabetes Research and Training Center [Acessado em Agosto/2010]. Disponível em: <http://www.umich.edu/mdrtc/survey/index/html#mnsi>
- Nadeau S, McFadyen BJ, Malouin F. Frontal and sagittal plane analyses of the stair climbing task in healthy adults aged over 40 years: what are the challenges compared to level walking? *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. 2003; 18(10): 950-9.
- Norwood JW, Inlander CB. Entendendo a diabetes – Para educação do paciente. São Paulo: Julio Louzada publicações; 2000.

- Oliveira AF, Valente JG, Leite IC, Schramm JMA, Azevedo ASR, Gadelha AMJ. Global burden of disease attributable to diabetes mellitus in Brazil. *Cad Saúde Pública – Rio de Janeiro*. 2009; 25(6): 1234-44.
- Partanen J, Niskanen L, Lehtinen J, Mervaala E, Siitonen O, Uusitupa M. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med*. 1995; 333: 89-94.
- Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetics clinic. *Diabetes Care*. 2001; 24(2): 250-6.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait and Posture*. 2002; 15: 101-7.
- Poll-Franse LV, Valk GD, Renders CM, Heine RJ, van Eijk JT. Longitudinal assessment of the development of diabetic polyneuropathy and associated risk factors. *Diabet Med*. 2002; 19(9): 771-6.
- Powell LE, Myers AM. The Activities-specific Balance Confidence (ABC) Scale. *Journal Gerontology A Biological Science & Medical Science*. 1995; 50A(1): M28-34.
- Rao S, Saltzman C, Yack HJ. Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait & Posture*. 2006; 24(3): 295-301.
- Rao S, Saltzman CL, Yack HJ. Relationships between segmental foot mobility and plantar loading in individuals with and without diabetes and neuropathy. *Gait Posture*. 2010 Feb; 31(2): 251-5.
- Rathur HM, Boulton AJM. Recent advances in the diagnosis and management of diabetic neuropathy. *The Journal of bone and Joint Surgery*. 2005; 87B(12): 1605-1610.
- Rathur HM, Boulton AJ. The diabetic foot. *Clin Dermatol*. 2007; 25(1): 109-20.

- Reeves ND, Spanjaard M, Mohagheghi AA, Baltzopoulos V, Maganaris CN. The demands of stair descent relative to maximum capacities in elderly and young adults. *Journal of Electromyography & Kinesiology*. 2008; 18(2): 218-27.
- Reznik L. *Fuzzy Controllers*. Reino Unido: Newnes; 1997.
- Riener R, Rabuffetti M, Frigo C. Stair ascent and descent at different inclinations. *Gait & Posture*. 2002; 15: 32–44.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999 Jan; 22(1):157-62.
- Sacco IC, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000 Mar; 15(3): 196-202.
- Sacco IC, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. 2003; 18(5): 426-34.
- Sacco ICN, João SMA, Alignani D, Ota DK, Sartor CD, Silveira LT, Gomes AA, Cronfli R, Bernik M. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil . *Sao Paulo Med. J*. 2005; 123(5): 229-233.
- Sacco IC, Hamamoto AN, Gomes AA, Onodera AN, Hirata RP, Hennig EM. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*. 2009; 24(8): 687-92.
- Sacco IC, Akashi PM, Hennig EM. A comparison of lower limb EMG and ground reaction forces between barefoot and shod gait in participants with diabetic neuropathic and

- healthy controls. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010 Feb; 3: 11-24 (eletronic version).
- Savelberg HHCM, Schaper NC, Willems PJB, Lange TLH, Meijer K. Redistribution of joint moments is associated with changed plantar pressure in diabetic polyneuropathy. *BMC Musculoskeletal Disorders*. 2009; 10(16):10-16.
- Sawacha Z, Guarneri G, Corazza S, Avogaro A, Cobelli C. A new classification of diabetic gait pattern based on cluster analysis of biomechanical data. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2010; 4(5): 1127-38.
- van Schie CH. Neuropathy: mobility and quality of life. *Diabetes Metabolism Research and Review*. 2008; 24(Suppl 1): S45-51.
- van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *International Journal of Lower Extremity Wounds*. 2005; 4(3): 160-70.
- Service FJ, Rizza RA, Daube JR, O'Brien PC, Dyck PJ. Near normoglycaemia improved nerve conduction and vibration sensation in diabetic neuropathy. *Diabetologia*. 1985; 28(10): 722-7.
- Shaw JE, van Schie CH, Carrington AL, Abbot CA, Boulton AJM. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1998; 21(11): 1955-9.
- Shun CT, Chang YC, Wu HP, Hsieh SC, Lin WM, Lin YH, Tai TY, Hsieh ST. Skin denervation in type 2 diabetes: correlations with diabetic duration and functional impairments. *Brain*. 2004; 127: 1593-1605.
- Sosenko JM, Kato M, Soto R, Bild DE. Comparison of quantitative sensory-threshold measures for their association with foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care*. 1990; 13(10):1057-1061.

- Spanjaard M, Reeves ND, van Dieen JH, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Influence of step-height and body mass on gastrocnemius muscle fascicle behavior during stair ascent. *Journal of Biomechanics*. 2008; 41(5): 937-44.
- Stacoff A, Diaezi C, Luder G, Stüssi E, Kramers-de Quervain IA. Ground reaction forces on stairs: effects of stairs inclination and age. *Gait and Posture*. 2005; 21: 24-38.
- Tesfaye S, Boulton AJM, Dyck PJ, Freeman R, Horowitz M, Kempler P, Lauria G, Malik RA, Spallone V, Vinik A, Bernardi L, Valensi P. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. *Diabetes Care*. 2010; 33: 2285-93.
- Tracy JA, Dyck PJ. The spectrum of diabetic neuropathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2008 Feb; 19(1):1-26.
- Valk GD, de Sonnaville JJ, van Houtum WH, Heine RJ, van Eijk JT, Bertelsmann FW. The assessment of diabetic polyneuropathy in daily clinical practice: reproducibility and validity of Semmes Weinstein monofilaments examination and clinical neurological examination. *Muscle Nerve*. 1997; 20(1): 116-8.
- Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*. 1992; 35(7): 660-3.
- Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic Autonomic Neuropathy *Diabetes Care*. 2003; 26(5): 1553-1579.
- WHO. "World Health Organization". Acessado em: <http://www.who.int/diabetes/> (2011).
- Williams DS, Brunt D, Tanenberg RJ. Diabetic Neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *Journal of Applied Biomechanics*. 2007; 23: 251-260.
- Winter, D. *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*, Second Edition; Waterloo Biomechanics; 1991.

- Winter, D. *Biomechanics and motor control of human movement*, Thid Edition; Waterllo: Wiley & Sons; 2005.
- Wu EQ, Borton J, Said G, Le TK, Monz B, Rosilio M, Avoinet S. Estimated prevalence of peripheral neuropathy and associated pain in adults with diabetes in France. *Curr Med Res Opin.* 2007; 23(9): 2035-42.
- Yavuzer G, Yetkin I, Toruner FB, Koca N, Bolukbas N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Europa Medicophysica.* 2006; 42(2): 127-33.
- Yen J, Langari R. *Fuzzy Logic: Intelligence, Control, and Information*. EUA: Prentice Hall; 1999.
- Zadeh LA. Fuzzy Sets. *Information and Control.* 1965; 8(3): 338-353.

