TATIANA DE ALMEIDA BACARIN

**Distribuição da pressão plantar durante o andar descalço e sensibilidade
somatossensorial de diabéticos neuropatas com e sem história de úlceras**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências da Reabilitação

Área de concentração: Movimento, Postura
e Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo
Neves Sacco

São Paulo

2006

TATIANA DE ALMEIDA BACARIN

**Distribuição da pressão plantar durante o andar descalço e sensibilidade
somatossensorial de diabéticos neuropatas com e sem história de úlceras**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo
para obtenção do título de Mestre em
Ciências da Reabilitação

Área de concentração: Movimento, Postura
e Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo
Neves Sacco

São Paulo

2006

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Bacarin, Tatiana de Almeida

Distribuição da pressão plantar durante o andar descalço e sensibilidade somatossensorial de diabéticos neuropatas com e sem história de úlceras / Tatiana de Almeida Bacarin. -- São Paulo, 2006.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional.

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana.

Orientadora: Isabel de Camargo Neves Sacco.

Descritores: 1.Biomecânica 2.Neuropatia diabética 3.Marcha 4.Úlcera de pé

USP/FM/SBD-356/06

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta dissertação 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*.

DEDICATÓRIA

A todas as pessoas que confiaram na minha capacidade de realizar este trabalho, que muitas vezes me apoiaram em diversos momentos da minha vida, principalmente à minha mãe, às amigas Anna Carolina, Karina Palla, Carina Baron, Carla Irgang, Alinne Lilian e Mônica Nogueira.

Dedico este trabalho também aos doentes que de alguma forma terão proveito no futuro dos resultados aqui colocados. Que as conseqüências do pé diabético possam ser um dia algo raras nos serviços de saúde.

AGRADECIMENTOS

A Deus.

À minha família: Maria Ap. de Almeida Bacarin minha mãe, Luciana e Juliana, minhas irmãs e Antonio Carlos Bacarin, meu pai, que estiveram ao meu lado durante mais esta etapa da minha vida profissional.

À minha orientadora e amiga, Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco, que desde o início me confiou diversas responsabilidades e tarefas, me guiando sempre para o melhor caminho da pesquisa e da vida acadêmica. O meu muito obrigada!

Aos meus colegas do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana, por me apoiarem e me auxiliarem em diversas fases deste estudo: Paula Akashi, Carla S. Pereira, Yuri Suda, Ludimilla Souza, Ricky Watari e Maíra Canettieri. Uma verdadeira equipe!

À Fapesp pela credibilidade de financiamento do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana.

A todos os pacientes e voluntários que se disponibilizaram para a execução do projeto.

Aos funcionários do Departamento FOFITO: Airton, Beatriz, Cristina, Célia, Jalon, Lúcia, Ronny, Salvador e Sydnei.

Ao professor Dr. Celso Ricardo Fernandes de Carvalho, Dra. Marta Imamura e Dra. Clarice Tanaka pelas contribuições feitas na fase de qualificação deste trabalho.

Aos médicos Dr. Kassem e Dr. Agenor e à Associação Nacional de Assistência aos Diabéticos – ANAD, especialmente à Lillian Fanny de Castilho e a psicóloga Karen Custódio.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	VIII
LISTA DE FIGURAS	IX
RESUMO.....	XI
SUMMARY	XII
1. INTRODUÇÃO	1
2. OBJETIVOS	5
2.1 OBJETIVO GERAL	5
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
3. REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA	6
3.1 NEUROPATIA DIABÉTICA - CONCEITOS, ASPECTOS CLÍNICOS E SUB-CLÍNICOS	6
3.2 CARACTERÍSTICAS E IMPLICAÇÕES FUNCIONAIS DO PÉ DIABÉTICO	10
3.3 A DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR DURANTE A MARCHA EM DIABÉTICOS NEUROPATAS	13
4. CASUÍSTICA E MÉTODOS	22
4.1 CASUÍSTICA.....	22
4.2 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	23
4.2.1 <i>Avaliação Inicial</i>	24
4.2.2 <i>Avaliação da Sensibilidade Plantar</i>	26
4.2.3 <i>Avaliação da Distribuição da Pressão Plantar na Marcha Descalça</i>	30
4.3 TRATAMENTO MATEMÁTICO DOS DADOS DE PRESSÃO PLANTAR	34
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS	35
5. APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS	37
5.1 AVALIAÇÃO INICIAL - CARACTERIZAÇÃO GERAL DOS GRUPOS EXPERIMENTAIS.....	37
5.2 AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE PLANTAR.....	40
5.3 AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR NA MARCHA DESCALÇA.....	45
6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	50
6.1. CARACTERIZAÇÃO GERAL DA AMOSTRA E DA SENSIBILIDADE PLANTAR.....	51
6.2 DEFORMIDADES NOS PÉS	56
6.3 DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR NA MARCHA DESCALÇA	58

7. CONCLUSÕES.....	64
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67
ANEXO 1.....	78
ANEXO 2.....	79
ANEXO 3.....	80
ANEXO 4.....	82

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Características antropométricas, demográficas e da diabetes dos grupos: controle (GC), diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU); e valores de p.....	37
Tabela 2- Tempo e tipo da diabetes e valores da última glicemia dos grupos: diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU); e valores de p.....	38
Tabela 3- Frequência da presença de deformidades e calosidades nos pés nos grupos: controle (GC), diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU)..	39
Tabela 4- Local de ocorrência de úlceras nos indivíduos do grupo diabético neuropata ulcerado (n=9) e identificação dos sujeitos com úlcera por região plantar.....	40
Tabela 5- Médias, desvios-padrão e valores do p da cronaxia sensitiva em milisegundos (ms) por área plantar dos grupos: diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU).....	41
Tabela 6- Valores de média, desvios-padrão e valores de p para as variáveis de pressão plantar por área plantar dos grupos: controle (GC), diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU).....	46