APÊNDICES

Apêndice 1 – Rotina desenvolvida no software Visual3D

```

File_New
;

Set_Pipeline_Parameter_To_Folder_Path
/PARAMETER_NAME=ROOT
/PARAMETER_VALUE=C:\Documents and
Settings\LaBiMPH\Desktop\DiabetesV3Dro
dar_pipeline_II
;

For_Each
/ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX
X
/ITEMS=::ROOT&S102_D\
;

File_New
;

Set_Pipeline_Parameter_To_Folder_Path
/PARAMETER_NAME=FOLDER
/PARAMETER_VALUE=::INDEX
;

Set_Default_Folders
/MODEL_TEMPLATE=::FOLDER
/MOTION_FILE=::FOLDER
/DEFAULT_DATA=::FOLDER
/DEFAULT_MODEL_TEMPLATE=::FOLDER
;

File_Open
/FILE_NAME=::FOLDER&*&escD&*&.c3d
;

Create_Hybrid_Model
/CALIBRATION_FILE=::FOLDER&*&teD&*&.c3d
;

Assign_Model_File
/CALIBRATION_FILE=::FOLDER&*&teD&*&.c3d
/MOTION_FILE_NAMES=::FOLDER&*&escD&*&.c3d
;

Apply_Model_Template
/MODEL_TEMPLATE=::FOLDER&*&CO&*&.mdh
/CALIBRATION_FILE=::FOLDER&*&teD&*&.c3d
;

Set_Model_Metric
/METRIC_NAME=VirtualShank_Proximal_Radius
/METRIC_VALUE=0.089
;

HYBRID_SEGMENT
/TYPE=Visual_3D
/NAME=RMF
/REFERENCE_OBJECT=Lateral
Proximal+Medial          Proximal+Lateral
Distal+Medial            Distal+Additional
Object+Additional         Plane+Distal
Radius+Proximal Radius
/REFERENCE_OBJECT_NAMES=RTHIGH
H2+RTHIGH6+RSHIN2+RFOOT3+++VirtualFoot_Distal_Radius+VirtualFoot_Proximal_Radius
/REFERENCE_OBJECT_TYPES=TARGET
+TARGET+TARGET+TARGET+++METRIC
C+METRIC
/USE_CAL_TARGETS_FOR_TRACKING=FALSE
/TRACKING_TYPES=TARGET+TARGET+TARGET+TARGET
/TRACKING_NAMES=RFOOT1+RFOOT2+RFOOT3+RSHIN2
/KINEMATIC_ONLY=TRUE
/GRAPHICS_ROT_X=0
/GRAPHICS_ROT_Y=0
/GRAPHICS_ROT_Z=0
/GRAPHICS_SCALE_X=1
/GRAPHICS_SCALE_Y=1
/GRAPHICS_SCALE_Z=1
/GRAPHICS_TRANSLATE_X=0
/GRAPHICS_TRANSLATE_Y=0
/GRAPHICS_TRANSLATE_Z=0
/PROX_TO.CG_AXIAL=0.5*VirtualFoot_SEG_LENGTH
/PROX_TO.CG_ML=0*VirtualFoot_SEG_LENGTH
/PROX_TO.CG_AP=0*VirtualFoot_SEG_LENGTH
/IXX=0.0
/IYY=0.0
/IZZ=0.0
;

HYBRID_SEGMENT
/TYPE=Visual_3D
/NAME=Right Virtual Shank
/REFERENCE_OBJECT=Lateral
Proximal+Lateral          Distal+Medial
Distal+Additional         Object+Additional
Plane+Proximal Radius+Distal Radius
/REFERENCE_OBJECT_NAMES=RTHIGH
H5+RTHIGH2+RTHIGH6+++VirtualShank_Proximal_Radius+VirtualShank_Distal_Radius
/REFERENCE_OBJECT_TYPES=TARGET
+TARGET+TARGET+++METRIC
C+METRIC
/USE_CAL_TARGETS_FOR_TRACKING=FALSE
/TRACKING_TYPES=TARGET+TARGET+TARGET
/TRACKING_NAMES=RSHIN3+RSHIN4+RSHIN5
/KINEMATIC_ONLY=TRUE
/GRAPHICS_ROT_X=0
/GRAPHICS_ROT_Y=0
/GRAPHICS_ROT_Z=0

/GRAPHICS_SCALE_X=1
/GRAPHICS_SCALE_Y=1
/GRAPHICS_SCALE_Z=1
/GRAPHICS_TRANSLATE_X=0
/GRAPHICS_TRANSLATE_Y=0
/GRAPHICS_TRANSLATE_Z=0
/PROX_TO.CG_AXIAL=0.5*VirtualHip_SEG_LENGTH
/PROX_TO.CG_ML=0*VirtualHip_SEG_LENGTH
/PROX_TO.CG_AP=0*VirtualHip_SEG_LENGTH
/IXX=0.0
/IYY=0.0
/IZZ=0.0
;

Build_Model
;

Second_Derivative
/SIGNAL_TYPES=TARGET
!/SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL

```

/RESULT_FOLDER=Acceleration ; Import_Analog_Signals_From_Amti_Ascii_File /FREQUENCY=100 /REPLACE_EXISTING_SIGNALS=TRUE ; Modify_Analog_Parameters /ANALOG_LABELS=FX1+FY1+FZ1+MX1+MY1+MZ1 /ANALOG_GEN_SCALE=100 /ANALOG_SCALE=-1+-1+-1+-1+-1+-1 ; Set_Use_Processed_Analog /USE_PROCESSED=FALSE ; Modify_Force_Platform_Parameters /FP_USED=1 /FP_TYPE=4 /FP_CHANNEL=1+2+3+4+5+6 /FP_ORIGIN=1+1+-44 /FP_CALMATRIX=1.4551+-0+0+0+0+0+1.4581+0+0+0+0+-0+0+5.7654+0+0+0+0+0+594.7+0+0+0+0+0+0+588.1+0+0+0+0+0+290.6 /FP_ZERO=0+0 /FP_ZEROS=0+50 /FP_CORNER1=0+-508+0 /FP_CORNER2=-464+-508+0 /FP_CORNER3=-464+0+0 /FP_CORNER4=0+0+0 !/FP_COP_POLYNOMIAL= !/FP_COP_TRANSLATION= !/FP_COP_ROTATION= !/UPDATE_C3D_FILE=FALSE ; Event_Threshold /SIGNAL_TYPES=FORCE /SIGNAL_NAMES=FP1 /SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL /EVENT_NAME=Force Begin /SELECT_Z=TRUE /THRESHOLD=10 /FRAME_WINDOW=8 /FRAME_OFFSET=-1 /ASCENDING=TRUE !/START_AT_EVENT= !/END_AT_EVENT= /EVENT_INSTANCE=1 ; Event_Threshold /SIGNAL_TYPES=TARGET /SIGNAL_NAMES=RFOOT2 /SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL /EVENT_NAME=Foot Close /SELECT_Z=TRUE /THRESHOLD=0.10 /FRAME_WINDOW=8 /FRAME_OFFSET=0 !/ASCENDING=FALSE /DESCENDING=TRUE ! /ENSURE_RANGE_FRAMES_BEFORE_THRESHOLD_CROSSING=FALSE ! /ENSURE_RANGE_FRAMES_AFTER_THRESHOLD_CROSSING=FALSE	! !/START_AT_EVENT= !/END_AT_EVENT= /EVENT_INSTANCE=1 ; Event_Maximum /SIGNAL_TYPES=TARGET /SIGNAL_NAMES=RFOOT2 /SIGNAL_FOLDER=Acceleration /EVENT_NAME=Foot Touch !/SELECT_X=FALSE !/SELECT_Y=FALSE /SELECT_Z=TRUE /FRAME_WINDOW=4 /START_AT_EVENT=FOOT CLOSE !/END_AT_EVENT= /EVENT_INSTANCE=1 ; Set_Pipeline_Parameter_To_List_Of_Tagged_Files /PARAMETER_NAME=FILES /TAG_NAME=ALL_FILES ! /GET_CURRENT_SELECTED_FILES=false /USE_SHORT_FILENAMES=false ; For_Each /ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX2 /ITEMS=:FILES ; Select_Active_File /FILE_NAME=:INDEX2 ; Metric_Frames_Between_Events /RESULT_METRIC_NAME=Shift ! /RESULT_METRIC_FOLDER=PROCESSED /EVENT_SEQUENCE=Foot Touch+Force Begin /EXCLUDE_EVENTS= /GENERATE_MEAN_AND_STDDEV=FALSE ! /APPEND_TO_EXISTING_VALUES=FALSE ; Metric_Frames_Between_Events /RESULT_METRIC_NAME=Shift ! /RESULT_METRIC_FOLDER=PROCESSED /EVENT_SEQUENCE=Force Begin+Foot Touch /EXCLUDE_EVENTS= /GENERATE_MEAN_AND_STDDEV=FALSE /APPEND_TO_EXISTING_VALUES=TRUE ; Set_Pipeline_Parameter_To_Data_Value /PARAMETER_NAME=Shift /SIGNAL_TYPES=METRIC /SIGNAL_NAMES=Shift /SIGNAL_FOLDER=PROCESSED	/SIGNAL_COMPONENTS=ALL_COMPONENTS ; Add_Constant_To_Signals /SIGNAL_TYPES=METRIC /SIGNAL_NAMES=Shift /SIGNAL_FOLDER=PROCESSED /RESULT_NAMES=Shift50 /CONSTANT=50 ; Set_Pipeline_Parameter_To_Data_Value /PARAMETER_NAME=Shift50 /SIGNAL_TYPES=METRIC /SIGNAL_NAMES=Shift50 /SIGNAL_FOLDER=PROCESSED /SIGNAL_COMPONENTS=ALL_COMPONENTS ; Shift_Frames /SIGNAL_TYPES=ANALOG !/SIGNAL_NAMES= !/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED /FRAME_SHIFT=:Shift /REPLACEMENT_VALUE=0 ; Set_Use_Processed_Analog /USE_PROCESSED=TRUE ; Modify_Force_Platform_Parameters /FP_USED=1 /FP_TYPE=4 /FP_CHANNEL=1+2+3+4+5+6 /FP_ORIGIN=1+1+-44 /FP_CALMATRIX=1.4551+-0+0+0+0+0+1.4581+0+0+0+0+-0+0+5.7654+0+0+0+0+0+594.7+0+0+0+0+0+0+588.1+0+0+0+0+0+290.6 /FP_ZERO=0+0 /FP_ZEROS=:Shift+:Shift50 /FP_CORNER1=0+-508+0 /FP_CORNER2=-464+-508+0 /FP_CORNER3=-464+0+0 /FP_CORNER4=0+0+0 !/FP_COP_POLYNOMIAL= !/FP_COP_TRANSLATION= !/FP_COP_ROTATION= !/UPDATE_C3D_FILE=FALSE ; End_For_Each /ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX2 ; Select_Active_File /FILE_NAME=ALL_FILES ; Lowpass_Filter /SIGNAL_TYPES=FORCE /SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL /FREQUENCY_CUTOFF=20 ; Threshold /SIGNAL_TYPES=FORCE /EVENT_NAME=INIC /SELECT_Z=TRUE
--	---	--

```
/THRESHOLD=10
/FRAME_OFFSET=-1
/ASCENDING=TRUE
/DESCENDING=FALSE
/EVENT_INSTANCE=0
;
```

```
Threshold
/SIGNAL_TYPES=FORCE
/EVENT_NAME=FIM
/SELECT_Z=TRUE
/THRESHOLD=10
/FRAME_OFFSET=0
/ASCENDING=FALSE
/DESCENDING=TRUE
/EVENT_INSTANCE=0
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=METRIC
/SIGNAL_NAMES=MASS
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/RESULT_NAMES=WEIGHT
/CONSTANT=9.78622
;
```

```
Multiply_Signals
/SIGNAL_TYPES=METRIC+METRIC
/SIGNAL_NAMES=HEIGHT+WEIGHT
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/RESULT_NAME=BWH
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
;
```

```
Divide_Signals
/SIGNAL_TYPES=FORCE+METRIC
/SIGNAL_NAMES=FP1+WEIGHT
/SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL+PROCESSED
/RESULT_NAME=F/m
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Tornozelo
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=RMF
/REFERENCE_SEGMENT=RSK
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Tornozelo
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RFT
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RSK
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
/NORMALIZATION=TRUE
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
```

```
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
/NEGATEX=TRUE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Joelho
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=Right Virtual Shank
/REFERENCE_SEGMENT=RTH
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
/NEGATEX=TRUE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Joelho
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RSK
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RTH
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
/NORMALIZATION=TRUE
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
!/NEGATEX=FALSE
/NEGATEY=TRUE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Quadril
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=Right Virtual Hip
/REFERENCE_SEGMENT=RPV
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Quadril
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RTH
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RPV
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
```

```
/NORMALIZATION=TRUE
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
/NEGATEX=TRUE
/NEGATEY=TRUE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Toe-Out
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=RFT
!/REFERENCE_SEGMENT=LAB
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
/NEGATEZ=TRUE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Velocidade da Pelve
/FUNCTION=SEG_VELOCITY
/SEGMENT=RPV
/REFERENCE_SEGMENT=
;
```

```
Recalc
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Tornozelo
/CONSTANT=100
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho
/CONSTANT=100
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril
/CONSTANT=100
;
```

```
Set_Pipeline_Parameter_To_Folder_Path
/PARAMETER_NAME=FOLDER
/PARAMETER_VALUE=:INDEX
;
```

```
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=:FOLDER&at.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do Tornozelo+Ângulo do Tornozelo
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;
```

```

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mt_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Tornozeiro do Tornozeiro
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mt_ao_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Tornozeiro do Tornozeiro
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&aj.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do Joelho
do
Joelho+Ângulo do Joelho
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mj_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho
do
Joelho+Momento do Joelho
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mj_ao_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho
do
Joelho+Momento do Joelho
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&aq.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do Quadril
do
Quadril+Ângulo do Quadril
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mq_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril
do
Quadril+Momento do Quadril
;

/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mq_ao_norm.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril
do
Quadril+Momento do Quadril
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&frsy.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=F/m
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&frsz.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=F/m
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=Z
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&vp.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Velocidade da Pelve
/SIGNAL_COMPONENTS=Y
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&toe.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Toe-Out
/SIGNAL_COMPONENTS=Z
/EVENT_SEQUENCE=INIC+FIM
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

File_Save_As
/FILE_NAME=::FOLDER&escada.cmo
;

Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=METRIC+METRIC
/SIGNAL_NAMES=Shift+Shift50
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
!/RESULT_NAMES=
!/RESULT_TYPES=
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
!/RESULT_SUFFIX=
!/SIGNAL_COMPONENTS=
/CONSTANT=-1
;

For_Each

/ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX3
/ITEMS=::FILES
;

Set_Pipeline_Parameter_To_Data_Value
/PARAMETER_NAME=Shift
/SIGNAL_TYPES=METRIC
/SIGNAL_NAMES=Shift
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=ALL_COMPONENTS
;

Set_Pipeline_Parameter_To_Data_Value
/PARAMETER_NAME=Shift50
/SIGNAL_TYPES=METRIC
/SIGNAL_NAMES=Shift50
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=ALL_COMPONENTS
;

Shift_Frames
/SIGNAL_TYPES=ANALOG
!/SIGNAL_NAMES=
!/SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL
!/RESULT_SUFFIX=
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
/FRAME_SHIFT=::Shift
/REPLACEMENT_VALUE=0
;

Modify_Force_Platform_Parameters
/FP_USED=1
/FP_TYPE=4
/FP_CHANNEL=1+2+3+4+5+6
/FP_ORIGIN=1+1+-44
/FP_CALMATRIX=1.4551+-0+0+0+0+0+0+1.4581+0+0+0+0+-0+0+5.7654+0+0+0+0+0+594.7+0+0+0+0+0+588.1+0+0+0+0+0+290.6
/FP_ZERO=0+0
/FP_ZEROS=0+50
/FP_CORNER1=0+-508+0
/FP_CORNER2=-464+-508+0
/FP_CORNER3=-464+0+0
/FP_CORNER4=0+0+0
!/FP_COP_POLYNOMIAL=
!/FP_COP_TRANSLATION=
!/FP_COP_ROTATION=
!/UPDATE_C3D_FILE=FALSE
;

End_For_Each
/ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX3
;

Select_Active_File
/FILE_NAME=ALL_FILES
;

Lowpass_Filter
/SIGNAL_TYPES=FORCE
/SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL
/FREQUENCY_CUTOFF=20
;

Threshold
/SIGNAL_TYPES=FORCE
/EVENT_NAME=INICNS
/SELECT_Z=TRUE