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 -	Vias que levam a formação de úlceras plantares em decorrência das conseqüências da neuropatia diabética.....	11
Figura 2 -	Fluxograma das etapas do protocolo experimental	25
Figura 3 -	Divisão esquemática das áreas da superfície plantar.....	26
Figura 4 -	Representação esquemática da determinação da reobase e da cronaxia sensitiva	27
Figura 5 -	Teste de sensibilidade tátil com o monofilamento de nylon na superfície plantar.....	29
Figura 6 -	(A) Corpos de prova utilizados para a avaliação da sensibilidade térmica. (B) De baixo para cima, vê-se os monofilamentos referentes à escala logarítmica de 4.17, 5.07 e 6.10, utilizados para a avaliação da sensibilidade tátil.....	29
Figura 7 -	Sistema de palmilhas do PEDAR®, bateria, condicionador com cabos para conexão nas palmilhas, fitas tipo velcro para fixação dos cabos no sujeito e o dispositivo <i>bluetooth</i>	31
Figura 8 -	Ilustração do sistema PEDAR® de aquisição da distribuição da pressão plantar e a mochila como compartimento dos equipamentos.....	32
Figura 9 -	Máscaras criadas no programa <i>Creation of Any Mask</i> (Novel) para análise da pressão plantar nas cinco áreas: M1 – calcanhar; M2 – meio-pé; M3 – antepé lateral; M4 – antepé medial; M5 - hálux.....	34
Figura 10 -	Frequência (%) das deformidades e calosidades dos pés que foram estatisticamente diferentes entre os grupos: (1) controle; (2) diabético neuropata e (3) diabético neuropata ulcerado.....	39
Figura 11 -	Representação esquemática das áreas plantares e frequência (%) de sujeitos com cronaxia sensitiva maior que 0,30 ms por grupos experimentais: grupo controle (GC), grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU). As áreas em cinza referem-se as regiões onde mais que 50% dos sujeitos do grupo apresentaram valores de cronaxia maior que 0,30 ms.....	42
Figura 12 -	Representação esquemática das áreas plantares e frequência (%) de sujeitos que apresentaram déficit de sensibilidade para o monofilamento de 10g nos grupos experimentais: grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU). As áreas em cinza representam as áreas com frequência maior que 50% de sujeitos com déficit à sensibilidade tátil.....	43
Figura 13 -	Representação esquemática das áreas plantares e frequência (%) de sujeitos dos grupos experimentais: grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata	

	ulcerado (GDU) que apresentaram déficit de discriminação térmica. As áreas em cinza representam áreas em que houve uma frequência maior que 50% no déficit da discriminação das temperaturas.....	44
Figura 14 -	Representação do comportamento do pico de pressão nas regiões plantares do GD e GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas).....	48
Figura 15 -	Representação do comportamento da integral da pressão nas regiões plantares do GD e GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas). Comparações significativas estão representadas com uma estrela.....	49
Figura 16 -	Representação do comportamento da carga relativa nas regiões plantares do GD e do GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas). Comparações significativas estão representadas com uma estrela.....	49

RESUMO

Bacarin, TA. *Distribuição da pressão plantar durante o andar descalço e sensibilidade somatossensorial de diabéticos neuropatas com e sem história de úlceras* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 82p.

A perda da sensibilidade decorrente da complicação crônica da neuropatia diabética periférica distal faz com que os mecanismos de proteção contra microtraumas e dor estejam ausentes, predispondo o pé diabético à ulceração, podendo evoluir para amputações do membro inferior. A presença de deformidades nos pés aumenta a sobrecarga quando associada as alterações sensoriais. O objetivo deste estudo foi investigar a influência da neuropatia diabética e da história de úlceras plantares na sensibilidade somatossensorial e na distribuição da pressão plantar durante o andar descalço entre diabéticos neuropatas com (GDU) e sem (GD) história de úlcera plantar com não diabéticos assintomáticos (GC), a fim de verificarmos se a presença de ulceração plantar na história clínica de diabéticos neuropatas, incidência de deformidades do pé e a perda sensorial influenciam no padrão dinâmico da distribuição da pressão plantar. A casuística foi composta de 44 sujeitos sendo 19 sujeitos no GC, 16 no GD e 9 no GDU. Foram avaliadas as sensibilidades tátil, térmica e a cronaxia sensitiva e realizada a avaliação dinâmica da distribuição da pressão plantar durante a marcha descalça, utilizando as palmilhas do sistema PEDAR® da Novel, em cadência auto-selecionada. A sensibilidade e as variáveis de pressão plantar foram comparadas entre os grupos em cinco áreas plantares de ambos os pés: calcanhar, meio-pé, antepé lateral, antepé medial e hálux. Os grupos foram comparados por meio dos testes Kruskal-Wallis e ANOVA one-way, adotando α de 5%. O tempo de diabetes e o escore do questionário que avaliava a sintomatologia dos diabéticos, não diferenciaram os grupos neuropatas em relação à gravidade da doença. O GDU apresentou maior quantidade de áreas plantares com perda sensorial para todas as modalidades testadas e maior incidência de indivíduos com valores de sensibilidades anormais. Ambos os grupos neuropatas apresentaram maior área de contato no calcanhar em relação ao GC ($p=0,0063$) e apenas o GDU apresentou maior área de contato no antepé medial em comparação com o GC ($p=0,0384$). Não houve diferença entre os grupos para os picos de pressão para todas as áreas testadas. A integral da pressão (kPa.s) apresentou diferença entre os grupos para a região do meio-pé (GC: $37,4 \pm 12,8$; GD: $43,4 \pm 9$; GDU: $69,1 \pm 35,5$; $p=0,0001$) e maiores valores para os neuropatas em relação ao GC no antepé lateral (GC: $92 \pm 25,3$; GD: $104,9 \pm 25$; GDU 108 ± 28 ; $p=0,02$) e no antepé medial (GC: $98,9 \pm 22,6$; GD: $113,2 \pm 29,7$; GDU: $128,1 \pm 34,2$; $p=0,0029$). O GDU apresentou maior carga relativa na região do meio-pé em comparação com o GC e menor carga relativa para as regiões do antepé lateral em comparação com os dois outros grupos e para o hálux em comparação com o GC. Concluiu-se que os sujeitos já ulcerados apresentam pior déficit sensorial. A presença de úlcera na história clínica não interferiu nos picos de pressão e na área de contato, mas a variável integral da pressão parece sofrer influência do déficit sensitivo, e apresentou maiores valores entre os neuropatas já ulcerados.

Descritores: biomecânica, neuropatia diabética, marcha, úlcera de pé.

SUMMARY

Bacarin, TA. *Plantar pressure distribution during barefoot gait and somatosensorial sensibility in diabetic neuropathic subjects with and without history of ulceration* [dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2006. 82p.