```

```
/THRESHOLD=10
/FRAME_OFFSET=-1
/ASCENDING=TRUE
/DESCENDING=FALSE
/EVENT_INSTANCE=0
;
```

```
Threshold
/SIGNAL_TYPES=FORCE
/EVENT_NAME=FIMNS
/SELECT_Z=TRUE
/THRESHOLD=10
/FRAME_OFFSET=0
/ASCENDING=FALSE
/DESCENDING=TRUE
/EVENT_INSTANCE=0
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=METRIC
/SIGNAL_NAMES=MASS
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/RESULT_NAMES=WEIGHT
/CONSTANT=9.78622
;
```

```
Multiply_Signals
/SIGNAL_TYPES=METRIC+METRIC
/SIGNAL_NAMES=HEIGHT+WEIGHT
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/RESULT_NAME=BWH
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
;
```

```
Divide_Signals
/SIGNAL_TYPES=FORCE+METRIC
/SIGNAL_NAMES=FP1+WEIGHT
/SIGNAL_FOLDER=ORIGINAL+PROCESSED
/RESULT_NAME=F/m
!/RESULT_FOLDER=PROCESSED
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Tornozelo
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=RMF
/REFERENCE_SEGMENT=RSK
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Tornozelo
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RFT
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RSK
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
/NORMALIZATION=TRUE
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
```

```
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
/NEGATEX=TRUE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Joelho
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=Right Virtual Shank
/REFERENCE_SEGMENT=RTH
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
/NEGATEX=TRUE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Joelho
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RSK
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RTH
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
/NORMALIZATION=TRUE
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
!/NEGATEX=FALSE
/NEGATEY=TRUE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Ângulo do Quadril
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=Right Virtual Hip
/REFERENCE_SEGMENT=RPV
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Momento do Quadril
/FUNCTION=JOINT_MOMENT
/SEGMENT=RTH
/REFERENCE_SEGMENT=
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
RPV
/USE_CARDAN_SEQUENCE=TRUE
/NORMALIZATION=TRUE
```

```
/NORMALIZATION_METHOD=NORMALIZ
E_TO_LOCAL_METRIC
/NORMALIZATION_METRIC=BWH
/NEGATEX=TRUE
/NEGATEY=TRUE
!/NEGATEZ=FALSE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Toe-Out
/FUNCTION=JOINT_ANGLE
/SEGMENT=RFT
!/REFERENCE_SEGMENT=LAB
/RESOLUTION_COORDINATE_SYSTEM=
!/USE_CARDAN_SEQUENCE=FALSE
!/NORMALIZATION=FALSE
!/NORMALIZATION_METHOD=
!/NORMALIZATION_METRIC=
!/NEGATEX=FALSE
!/NEGATEY=FALSE
/NEGATEZ=TRUE
!/AXIS1=X
!/AXIS2=Y
!/AXIS3=Z
;
```

```
Compute_Model_Based_Data
/RESULT_NAME=Velocidade da Pelve
/FUNCTION=SEG_VELOCITY
/SEGMENT=RPV
/REFERENCE_SEGMENT=
;
Recalc
;
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Tornozelo
/CONSTANT=100
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho
/CONSTANT=100
;
```

```
Multiply_Signals_By_Constant
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril
/CONSTANT=100
;
```

```
Set_Pipeline_Parameter_To_Folder_Path
/PARAMETER_NAME=FOLDER
/PARAMETER_VALUE=:INDEX
;
```

```
File_Save_As
/FILE_NAME=:FOLDER&escadans.cmo
;
```

```
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=:FOLDER&at_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do
Tornozelo+Ângulo do Tornozelo
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;
```

```
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=:FOLDER&mt_norm_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do
Tornozelo+Momento do Tornozelo
```

```

/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mt_nao_norm_n
s.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Tomozelo do Tomozelo do Tomozelo do Tomozelo
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&aj_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho
do
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mj_norm_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;
Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mj_nao_norm_ns
.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED+PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&aq_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Ângulo do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril
do
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mq_norm_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&mq_nao_norm_n
s.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=Momento do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril do Quadril
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=X+Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=FALSE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&frsy_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&frsz_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=DERIVED
/SIGNAL_NAMES=F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m do F/m
do
/SIGNAL_FOLDER=PROCESSED
/SIGNAL_COMPONENTS=Z
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&vp_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Velocidade da Pelve do Joelho do Joelho do Joelho do Joelho
do
/SIGNAL_COMPONENTS=Y
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

Export_Data_To_Ascii_File
/FILE_NAME=::FOLDER&toe_ns.txt
/SIGNAL_TYPES=LINK_MODEL_BASED
/SIGNAL_NAMES=Toe-Out do Toe-Out do Toe-Out do Toe-Out do Toe-Out do Toe-Out
do
/SIGNAL_COMPONENTS=Z
/EVENT_SEQUENCE=INICNS+FIMNS
/NORMALIZE_DATA=TRUE
;

End_For_Each
/ITERATION_PARAMETER_NAME=INDEX
X

```

Apêndice 2 – Rotina matemática desenvolvida em ambiente matlab para cálculo das variáveis cinemáticas

```
%Fase 0 - Faxina
close all
clear all
clc
%1. Carregar Variáveis
%%1.1 File In
f=uiigetfile('*.txt','Abra o ângulo do quadril');
d=importdata(f); h=d.data;
f=uiigetfile('*.txt','Abra o ângulo do joelho');
d=importdata(f); k=d.data;
f=uiigetfile('*.txt','Abra o ângulo do tornozelo');
d=importdata(f); a=d.data;
clear d
%%1.2 Apagar indices
h(:,1)=[]; k(:,1)=[]; a(:,1)=[];
%%1.3 separar x e y
[iir,n]=size(h); n=n/2; c=1:n;
clear iir
y=(c*2); x=(y-1);
hy=h(:,y); hx=h(:,x);
ky=k(:,y); kx=k(:,x);
ay=a(:,y); ax=a(:,x);
clear c x y
%%1.4 separar condições
%fid=fopen(f);
%str=fgetl(fid);
%cnd=textscan(str,'%s','whitespace','t');
%cnd=cnd{1:1};
%cnd=regexprep(cnd,['\dW'],'0');
%cd1=regexprep(cnd,'ed','01');
%cd1=regexprep(cd1,['\D'],'0');
%cd1=str2double(cd1);
%cd1=find(cd1,1,'last');
%cd1=cd1/2;
%cd1p1=cd1+1;
%cd2=regexprep(cnd,'em','01');
%cd2=regexprep(cd2,['\D'],'0');
%cd2=str2double(cd2);
%cd2=find(cd2,1,'last');
%cd2=cd2/2;
%cd2p1=cd2+1;
%fclose(fid);
clear fid str cnd
%2. Picos
%%2.1 Valores & Índices dos Mínimos & Máximos Locais
for idx=1:n

[hxmx,hxmx1,hxmn,hxmn1]=extrema(hx(:,idx));

[kxmx,kxmx1,kxmn,kxmn1]=extrema(kx(:,idx));

[axmx,axmx1,axmn,axmn1]=extrema(ax(:,idx));
    hxmxii=[hxmx hxmx1];
    kxmxii=[kxmx kxmx1];
    axmxii=[axmx axmx1];
    hxmnt=sortrows(hxmxii,2);
    kxmnt=sortrows(kxmxii,2);
    axmnt=sortrows(axmxii,2);
    hxix=size(hxmnt,1); hxin=size(hxmnt,1);
    kxix=size(kxmnt,1); kxin=size(kxmnt,1);
    axix=size(axmnt,1); axin=size(axmnt,1);
    hxmxr(1:hxix,idx*2-1:idx*2)=hxmnt;
    hxmnr(1:hxin,idx*2-1:idx*2)=hxmnt;
    kxmrx(1:kxix,idx*2-1:idx*2)=kxmnt;
    kxmnr(1:kxin,idx*2-1:idx*2)=kxmnt;
    axmxr(1:axix,idx*2-1:idx*2)=axmnt;
    axmnr(1:axin,idx*2-1:idx*2)=axmnt;
end
clear hxmx hxmn hxmx1 hxmnt hxmx1
hxmxii hxmn1 hxmnii...
    kxmx kxmn kxmx1 kxmnt kxmx1 kxmxii
    kxmni kxmni...
    axmx axmn axmx1 axmnt axmx1 axmxii
    axmni axmni...
    hxix hxin kxix kxin axix axin;
%%2.2 Selecionar Picos para cada Variável
hx1=nan(n,2); hx2=nan(n,2);
kx1=nan(n,2); kx2=nan(n,2);
ax1=nan(n,2); ax2=nan(n,2);
for idx=1:n
l1=hxmxr(:,idx*2)<=40&hxmxr(:,idx*2)>=20;
t1=l1.*hxmxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    hx1(idx,1)=max(t1);
catch np
    hx1(idx,1)=max(hx(11:41,idx));
end
l2=hx1(idx,1)==hxmxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*hxmxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    hx1(idx,2)=t2;
catch zi
    hx1(idx,2)=NaN;
end
l1=hxmnr(:,idx*2)>=60;
t1=l1.*hxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    hx2(idx,1)=min(t1);
catch np
    hx2(idx,1)=min(hx(61:101,idx));
end
l2=hx2(idx,1)==hxmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*hxmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    hx2(idx,2)=t2;
catch zi
    hx2(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmxr(:,idx*2)>=10&kxmxr(:,idx*2)<=60;
```

```

t1=l1.*kxmxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
    kx1(idx,1)=max(kx(11:61,idx));
end
l2=kx1(idx,1)==kxmxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kxmxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    kx1(idx,2)=t2;
catch zi
    kx1(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)>=40&kxmnr(:,idx*2)<=90;
t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    kx2(idx,1)=min(t1);
catch np
    kx2(idx,1)=min(kx(41:91,idx));
end
l2=kx2(idx,1)==kxmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kxmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    kx2(idx,2)=t2;
catch zi
    kx2(idx,2)=NaN;
end
l1=axmxr(:,idx*2)>=10&axmxr(:,idx*2)<=40;
t1=l1.*axmxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    ax1(idx,1)=max(t1);
catch np
    ax1(idx,1)=NaN;
end
l2=ax1(idx,1)==axmxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*axmxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    ax1(idx,2)=t2;
catch zi
    ax2(idx,2)=NaN;
end
l1=axmnr(:,idx*2)>=50&axmnr(:,idx*2)<=90;
t1=l1.*axmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    ax2(idx,1)=max(t1);
catch np
    ax2(idx,1)=NaN;
end
l2=ax2(idx,1)==axmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*axmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    ax2(idx,2)=t2;
catch zi
    ax2(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)>=10&kxmnr(:,idx*2)<=60;
```

```

t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
    kx1(idx,1)=max(kx(11:61,idx));
end
l2=kx1(idx,1)==kxmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kxmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    kx1(idx,2)=t2;
catch zi
    kx1(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)>=40&kxmnr(:,idx*2)<=90;
t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    kx2(idx,1)=min(t1);
catch np
    kx2(idx,1)=min(kx(41:91,idx));
end
l2=kx2(idx,1)==kxmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kxmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    kx2(idx,2)=t2;
catch zi
    kx2(idx,2)=NaN;
end
l1=axmxr(:,idx*2)>=10&axmxr(:,idx*2)<=40;