The loss of protective sensation due to the chronic complication of distal peripheral diabetic neuropathy makes absent the trauma and pain protection mechanisms, increasing the chances for ulceration in diabetic foot, which can evolve to amputation of the lower limbs. The presence of foot deformities can lead to higher loading under the foot when it is associated with sensorial changes. The objective of this study was to evaluate the influence of diabetic neuropathy and history of plantar ulcers in the somatosensorial sensibility and the plantar pressure distribution during the barefoot condition between diabetic neuropathic subjects with (DNU) and without (DN) previous ulcers with non diabetic asymptomatic (CG) to investigate if the presence of plantar ulceration on clinic history of neuropathic diabetics, the incidence of foot deformities and the loss of sensation have influence in dynamic patterns of plantar pressure distribution. The casuistics was composed of 44 subjects: 19 subjects in the CG, 16 subjects in the DN and 9 subjects in the DNU. The tactile sensibility using a 10g monofilament, thermal sensibility and sensitive cronaxie were measured. The plantar pressure distribution was recorded with the subjects walking barefoot using the insoles of Pedar® (Novel) system at a self-selected speed. The sensibility and the pressure variables were compared between groups in five regions of the feet: rear foot, midfoot, lateral forefoot, medial forefoot and hallux. The groups were compared using the Kruskal-Wallis test and ANOVA one-way, an alpha of 5% was adopted. The time of diabetes and the score on the questionnaire for diabetic symptoms were not different between the neuropathic groups. DNU showed more number of plantar areas with deficit of sensibility for all modalities measured and also showed higher incidence of subjects with abnormal values for sensibility. Both neuropathic groups showed greater contact area in rearfoot in comparison with CG ($p=0,0063$) and only the DNU had greater contact area under the medial forefoot in comparison with GC ($p=0,0384$). We found no differences for peak pressure in all areas tested. The pressure time integral (kPa.s) showed significant differences between the three groups for midfoot (CG: $37,4 \pm 12,8$; DN: $43,4 \pm 9$; DNU: $69,1 \pm 35,5$; $p=0,0001$) and higher values for the neuropathic subjects in relation to CG in the lateral forefoot (CG: $92 \pm 25,3$; DN: $104,9 \pm 25$; DNU 108 ± 28 ; $p=0,02$) and in the medial forefoot (CG: $98,9 \pm 22,6$; DN: $113,2 \pm 29,7$; DNU: $128,1 \pm 34,2$; $p=0,0029$). The DNU showed higher relative load in the midfoot in comparison with CG, lower relative load for the lateral forefoot in comparison with other groups and for the hallux in comparison only to CG. In conclusion, neuropathic subjects with prior history of plantar ulcers have worse deficit of sensibility. The presence of ulcer on the clinic history did not interfere in the peak pressure and in the contact area, but the pressure time integral seems to be influenced by the deficit of sensibility and showed higher values among the neuropathic subjects with previous history of ulcers for all plantar regions.

Descriptors: biomechanics, diabetic neuropathies, gait, foot ulcer.

1. INTRODUÇÃO

A diabetes mellitus atinge de forma endêmica populações do mundo todo. Em 2003, a prevalência global da diabetes foi estimada em 194 milhões (Position Statement, 2005). Cerca de 7,6% da população brasileira entre 30 e 69 anos era diabética em 1988 (Ministério da Saúde, 2001). Na mesma pesquisa realizada pelo IBGE, encontrou-se que 11% da população acima de 40 anos é de diabéticos. Esta referência de 11% é utilizada desde 2001 como parâmetro de proporção de diabéticos na população geral dentro da Política Nacional de Atenção Integral a Hipertensão e Diabetes Mellitus (Datusus, 2005).

Existe uma necessidade de atualização destes números, e no estudo de Torquato et al. (2003) há um novo índice de prevalência da doença de 12%, mas somente em Ribeirão Preto (São Paulo). Segundo o cálculo para a estimativa da população de diabéticos no Brasil, utilizando-se a prevalência do estudo de Ribeirão Preto, estima-se a existência de 10.294.200 diabéticos no Brasil no ano de 2006 (Neto, 2006).

A diabetes não traz somente um problema de deficiência na produção da insulina e/ou captação desta pelas células; o que mais preocupa na doença são as diversas complicações crônicas e sistêmicas que podem se desenvolver com a evolução da mesma, principalmente nos doentes em que a administração de medicamentos é precária, prejudicando assim a manutenção da glicemia em níveis normais (Unger e Foster, 1998). Grande parte das internações destes doentes é consequência das complicações que se desenvolvem quando não há tratamento adequado e o primeiro passo para se tratar qualquer tipo de complicação diabética é a normalização da glicemia (Boulton et al, 2004).

Dentre as principais complicações da diabetes tem-se a retinopatia, nefropatia, vasculopatia e a neuropatia. A neuropatia diabética, que será abordada neste estudo, traz graves comprometimentos das inervações periféricas motora e sensitiva e distúrbios autonômicos ligados às funções cardiovascular, ocular, gastrointestinal, sudomotora e endócrina (American Diabetes Association, 1996a).

Os membros inferiores são focos freqüentes de acometimentos vasculares e nervosos, levando a perda sensitiva e comprometimento motor, sendo o pé o local onde geralmente se iniciam os mecanismos de lesão que resultam muitas vezes na amputação parcial/total do pé ou do membro. Esta perda sensitiva e motora ocorre em consequência da desmielinização e atrofia axonal resultando em atrofia e diminuição da força muscular, que associadas ao distúrbio autonômico, o qual gera alteração da sudorese e queratinização local (Dyck et al, 1987), aumenta os riscos de lesões no pé. Há que se considerar que a sobrecarga mecânica nos pés durante as habilidades de locomoção pode estar alterada fundamentalmente devido o déficit sensitivo, motor e autonômico, podendo aumentar o risco de lesões dos tecidos profundos e superficiais.

Tanto as ulcerações plantares, quanto as demais feridas abertas produtos de trauma, têm seu processo de cicatrização tardio quando associadas ao déficit vascular ou quando expostas às infecções. A infecção e a má perfusão podem levar a osteomielite e a temida amputação (Mueller, 1992). As ulcerações plantares são responsáveis por grande parte das internações hospitalares de pacientes diabéticos, aumentando gastos com procedimentos cirúrgicos para debridamento de feridas e até mesmo com as amputações.

No Brasil, estima-se que os custos diretos e indiretos com internações decorrentes da diabetes e suas consequências, tais como a perda de rendimento devido a morbidade e mortalidade, ultrapassam um bilhão de reais ao ano, ou seja, 0,3% do PIB (Ministério da

Saúde, 2001). Segundo dados do IBGE, a cada 100 internações no Sistema Único de Saúde (SUS), 8,24 foram referentes às complicações do diabetes no ano de 2005, e que ainda a cada 100 pacientes diabéticos estimados, apenas 1,26 estão cadastrados no SUS (Datasus, 2005). Em 2003, a taxa de mortalidade específica por diabetes mellitus no Estado de São Paulo foi de 10.749.360, ou seja, aproximadamente 4% da população do estado (Datasus, 2005). Somente as amputações decorrentes do pé diabético geram um custo anual de R\$ 18,2 milhões para o SUS, dado este calculado em 2005 (Rio Total, 2005).

Em todas as áreas da medicina, sabe-se que os investimentos em profilaxia das doenças são mais baixos que os tratamentos em si. A prevenção das complicações da diabetes se faz necessária. Para Lavery et al. (2005), o processo de ulceração e a amputação como conseqüências do pé diabético ainda não são bem entendidos por muitos profissionais da saúde, e por isso a avaliação do pé diabético é muitas vezes ignorada na prática médica.

Tanto a ulceração como a amputação são extremamente incapacitantes para o indivíduo, e podem ser prevenidas por meio de avaliações periódicas clínicas, biomecânicas e cuidados apropriados com os pés (Ministério da Saúde, 1993) que incluem: inspeção diária dos pés, cuidado com as unhas, remoção de calosidades, hidratação da pele, não andar descalço, usar calçados apropriados ou terapêuticos (Brill et al, 1996).

Estudos biomecânicos têm sido importantes para detecção e compreensão dos fatores predisponentes para a formação de úlceras plantares. O diagnóstico precoce de elevadas pressões plantares no pé diabético, insensível, e muitas vezes com deformidades ósseas, auxilia na prevenção da formação de úlceras plantares, ou mesmo da recorrência destas. A avaliação da distribuição da pressão plantar determina quantitativamente locais predisponentes para o risco de úlceras plantares; avalia se o calçado selecionado pelo paciente ou modificações realizadas nas palmilhas, ou até mesmo a confecção destas, são

eficazes para aliviar pressões em áreas suscetíveis a lesões ou em áreas já ulceradas. Também é um importante aliado para a educação do paciente, ajudando-o a compreender a importância de se utilizar calçados terapêuticos (Mueller, 1999), e auxiliar no melhor entendimento dos mecanismos de alívio de pressão que ocorre nas regiões do pé, como por exemplo ao se utilizar anéis (*plugs*) que acomodam as proeminências ósseas (Erdemir et al, 2005).

Maluf e Mueller (2003) constataram que diabéticos com história de úlcera eram 46% menos ativos que indivíduos sem esta história, acumulando baixo estresse diário no antepé, e ainda 80% destes diabéticos usavam calçados terapêuticos, porém, não deixam de ser suscetíveis a lesões plantares e recorrências das mesmas. Segundo os autores, os tecidos plantares que se adaptaram a baixos níveis de estresses cumulativos podem ser até mesmo mais suscetíveis a lesões quando expostos a grandes aumentos de pressão ocorrendo, por exemplo, durante o andar descalço.

Grande parte da população diabética ainda não é esclarecida a respeito das complicações crônicas e agudas nos pés. Uma atenção maior deve ser dada para aqueles pacientes que já lesionaram o pé, pois estes sujeitos podem ter maiores predisposições a ulcerações já que devem apresentar um grau de neuropatia mais grave, maiores perdas sensoriais, motoras, mais deformidades ósseas e provável atrofia dos coxins gordurosos. Devemos levar em consideração ainda que embora não exista a sensibilidade protetora dos pés, estes sujeitos são, na maioria das vezes, deambulantes e assim, podem estar sujeitos a sobrecargas mecânicas sem que a dor ou incomodo seja percebida.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo foi investigar a influência da neuropatia diabética e da história de úlceras plantares na perda sensorial e na distribuição da pressão plantar durante o andar descalço.

2.2 Objetivos Específicos

- Investigar e relacionar a neuropatia diabética com a sensibilidade somatossensorial e deformidades do pé em diabéticos neuropatas.
- Comparar os padrões dinâmicos da distribuição da pressão plantar em diabéticos neuropatas com e sem história de úlcera durante o andar descalço.
- Determinar qual(is) a variável(is) da pressão plantar que melhor identificou(aram) e diferenciou(aram) os grupos de diabéticos neuropatas e não diabéticos estudados.
- Investigar a provável ordem de ocorrência das alterações de sensibilidade somatossensorial e biomecânicas que estão presentes nos diabéticos neuropatas que tiveram história de úlcera.

3. REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

Nesta revisão da literatura, serão apresentados tópicos referentes à diabetes mellitus e seu curso clínico o qual pode levar a diversas complicações crônicas. Será também discutido como a neuropatia diabética periférica interfere nas funções sensoriais e motoras, especialmente dos membros inferiores e, portanto, como as atividades diárias, em especial a marcha, podem ser afetadas por tais conseqüências. Serão abordados também os fatores que predispoem à neuropatia diabética, e suas repercussões na dinâmica da marcha. E finalmente, será apresentada uma revisão específica e atualizada da literatura sobre a distribuição da pressão plantar no andar dos diabéticos neuropatas e seus fatores de influência que por ocasião aumentam o risco de ulceração plantar.

As bases de dados Medline, Lilacs, Scielo, Portal CAPES e Pubmed foram consultadas, abrangendo o período de 1975 a 2006, utilizando-se palavras-chaves: pé diabético, neuropatia diabética, pressão plantar, biomecânica do pé, biomecânica da marcha, sensibilidade somatossensorial plantar e seus correspondentes em inglês.

3.1 Neuropatia Diabética - Conceitos, Aspectos Clínicos e Sub-Clínicos

A neuropatia diabética subdivide-se em duas categorias. A primeira inclui fenômenos de duração rápida e reversíveis com parestesias distais nos membros e velocidade de condução nervosa reduzida. A segunda categoria se caracteriza por problemas mais persistentes como nas neuropatias focais e multifocais (cranial, tóraco-abdominal, nos membros, neuropatia motora assimétrica proximal nos membros inferiores); neuropatias

simétricas como polineuropatia autonômica/sensorial e neuropatia motora proximal ou distal dos membros inferiores. Alguns diabéticos podem apresentar formas mistas de apresentação das neuropatias diabéticas (Pickup e Williams, 1991).

A forma mais comum de neuropatia em diabéticos tipo 1 ou tipo 2 é a polineuropatia simétrica distal sensorial, que é inicialmente assintomática e diagnosticada em exames neurológicos, compreendendo o aspecto sub-clínico da doença, e passa a desenvolver as complicações com as quais o doente apresentará inicialmente uma neuropatia sensorial distal, geralmente simétrica (Boulton et al, 2004), caracterizada por progressiva perda de sensação distal para proximal (comprometimento em bota e luva), parestesias (adormecimento ou formigamento), hiperestésias (dor em queimação, agulhadas), dor e sensação de pés frios.