t1=l1.*axmxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    ax1(idx,1)=max(t1);
catch np
    ax1(idx,1)=NaN;
end
l2=ax1(idx,1)==axmxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*axmxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    ax1(idx,2)=t2;
catch zi
    ax2(idx,2)=NaN;
end
l1=axmnr(:,idx*2)>=50&axmnr(:,idx*2)<=90;
t1=l1.*axmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
    ax2(idx,1)=max(t1);
catch np
    ax2(idx,1)=NaN;
end
l2=ax2(idx,1)==axmnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*axmnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
    ax2(idx,2)=t2;
catch zi
    ax2(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)>=10&kxmnr(:,idx*2)<=60;
```



```

        ax2(idx,2)=NaN;
    end
end

%3.Média + Desvio Padrao das tentativas
para cada Condição
hx1m1=mean(hx1,1);
%hx1m2=mean(hx1(cd1p1:cd2,:),1);
hx1m3=mean(hx1(cd2p1:end,:),1);
hx2m1=mean(hx2,1);
%hx2m2=mean(hx2(cd1p1:cd2,:),1);
hx2m3=mean(hx2(cd2p1:end,:),1);
kx1m1=mean(kx1,1);
%kx1m2=mean(kx1(cd1p1:cd2,:),1);
kx1m3=mean(kx1(cd2p1:end,:),1);
kx2m1=mean(kx2,1);
%kx2m2=mean(kx2(cd1p1:cd2,:),1);
kx2m3=mean(kx2(cd2p1:end,:),1);
ax1m1=mean(ax1,1);
%ax1m2=mean(ax1(cd1p1:cd2,:),1);
ax1m3=mean(ax1(cd2p1:end,:),1);
ax2m1=mean(ax2,1);
%ax2m2=mean(ax2(cd1p1:cd2,:),1);
ax2m3=mean(ax2(cd2p1:end,:),1);
hx1s1=std(hx1,0,1);
%hx1s2=std(hx1(cd1p1:cd2,:),0,1);
hx1s3=std(hx1(cd2p1:end,:),0,1);
hx2s1=std(hx2,0,1);
%hx2s2=std(hx2(cd1p1:cd2,:),0,1);
hx2s3=std(hx2(cd2p1:end,:),0,1);
kx1s1=std(kx1,0,1);
%kx1s2=std(kx1(cd1p1:cd2,:),0,1);
kx1s3=std(kx1(cd2p1:end,:),0,1);
kx2s1=std(kx2,0,1);
%kx2s2=std(kx2(cd1p1:cd2,:),0,1);
kx2s3=std(kx2(cd2p1:end,:),0,1);
ax1s1=std(ax1,0,1);
%ax1s2=std(ax1(cd1p1:cd2,:),0,1);
ax1s3=std(ax1(cd2p1:end,:),0,1);
ax2s1=std(ax2,0,1);
%ax2s2=std(ax2(cd1p1:cd2,:),0,1);
ax2s3=std(ax2(cd2p1:end,:),0,1);
%4.File Out - escrever dados em excel
ws=regexp(f,'\.d\d','match');
clear f
out={'1st Mean Hip Flexion' '1st Standard
Deviation Hip Flexion'...
    '2nd Mean Hip Flexion Peak' '2nd
Standard Deviation Hip Flexion Peak'...
    '2nd Mean Hip Flexion Peak Index' '2nd
Standard Deviaton Hip Flexion Peak
Index'...
    'Mean Hip Extension Peak' 'Standard
Deviation Hip Extension Peak'...
    'Mean Hip Extension Peak Index'
'Standard Deviaton Hip Extension Peak
Index'...
    'Last Mean Hip Flexion' 'Last Standard
Deviation Hip Flexion'...
    '1st Mean Knee Extension' '1st Standard
Deviation Knee Extension'...
    'Mean Knee Flexion Peak' '2nd Standard
Deviation Knee Flexion Peak'...
    'Mean Knee Flexion Peak Index'
'Standard Deviation Knee Flexion Peak
Index'...
    '2nd Mean Knee Extension Peak' '2nd
Standard Deviation Knee Extension Peak'...
    '2nd Mean Knee Extension Peak Index'
'2nd Standard Deviaton Knee Extension
Peak Index'...
    'Last Mean Knee Flexion' 'Last Standard
Deviation Knee Flexion'...

    '1st Mean Ankle Extension' '1st Standard
Deviation Ankle Extension'...
    '2nd Mean Ankle Flexion Peak' '2nd
Standard Deviation Ankle Flexion Peak'...
    '2nd Mean Ankle Flexion Peak Index'
'2nd Standard Deviaton Ankle Flexion Peak
Index'...
    '3rd Mean Ankle Flexion Peak' '3rd
Standard Deviation Ankle Flexion Peak'...
    '3rd Mean Ankle Flexion Peak Index' '3rd
Standard Deviaton Ankle Flexion Peak
Index'...
    'Last Mean Ankle Extension' 'Last
Standard Deviation Ankle Extension'...
    ;
    mean(hx(1,:)) std(hx(1,:))...
    hx1m1(1,1)    hx1s1(1,1)    hx1m1(1,2)
hx1s1(1,2)...
    hx2m1(1,1)    hx2s1(1,1)    hx2m1(1,2)
hx2s1(1,2)...
    mean(hx(101,:)) std(hx(101,:))...
    mean(kx(1,:)) std(kx(1,:))...
    kx1m1(1,1)    kx1s1(1,1)    kx1m1(1,2)
kx1s1(1,2)...
    kx2m1(1,1)    kx2s1(1,1)    kx2m1(1,2)
kx2s1(1,2)...
    mean(hx(101,:)) std(hx(101,:))...
    mean(ax(1,:)) std(ax(1,:))...
    ax1m1(1,1)    ax1s1(1,1)    ax1m1(1,2)
ax1s1(1,2)...
    ax2m1(1,1)    ax2s1(1,1)    ax2m1(1,2)
ax2s1(1,2)...
    mean(ax(101,:)) std(ax(101,:))...
    };
warning off MATLAB:xlswrite:AddSheet;
xlswrite('angle.xls',out,ws{1,1});

%5. Gráficos
fg=figure('Color',[1 1 1]);
xs=axes('Parent',fg,'XGrid','on','FontName','
Lucida Sans');
hold(xs,'all');
xlabel('% Stance');
ylabel('Angle(degrees)');
plot(hx,'Parent',xs);
%plot(hx(:,cd1p1:cd2),'g','Parent',xs);
%plot(hx(:,cd2p1:end),'r','Parent',xs);
title('Hip
Angle','FontSize',12,'FontName','Lucida
Sans');
saveas(fg,'ha','png');
hold off
fg=figure('Color',[1 1 1]);
xs=axes('Parent',fg,'XGrid','on','FontName','
Lucida Sans');
hold(xs,'all');
xlabel('% Stance');
ylabel('Angle(degrees)');
plot(kx,'Parent',xs);
%plot(kx(:,cd1p1:cd2),'g','Parent',xs);
%plot(kx(:,cd2p1:end),'r','Parent',xs);
title('Knee
Angle','FontSize',12,'FontName','Lucida
Sans');
saveas(fg,'ka','png');
hold off
fg=figure('Color',[1 1 1]);
xs=axes('Parent',fg,'XGrid','on','FontName','
Lucida Sans');
hold(xs,'all');
xlabel('% Stance');
ylabel('Angle(degrees)');
plot(ax,'Parent',xs);
%plot(ax(:,cd1p1:cd2),'g','Parent',xs);
%plot(ax(:,cd2p1:end),'r','Parent',xs);
title('Ankle
Angle','FontSize',12,'FontName','Lucida
Sans');
saveas(fg,'aa','png');