Estes sintomas aparecem devido ao acometimento dos axônios de menor diâmetro (fibras A δ e C), pouco mielinizados (Bradley et al, 2000; Dyck et al, 1987). Ao exame neurológico, verifica-se mais comumente um distúrbio das sensibilidades vibratória e térmica, sendo a vibratória a primeira a se comprometer. O limiar de percepção ao estímulo térmico quente e frio é anormal e significativamente alterado em pacientes com neuropatia diabética, indicando envolvimento de fibras nervosas menores com diminuição da densidade da fibra intraepidermal (Shun et al, 2004). O envolvimento de fibras largas resulta na diminuição da sensação ao toque leve e sensação posicional, e o acometimento mais grave destas fibras leva a forma pseudotabética da neuropatia diabética, resultando na ataxia sensorial (Schimid et al, 2003) e aos valores de parâmetros de condução nervosa e de limiar de vibração alterados (Shun et al, 2004).

Chkhartishvili et al. (2002) demonstrou em estudo com crianças portadoras de diabetes mellitus tipo 1 descompensada, que anormalidades nos parâmetros de condução

nervosa predominantemente em nervos motores estão aumentadas quanto maior a duração da doença e a idade da criança, revelando diagnóstico sub-clínico da neuropatia diabética.

De acordo com Dyck et al. (1988) e Bradley et al. (2000), o diagnóstico da neuropatia diabética é baseado nos sintomas clínicos, sinais neurológicos objetivos e a confirmação do eletrodiagnóstico (eletroneuromiografia, cronaxia sensitiva e motora), sendo este necessário não só para documentar a presença da polineuropatia, mas também, para caracterizar a fisiopatologia como perda axonal ou desmielinização segmentar. A diminuição da velocidade de condução nervosa é um indicador de risco para ulceração plantar e mortalidade em pessoas com diabetes, segundo Carrington et al. (2002).

Outros estudos têm demonstrado que uma importante e bem definida entrevista pessoal, associada ao exame clínico, podem diagnosticar de maneira decisiva uma neuropatia diabética (Feldman et al, 1994). Isto se dá especialmente porque os exames de eletrodiagnóstico avaliam fundamentalmente os nervos mais mielinizados, sendo estes acometidos mais tardiamente na doença. Os sintomas também podem ser avaliados e certificados pelo questionário *Michigan Neuropathy Screening Instrument* (MNSI-*questionnaire*) (MNSI, 2005), classificando a gravidade da neuropatia.

Além do déficit sensitivo, podemos encontrar a neuropatia nas suas formas de acometimento motor e autonômico nesta ordem de aparecimento e progressão. O déficit motor é menos significante que o déficit sensorial, não sendo comum haver coexistência entre eles no início da evolução da neuropatia diabética (Watkins et al, 1998). A neuropatia autonômica acomete pequenas fibras nervosas do sistema nervoso colinérgico e adrenérgico, podendo resultar em disfunções de vários sistemas como cardiovascular, ocular, gastrointestinal, geniturinário, endócrino e sudomotor. Os sinais podem ser clínicos com presença de sintomas: redução da sudorese, hipoglicemia associada ao sistema autonômico,

disfunção sexual, taquicardia, hiperqueratinização da pele, entre outros, ou subclínicos diagnosticado a partir de exames de eletrofisiológicos específicos para cada sistema (American Diabetes Association, 1996a).

A prevalência da neuropatia diabética está diretamente relacionada com a duração e controle da doença e aumenta progressivamente com a idade. Aproximadamente 20% dos pacientes com diabetes desenvolvem a forma clínica da neuropatia dentro de 10 anos de doença (Brill et al, 1996). Ela pode se desenvolver após 10 ou 15 anos da diabetes em aproximadamente 50% dos pacientes (Cavanagh et al, 1993). A denervação epidermal também está associada com o tempo de diagnóstico da diabetes, diminuindo a inervação da pele com o aumento do tempo de diabetes (Shun et al, 2004). A neuropatia é incomum em crianças com diabetes, prevalecendo em apenas 2% delas (Pickup e Williams, 1991).

A teoria que se mostrou mais consistente para explicar as bases patogênicas da neuropatia diabética é a metabólica. A hiperglicemia resulta em um grande aumento da concentração de glicose no nervo periférico, e esta alta concentração provoca aumento da atividade da enzima aldose redutase que forma o sorbitol que, através da enzima sorbitol desidrogenase, se transforma em frutose. O aumento da concentração de glicose, sorbitol e frutose determinam um edema osmótico do nervo. Estes distúrbios provocam uma deficiência energética e redução da síntese de acetilcolina com conseqüente degeneração das células de Schwann e da bainha de mielina. O acúmulo de sorbitol é um dos responsáveis pelas mudanças na velocidade de condução nervosa (Dias, 2000). A descompensação da doença também provoca distúrbios no funcionamento da bomba de sódio e potássio determinando diminuição da capacidade de excitação e condução do nervo devido ao acúmulo de sódio intra-axonal (Feener, 1997).

Desta forma, a flutuação glicêmica é um fator determinante e importante para ocorrência de neuropatias diabéticas (Chkhartishvili et al, 2002). Assim, a única profilaxia e tratamento para controle da neuropatia diabética é o controle rigoroso da glicemia por meio de dieta, tratamento medicamentoso e exercício físico.

Brill et al. (1996) prioriza que os pacientes sem risco de ulceração, ou seja, aqueles sem perda da sensação protetora ou deformidades, devem ter acesso anualmente ao exame físico dos pés, controle da glicemia, adequação do calçado e devem receber informações a respeito da doença e cuidados com os pés de forma a prevenir o aparecimento de lesões associadas. Considerando pacientes de maior risco de ulceração ou que já tiveram história de ulceração, além das mesmas medidas de cuidados priorizados para os pacientes do grupo sem risco, devem receber, em intervalos menores do que 9 meses, uma reavaliação da prescrição dos calçados, mudança no estilo de vida, entre outros.

Para os pacientes com moderado e alto risco de ulceração, onde a perda da sensação protetora e deformidades nos pés já estão presentes, a avaliação da pressão plantar é uma grande aliada nos diagnósticos precoces do potencial para formação de úlceras e acompanhamento da efetividade das condutas terapêuticas e preventivas realizadas, seja desde a remoção de calosidade, colocação de coxins sob metatarsos, adaptação de órteses, palmilhas ou prescrição de calçado especial (Mueller, 1999).

3.2 Características e Implicações Funcionais do Pé Diabético

A combinação de fatores metabólicos, vasculares e neurofisiológicos é responsável pelo quadro clínico característico do pé diabético, que pode ser neuropático, microangiopático, isquêmico e infeccioso (Bischof et al, 1996). O pé neuropático representa a principal manifestação da neuropatia diabética. O pé infeccioso apresenta-se com lesões

infectadas as quais podem levar a gangrena úmida, osteomielite e amputação (Levin et al, 1993).

O fator mecânico é crucial para formação das úlceras plantares em pacientes com neuropatia diabética, e conjuntamente com outros determinantes relacionados com a própria diabetes e neuropatia, tais como: doença vascular periférica, perda da sensibilidade, traumas, presença de deformidades e proeminências ósseas que alterem a pressão localizada no segmento do pé, assim como objetos dentro do calçado em que o paciente é incapaz de perceber, falta de cuidados com inspeção dos pés, podem aumentar o risco de aparecimento de úlceras ou sua recidiva, aumentando as chances de complicações do pé diabético.

A figura 1 esquematiza a evolução da neuropatia diabética e suas conseqüências sensoriais, motoras e autonômicas, levando ao aumento da pressão plantar e ao maior risco para a formação de úlceras plantares.

Figura 1 - Vias que levam a formação de úlceras plantares em decorrência das conseqüências da neuropatia diabética

A neuropatia diabética como já descrita pode ser classificada de acordo com os componentes sensorial, motor e autonômico, nesta ordem de aparecimento no seu curso clínico. A literatura tem descrito que a neuropatia diabética por si só leva ao aumento das pressões plantares e estas aumentam os riscos de ulceração (Stokes et al, 1975; Boulton, 1987). Se considerarmos o componente sensorial da neuropatia, este resulta em perda da sensibilidade profunda, percepção à dor e temperatura, que por si só podem levar a um aumento das pressões plantares (Frykberg et al, 1998; Armstrong e Lavery, 1998; Shaw et al, 1998; Payne et al, 2002). Juntamente com alterações autonômicas, na qual há distúrbios na secreção deixando a pele seca, com formação de calosidades e fissuras na pele, aumentam o potencial para o desenvolvimento do pé diabético (Internacional Work Group on the Diabetic Foot, 1999).

O componente motor pode ocasionar perda axonal e desmielinização dos nervos periféricos, alteração dos tecidos conectivos limitando a amplitude articular, levando a inatividade e atrofia muscular, ambos resultando em perda da força muscular. Todos estes fatores podem aumentar as pressões plantares em função da alteração da mecânica do pé nas habilidades de locomoção (Fernando et al, 1991; Bischof et al, 1996).

A longo prazo, os efeitos das neuropatias sensitiva e motora desequilibram a biomecânica do pé, ocasionando deformidades ósseas (Tozzi, 2002), que por si só aumentam ainda mais o risco de lesão do pé diabético (Cavanagh et al, 1993; Armstrong e Lavery, 1998).

Forças externas são distribuídas de forma heterogênea tanto na posição estática quanto dinâmica. Alterações na estrutura óssea do pé são importantes fatores que interferem na gênese da formação de úlceras. As principais alterações ósseas que ocorrem nos pés neuropáticos são: dedos em garra associados a dorsiflexão das articulações metatarso-

falangeanas, devido a contração simultânea dos músculos flexores e extensores longos para compensar a atrofia (Beek et al, 1998); proeminência das cabeças metatarsianas com atrofia dos coxins gordurosos e deslocamento anterior desses em consequência dos dedos em garra (Bus et al, 2005). A artropatia de Charcot é outra deformidade do pé neuropático, onde há o colapso da arquitetura do pé e possíveis fraturas patológicas por exposição aos mecanismos de trauma associado a diminuição do fluxo sanguíneo.

Com a neuropatia diabética, pode ocorrer uma aceleração no processo de glicação de proteínas que consiste na transformação não-enzimática de glicose em certas proteínas com alteração de sua função em muitos casos. Ocorre uma excessiva ligação entre as cadeias do colágeno tornando-o mais rígido (Gefen, 2003; King, 2001). Isso significa que os músculos, cartilagens, tendões e ligamentos vão estar com suas estruturas e funções alteradas (Giacomozzi et al, 2005), o que acaba resultando em limitação de mobilidade articular principalmente nas articulações do pé (Cavanagh et al, 1993) e até mesmo espessamento da fáscia plantar (Payne, 1999).

Hsu et al. (2002) estudaram o comportamento dinâmico do coxim adiposo em diabéticos do tipo 2 e em idosos para verificar este efeito deletério da glicação, reação não-enzimática no colágeno levando a desorganização das fibras de colágeno. Os autores verificaram que as fibrilas de colágeno do coxim calcâneo são mais fragmentadas e distorcidas em indivíduos diabéticos, aumentando assim a dissipação de energia mecânica, o que pode aumentar a frequência de lesões na região do calcâneo.

3.3 A Distribuição da Pressão Plantar Durante a Marcha em Diabéticos Neuropatas

Forças excessivas podem ocorrer por aumento da duração, magnitude e frequência destas forças. Elas são transmitidas para a pele em uma determinada área (pressão) e em um determinado tempo. Primeiramente, pequenas pressões por um período de tempo relativamente longo causarão isquemia do tecido que podem evoluir para as ulcerações (Mueller, 1992). Ainda, pressões de maiores magnitudes com tempo de exposição relativamente alto, também podem evoluir para ulcerações (Stokes, 1975; Cavanagh et al, 1993)

Muitos autores tentam buscar explicações que relacionem os aumentos de pressão plantar nos pacientes diabéticos, especialmente os que apresentam neuropatia diabética, com a formação de ulcerações plantares.

O primeiro grupo a descrever que pacientes diabéticos com úlceras apresentavam pressões plantares mais elevadas do que sujeitos não diabéticos foram Stokes et al. (1975), embora os diabéticos apresentassem maior massa corporal e este fator também poderia ter influenciado seus resultados. Boulton et al. (1987) comprovaram a partir de um estudo longitudinal que os sujeitos diabéticos apresentam aumento de pressão plantar mesmo antes de haver sintomas clínicos de neuropatia diabética. Eles também comprovaram que o aumento das pressões plantares ocorre com a evolução e progressão da neuropatia. Já Ctercteko et al. (1981) e Cavanagh et al. (1991) relacionam outros fatores como predisponentes ao aumento da pressão plantar, além da massa corporal, como por exemplo, o déficit sensorial e a presença de deformidades nos pés.

Faz-se necessário estabelecer algumas relações entre parâmetros antropométricos e o comportamento da distribuição da pressão plantar em função da freqüentemente observada alteração na antropometria do pé e corporal de diabéticos e a coexistência de altas pressões plantares.