```

Apêndice 3 – Rotina matemática desenvolvida em ambiente matlab para cálculo das variáveis cinéticas

```

%Fase 0 - Faxina
close all
clear all
clc
%1. Carregar Variáveis
%%1.1 File In
f=uigetfile('mq_norm*.txt','Abra o momento
normalizado do quadril');
d=importdata(f); hn=d.data;
f=uigetfile('mq_ao_norm*.txt','Abra o
momento não-normalizado do quadril');
d=importdata(f); h=d.data;
f=uigetfile('mj_norm*.txt','Abra o momento
normalizado do joelho');
d=importdata(f); kn=d.data;
f=uigetfile('mj_ao_norm*.txt','Abra o
momento não-normalizado do joelho');
d=importdata(f); k=d.data;
f=uigetfile('mt_norm*.txt','Abra o momento
normalizado do tornozelo');
d=importdata(f); an=d.data;
f=uigetfile('mt_ao_norm*.txt','Abra o
momento não-normalizado do tornozelo');
d=importdata(f); toe=d.data;
clear d
%%1.2 Apagar indices
hn(:,1)=[]; h(:,1)=[]; kn(:,1)=[]; k(:,1)=[];
an(:,1)=[]; a(:,1)=[]; toe(:,1)=[];
%%1.3.1 Criar variável tempo (vou
precisar?)
t=(0:100);
%%1.4 separar x e y
[irr,n]=size(toe); c=1:n;
clear irr
y=(c^2); x=(y-1);
hyn=hn(:,y); hxn=hn(:,x);
hy=h(:,y); hx=h(:,x);
kyn=kn(:,y); kxn=kn(:,x);
ky=k(:,y); kx=k(:,x);
axn=an(:,x); ax=a(:,x);
clear c x y
%2. Picos
%%2.1 Valores & Indices dos Minimos &
Máximos Locais
for idx=1:n
[hxmx,hxmxl,hxmn,hxmnl]=extrema(hxn(:,idx)
);
[kymx,kymxl,kymn,kymnl]=extrema(kyn(:,idx))
;
[kxmx,kxmxl,kxmn,kxmnl]=extrema(kxn(:,idx))
;
[axmx,axmxl,axmn,axmnl]=extrema(axn(:,idx)
);
hxmxii=[hxmx hxmxl];
kymxii=[kymx kymxl];
kxmxi=[kxm xkxmxi];
axmxii=[axmx axmxl];
hxmxl=sortrows(hxmxii,2);
kymxl=sortrows(kymxii,2);
kxmxi=sortrows(kxmxi,2);
axmxl=sortrows(axmxii,2);
hxmnii=[hxmn hxmnl];
kymnii=[kymn kymnl];
kxmni=[kxm kxmnl];
axmni=[axmn axmnl];
hxmnt=sortrows(hxmnii,2);
kymnt=sortrows(kymnii,2);
kxmnt=sortrows(kxmni,2);
axmnt=sortrows(axmni,2);
hxix=size(hxmxl,1); hxin=size(hxmnt,1);
kyix=size(kymxl,1); kyin=size(kymnt,1);
kxix=size(kxmxi,1); kxin=size(kxmnt,1);
axix=size(axmxl,1); axin=size(axmnt,1);
hxmxr(1:hxix,idx*2-1:idx*2)=hxmxl;
hxmnr(1:hxin,idx*2-1:idx*2)=hxmnt;
kymxr(1:kyix,idx*2-1:idx*2)=kymxl;
kymnr(1:kyin,idx*2-1:idx*2)=kymnt;
kxmxi(1:kxix,idx*2-1:idx*2)=kxmxi;
kxmnr(1:kxin,idx*2-1:idx*2)=kxmnt;
axmxr(1:axix,idx*2-1:idx*2)=axmxl;
axmnr(1:axin,idx*2-1:idx*2)=axmnt;
end
clear hxmx hxmn hxmxl hxmnt hxmxl hxmxii
hxmnl hxmnii...
kymx kymn kymxl kymnt kymxl kymxii
kymn kymnii...
kxm xkxm kxmxi kxmnt kxmxi kxmxi
kxmni kxmni...
axmx axmn axmxl axmnt axmxl axmxii
axmni axmni...
ix in;
%%2.2 Selecionar Picos para cada Variável
hx1=zeros(n,2); hx2=zeros(n,2);
ky1=zeros(n,2); ky2=zeros(n,2);
kx1=zeros(n,2); kx2=zeros(n,2);
ax1=zeros(n,2); ax2=zeros(n,2);
for idx=1:n
l1=hxmxr(:,idx*2)<=50&hxmxr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*hxmxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
hx1(idx,1)=max(t1);
catch np
hx1(idx,1)=NaN;
end
l2=hx1(idx,1)==hxmxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*hxmxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
kx1(idx,1)=NaN;
end
l1=kxmxi(:,idx*2)<=50&kxmxi(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kxmxi(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
kx1(idx,1)=NaN;
end
l1=kymxr(:,idx*2)<=50&kymxr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kymxr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
ky1(idx,1)=max(t1);
catch np
ky1(idx,1)=NaN;
end
l2=ky1(idx,1)==kymxr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kymxr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
ky1(idx,2)=t2;
catch np
ky1(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)<=50&kxmnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
kx1(idx,1)=NaN;
end
l1=kymnr(:,idx*2)<=50&kymnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kymnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
ky1(idx,1)=max(t1);
catch np
ky1(idx,1)=NaN;
end
l2=ky1(idx,1)==kymnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kymnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
ky1(idx,2)=t2;
catch np
ky1(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)<=50&kxmnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
kx1(idx,1)=NaN;
end
l1=kymnr(:,idx*2)<=50&kymnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kymnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
ky1(idx,1)=max(t1);
catch np
ky1(idx,1)=NaN;
end
l2=ky1(idx,1)==kymnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kymnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
ky1(idx,2)=t2;
catch np
ky1(idx,2)=NaN;
end
l1=kxmnr(:,idx*2)<=50&kxmnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
kx1(idx,1)=max(t1);
catch np
kx1(idx,1)=NaN;
end
l1=kymnr(:,idx*2)<=50&kymnr(:,idx*2)~=0;
t1=l1.*kymnr(:,idx*2-1);
t1(t1==0)=[];
try
ky1(idx,1)=max(t1);
catch np
ky1(idx,1)=NaN;
end
l2=ky1(idx,1)==kymnr(:,idx*2-1);
t2=l2.*kymnr(:,idx*2);
t2(t2==0)=[];
try
ky1(idx,2)=t2;
catch np
ky1(idx,2)=NaN;
end