Embora os diabéticos apresentem-se geralmente obesos, a massa corporal é um fator que se não aliado a outros fatores (neuropatia, deformidade) pouco pode se relacionar ao aparecimento de elevadas pressões plantares e úlceras. Cavanagh et al. (1991) discutem que elevadas pressões plantares também ocorrem em pacientes com menor massa corporal e o aumento das pressões em pacientes com osteoartropatia acontece em uma área de proeminência óssea extremamente pequena, sem déficit sensorial, resultando em pressões desproporcionais ao seu peso corpóreo e até independente dele. Desta forma, proeminências ósseas teriam um papel fundamental na distribuição da pressão plantar até muito maior que o fator massa corporal. Os mesmos autores também não consideram o aumento da massa corporal como tendo um importante efeito nos valores de distribuição de pressão plantar visto que o coeficiente de correlação entre pico de pressão e massa corporal foi de apenas 0,37.

Um estudo com indivíduos saudáveis observou que ao tentar reduzir em 20% o peso corporal dos indivíduos sustentados por um aparato mecânico, ocorria uma redução das pressões plantares de maneira não uniforme para as diferentes regiões do pé durante a marcha (Flynn et al, 1997). Novamente dando destaque a influência das irregularidades da superfície plantar na distribuição da pressão plantar.

Embora van Schie e Boulton (2000) constatarem uma fraca associação entre o índice de massa corporal e o aumento de duas variáveis de pressão, pico e integral, principalmente nas regiões do antepé, em diabéticos neuropatas e em indivíduos saudáveis, os próprios autores não assumem que elevados aumentos do índice de massa corporal possam afetar diretamente o aumento dos parâmetros de pressão plantar já que o valor da correlação entre a massa corporal e o pico de pressão é baixo ($r = 0,47$).

Ainda no estudo de van Schie e Boulton (2000), verificou-se que o tipo de arco longitudinal plantar não se associou com os parâmetros de pressão plantar, embora tenham

observado uma tendência para aumento do pico de pressão e da integral da pressão na região medial dos pés de indivíduos com arco rebaixado. Contrariamente, Menz e Morris (2005) argumentaram que a distribuição das pressões plantares na região medial do pé sofre influência e se altera com o rebaixamento do arco longitudinal medial. Pacientes com neuropatia e deformidades ósseas, como a osteoartropatia de Charcot, onde há o desabamento do arco plantar, favorecendo o aumento de pressão no médio-pé (Armstrong e Lavery, 1998; Morag e Cavanagh, 1999), apresentam um aumento dramático das pressões plantares em comparação com indivíduos diabéticos somente com neuropatia sem alterações ortopédicas e sem ulcerações (Armstrong e Lavery, 1998).

Considerando ainda a alteração nas estruturas do pé, Giacomozzi et al. (2005) confirmaram a hipótese de que o espessamento do tendão calcâneo e da fáscia plantar, juntamente com a neuropatia diabética motora e atrofia dos músculos intrínsecos do pé, contribuem para manter o pé em uma deformidade tipo cavo rígido, comprometendo, juntamente com a deformidade dos dedos, a descarga de peso e a fase de propulsão da marcha. O tempo de descarga de peso foi precoce sob os metatarsos e mais prolongado no calcâneo.

Mudanças nas estruturas musculares e ligamentares do pé também afetam a distribuição da pressão plantar. Maluf et al. (2004) verificaram que com o alongamento cirúrgico do tendão calcâneo, ocorre uma redução temporária da integral de pressão e dos picos de pressão locais nas regiões do antepé, principalmente pela diminuição da força da musculatura extensora de tornozelo durante a fase de desprendimento do pé no ciclo da marcha, e ao mesmo tempo estas variáveis tiveram seus valores aumentados na região do retropé. Os autores sugerem que a região do calcâneo deve ser monitorada, pois há um

aumento significativo dos picos de pressão mesmo após intervenção cirúrgica de alongamento, podendo contribuir para lesão ou reulceração nesta área.

Bus et al. (2005) demonstraram que as pressões plantares durante a marcha descalça de diabéticos com deformidades do tipo dedos em garra ou martelo foram significativamente maiores (626 ± 260 kPa) em relação ao grupo controle que não apresentava deformidades (363 ± 115 kPa). O pico de pressão nas cabeças metatarsianas estava significativamente relacionado ao grau de deformidade dos dedos e a localização dos coxins. Este tipo de deformidade provoca um deslocamento anterior do coxim adiposo plantar, expondo as cabeças dos metatarsos aos aumentos de pressões. Esses resultados demonstraram que deformidades dos dedos estão associadas com a transferência de carga distal-proximal do antepé e conseqüentemente com o aumento das pressões plantares nas cabeças dos metatarsos em diabéticos neuropatas.

As informações sensoriais originadas a partir dos receptores cutâneos na superfície plantar têm um papel importante na regulação dos padrões normais da marcha (Nurse e Nigg, 2001), pois a superfície plantar é a primeira região do corpo humano a receber as forças externas durante a fase de apoio no ciclo da marcha.

O déficit sensorial nos neuropatas pode aumentar pressões plantares em situações em que normalmente conseguiríamos reduzi-las já que percebemos o estímulo doloroso, e com isso podemos alterar o padrão da marcha e suas estratégias permitindo aumentar o tempo de distribuição das cargas. A ausência de sensibilidade contribui para o aparecimento de úlceras, já que a presença isolada de deformidades ósseas nos pés não é um fator exclusivo de risco de ulceração como demonstram os indivíduos portadores de artrite reumatóide, em que as pressões plantares são similares às apresentadas pelos diabéticos, mas não apresentam história de ulceração (Masson et al, 1989).

A literatura relaciona fortemente a presença de neuropatia e a diminuição do *input* sensorial com o aumento de pressão plantar (Frykberg et al, 1998; Armstrong e Lavery, 1998; Shaw et al, 1998; Payne et al, 2002). Uma das possíveis explicações seria de que a falta de informações aferentes levaria a comandos eferentes alterados e que estariam relacionados a respostas ineficientes de recepção e controle de cargas, gerando alto impacto nos pés ao contato com o solo, aumentando as forças verticais transmitidas para os tecidos.

Taylor et al. (2004) induziram uma insensibilidade plantar por 30 minutos de crioterapia e observaram uma diminuição significativa da velocidade da marcha, aumento do tempo de contato de todas as regiões plantares, exceto em dedos e hálux, diminuição do pico de pressão nas regiões do calcanhar, meio-pé, articulações metatarsofalangeanas, hálux e dedos, porém aumento significativo sob as 3ª a 5ª articulações metatarsosfalangeanas, e aumento da integral da força e pressão nessas mesmas regiões. Nurse e Nigg (2001) também observaram resultados semelhantes após diminuir a sensibilidade plantar com o gelo, sendo que houve aumento significativo do pico máximo de pressão e da integral da pressão nas regiões sob as cabeças metatarsianas.

Esses resultados confirmam então que o *feedback* sensitivo dos mecanorreceptores plantares são fundamentais para o controle da marcha biomecanicamente normal e que o aumento na magnitude da pressão sob o antepé em diabéticos neuropatas pode ser explicado parcialmente por este déficit sensitivo.