```

```

        kx1(idx,1)=NaN;
    end
    l2=kx1(idx,1)==kxmnr(:,idx*2-1);
    t2=l2.*kxmnr(:,idx*2);
    t2(t2==0)=[];
    try
        kx2(idx,2)=t2;
    catch zi
        kx2(idx,2)=NaN;
    end
    l1=kxmnr(:,idx*2)>=50;
    t1=l1.*kxmnr(:,idx*2-1);
    t1(t1==0)=[];
    try
        kx2(idx,1)=min(t1);
    catch np
        kx2(idx,1)=NaN;
    end
    l2=kx2(idx,1)==kxmnr(:,idx*2-1);
    t2=l2.*kxmnr(:,idx*2);
    t2(t2==0)=[];
    try
        kx2(idx,2)=t2;
    catch zi
        kx2(idx,2)=NaN;
    end
    l1=axmnr(:,idx*2)<=50&axmnr(:,idx*2)~=0;
    t1=l1.*axmnr(:,idx*2-1);
    t1(t1==0)=[];
    try
        ax1(idx,1)=max(t1);
    catch np
        ax1(idx,1)=NaN;
    end
    l2=ax1(idx,1)==axmnr(:,idx*2-1);
    t2=l2.*axmnr(:,idx*2);
    t2(t2==0)=[];
    try
        ax1(idx,2)=t2;
    catch zi
        ax1(idx,2)=NaN;
    end
    l1=axmnr(:,idx*2)>=50;
    t1=l1.*axmnr(:,idx*2-1);
    t1(t1==0)=[];
    try
        ax2(idx,1)=max(t1);
    catch np
        ax2(idx,1)=NaN;
    end
    l2=ax2(idx,1)==axmnr(:,idx*2-1);
    t2=l2.*axmnr(:,idx*2);
    t2(t2==0)=[];
    try
        ax2(idx,2)=t2;
    catch zi
        ax2(idx,2)=NaN;
    end
    end
    xlswrite('moment.xls',out,'results');

```

```

%%2.2 Calcular Impulso para cada Variável
pimphx=zeros(n,1); nimphx=zeros(n,1);
pimpky=zeros(n,1); nimpky=zeros(n,1);
pimpkx=zeros(n,1); nimpkx=zeros(n,1);
pimpax=zeros(n,1); nimpax=zeros(n,1);
for idx=1:n
    hxc=hx(:,idx);
    kyc=ky(:,idx);
    kxc=kx(:,idx);
    axc=ax(:,idx);
    pimphx(idx)=trapz(hxc(hxc>0));
    nimphx(idx)=trapz(hxc(hxc<0));
    pimpky(idx)=trapz(kyc(kyc<0));
    nimpky(idx)=trapz(kyc(kyc>0));
    pimpkx(idx)=trapz(kxc(kxc>0));
    nimpkx(idx)=trapz(kxc(kxc<0));
    pimpax(idx)=trapz(axc(axc>0));
    nimpax(idx)=trapz(axc(axc<0));
end
%4.File Out - escrever dados em excel
out={'Mean Hip Flexor Peak' 'Standard
Deviation Hip Flexor Peak'...
'Mean Hip Flexor Peak Index' 'Standard
Deviation Hip Flexor Peak Index'...
'Mean Hip Extensor Peak' 'Standard
Deviation Hip Extensor Peak'...
'Mean Hip Extensor Peak Index' 'Standard
Deviation Hip Extensor Peak Index'...
'Mean Last Hip Sagital Moment' 'Standard
Deviation Last Hip Sagital Moment'...
'Mean Knee Adductor Peak 1' 'Standard
Deviation Knee Adductor Peak 1'...
'Mean Knee Adductor Peak Index 1'
'Standard Deviation Knee Adductor Peak
Index 1'...
'Mean Knee Adductor Peak 2' 'Standard
Deviation Knee Adductor Peak 2'...
'Mean Knee Adductor Peak Index 2'
'Standard Deviation Knee Adductor Peak
Index 2'...
'Mean Knee Flexor Peak' 'Standard
Deviation Knee Flexor Peak'...
'Mean Knee Flexor Peak Index' 'Standard
Deviation Knee Flexor Peak Index'...
'Mean Knee Extensor Peak' 'Standard
Deviation Knee Extensor Peak'...
'Mean Knee Extensor Peak Index'
'Standard Deviation Knee Extensor Peak
Index'...
'Mean Last Knee Sagital Moment'
'Standard Deviation Last Knee Sagital
Moment'...
'Mean Ankle Flexor Peak 1' 'Standard
Deviation Ankle Flexor Peak 1'...
'Mean Ankle Flexor Peak Index 1'
'Standard Deviation Ankle Flexor Peak Index
1'...
'Mean Ankle Flexor Peak 2' 'Standard
Deviation Ankle Flexor Peak 2'...

```

```

'Mean Ankle Flexor Peak Index 2'
'Standard Deviation Ankle Flexor Peak Index
2'...
'Mean Last Ankle Sagital Moment'
'Standard Deviation Last Ankle Sagital
Moment'...
'Mean Hip Sagital Positive Impulse'
'Standard Deviation Hip Sagital Positive
Impulse'...
'Mean Hip Sagital Negative Impulse'
'Standard Deviation Hip Sagital Negative
Impulse'...
'Mean Knee Frontal Positive Impulse'
'Standard Deviation Knee Frontal Positive
Impulse'...
'Mean Knee Frontal Negative Impulse'
'Standard Deviation Knee Frontal Negative
Impulse'...
'Mean Knee Sagital Positive Impulse'
'Standard Deviation Knee Sagital Positive
Impulse'...
'Mean Knee Sagital Negative Impulse'
'Standard Deviation Knee Sagital Negative
Impulse'...
'Mean Ankle Sagital Positive Impulse'
'Standard Deviation Ankle Sagital Positive
Impulse'...
'Mean Ankle Sagital Negative Impulse'
'Standard Deviation Ankle Sagital Negative
Impulse'...
    nanmean(hx1(:,1))      nanstd(hx1(:,1))
    nanmean(hx1(:,2))      nanstd(hx1(:,2))...
    nanmean(hx2(:,1))      nanstd(hx2(:,1))
    nanmean(hx2(:,2))      nanstd(hx2(:,2))...
    nanmean(hxn(end,:))    nanstd(hxn(end,:))...
    nanmean(ky1(:,1))      nanstd(ky1(:,1))
    nanmean(ky1(:,2))      nanstd(ky1(:,2))...
    nanmean(ky2(:,1))      nanstd(ky2(:,1))
    nanmean(ky2(:,2))      nanstd(ky2(:,2))...
    nanmean(kx1(:,1))      nanstd(kx1(:,1))
    nanmean(kx1(:,2))      nanstd(kx1(:,2))...
    nanmean(kx2(:,1))      nanstd(kx2(:,1))
    nanmean(kx2(:,2))      nanstd(kx2(:,2))...
    nanmean(kxn(end,:))    nanstd(kxn(end,:))...
    nanmean(ax1(:,1))      nanstd(ax1(:,1))
    nanmean(ax1(:,2))      nanstd(ax1(:,2))...
    nanmean(ax2(:,1))      nanstd(ax2(:,1))
    nanmean(ax2(:,2))      nanstd(ax2(:,2))...
    nanmean(axn(end,:))    nanstd(axn(end,:))...
    nanmean(pimphx(:,1))   nanstd(pimphx(:,1))
    nanmean(nimphx(:,1))   nanstd(nimphx(:,1))...
    nanmean(pimpky(:,1))   nanstd(pimpky(:,1))
    nanmean(nimpky(:,1))   nanstd(nimpky(:,1))...
    nanmean(pimpkx(:,1))   nanstd(pimpkx(:,1))
    nanmean(nimpkx(:,1))   nanstd(nimpkx(:,1))...
    nanmean(pimpax(:,1))   nanstd(pimpax(:,1))
    nanmean(nimpax(:,1))   nanstd(nimpax(:,1))...
    };
    warning off MATLAB:xlswrite:AddSheet;

```