As regiões com maiores picos de pressão plantar durante a marcha são coincidentemente as mais acometidas por ulcerações e são elas: cabeças do primeiro e segundo metatarsos (Boulton, 1988; Veves et al, 1992; Lavery et al, 1997; Flynn et al, 1997; Armstrong e Lavery, 1998; Payne et al, 2002; Perry et al, 2002), e hálux (Cavanagh et al, 1991 e 1998; Payne et al, 2002).

Alguns autores buscaram determinar os limiares para pressão plantar anormal durante a marcha e até quais seriam os limiares considerados como fatores de risco para ulceração ou recidiva desta. Dentre os valores descritos na literatura, destacamos: 1000 kPa (Duckworth et al, 1985), 1230 kPa (Veves et al, 1992), 600 kPa (Cavanagh et al, 1998; Frykberg et al, 1998).

Há que se considerar que os valores de pico de pressão plantar esperados normais para uma marcha descalça são em torno de 260-400 kPa sob calcâneo, 250-400 kPa sob primeira cabeça metatarsiana, 216 kPa sob as cabeças metatarsianas laterais e 200 kPa sob o hálux, segundo Hennig e Rosenbaum (1991) e Burnfield et al. (2004).

Gefen (2003), a partir da construção de um modelo computacional da estrutura do pé diabético na posição ortostática, verificou estaticamente que o estresse em tensão na região plantar e nos tecidos profundos sob a cabeça dos metatarsos não aparece no pé saudável, e é cerca de quatro vezes maior sob a cabeça do 1º metatarso e oito vezes sob a 2º cabeça do metatarso em adultos saudáveis. Já o estresse em compressão alcançou picos de pressão de 76 a 99 kPa só sob 1ª e 2ª cabeças nos diabéticos. O modelo considera que, no pé normal em condição estática, os picos de pressão estariam em torno de 55-66 kPa sob as cabeças metatarsianas. O autor discute ainda que nos estágios mais avançados da diabetes, o estresse ao contato do pé com o solo é aumentado em uma vez e meia promovendo um aumento do estresse interno de quatro vezes nas estruturas e tecidos internos, e estes, portanto, estariam sofrendo antecipadamente e justificando por que o processo de lesão (mal perfurante plantar ou úlcera) não se inicia na superfície plantar, e sim mais profundamente.

Sauseng et al. (1999) sugeriram em seu estudo que a duração do tempo de contato e a integral da pressão plantar (que representa o impulso relativo ao estímulo mecânico) especialmente sob o antepé seriam excelentes parâmetros e até melhor em relação aos

parâmetros até então mensurados para explicar a ocorrência de úlceras plantares sob as cabeças dos metatarsos em diabéticos neuropatas. Os autores verificaram que nos diabéticos com úlceras, a integral da pressão nas cabeças dos metatarsos foi 153% maior do que sob o hálux, contra 85% de diferença nos diabéticos sem úlceras, demonstrando que o aumento do estresse sob as cabeças dos metatarsos é responsável pela maior ocorrência de ulceração nesta área comparada com outras regiões do pé.

A integral da pressão representa não somente a amplitude da pressão como também o tempo de aplicação desta. Assim, para o pé diabético com deformidades seria ideal que mesmo as baixas pressões não se acomodassem por um período longo de tempo, ou seja, valores altos de integral de pressão seriam prejudiciais para os pés.

Ao se estudar a distribuição da pressão plantar, avalia-se a força normal e portanto, não se sabe das magnitudes das forças horizontais a que o pé está sujeito durante a locomoção. Rozema et al. (1996) observaram a importância de se analisar as forças horizontais (cisalhamento) uma vez que as atividades diárias de mudança de direção (giro) foram as que demonstraram maiores valores de pressão plantar depois do correr, em um estudo realizado com indivíduos saudáveis. Exemplifica ainda que, em se tratando de pacientes, nem todos conseguem correr, mas todos certamente realizam mudanças de direção.

Desta forma, para um melhor entendimento dos mecanismos de ulceração no pé diabético, Shaw et al. (1998) e Perry et al. (2002) analisaram não somente as forças verticais, como também as forças médio-laterais e ântero-posteriores concomitantemente, sendo que as primeiras traduzem esforços mecânicos de compressão aos tecidos, e que a segunda e terceira traduzem esforços de cisalhamento (atrito). Shaw et al. (1998) verificaram que as forças verticais são maiores em magnitude que as forças médio-laterais e ântero-posteriores

durante o contato do pé no solo, estando as forças verticais mais relacionadas com o processo de ulceração. Perry et al. (2002) foram os primeiros a verificar a interação destas forças em diferentes áreas do pé, observando que metade dos sujeitos analisados experimentou máxima pressão e cisalhamento na mesma área, mas em instantes diferentes de contato do pé com o solo.

Vale destacar que a situação descalça para pacientes com neuropatia diabética sensorial deve ser desencorajada já que esforços compressivos e de cisalhamento estão aumentados nesta condição e que associados ao déficit sensorial, aumentam o risco de lesões no tegumento. A preocupação com o tipo de calçado para estes pacientes é extremamente importante, pois visa minimizar as pressões indesejáveis nas regiões com riscos para ulceração. O pé diabético muitas vezes está sujeito a deformidades, assim, se faz necessária a prescrição de calçado conforme as necessidades de cada paciente.

Portanto, podemos concluir que a neuropatia diabética é responsável por uma série de alterações nos membros inferiores que contribuem de uma forma isolada ou conjunta para aumentar as pressões sob os pés predispondo-os a ulcerações plantares. No entanto, diversos fatores biomecânicos devem ser levados em consideração como fatores de risco para ulcerações além do pico de pressão, como por exemplo o tempo de duração das pressões, a integral da pressão e a área de contato. Sabe-se que os locais de ulceração são geralmente locais onde ocorreram aumentos de pressão ou tempo de exposição destas pressões, sendo que a presença de calos, deformidades ósseas e déficit sensorial contribuem sensivelmente para o aumento da pressão. É importante saber se os pés com história de ulceração continuam a apresentar distribuição alterada das pressões plantares mesmo após a cicatrização das úlceras plantares.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Casuística

Os grupos experimentais foram formados baseados em amostragem não probabilística intencional, por 44 adultos voluntários de ambos os sexos, divididos em três grupos: grupo controle (GC) formado por 19 sujeitos assintomáticos não diabéticos (36 pés), grupo de diabéticos neuropatas sem história de úlceras plantares (GD) formado por 16 sujeitos (32 pés) e um grupo de diabéticos neuropatas com história de úlceras plantares (GDU) formado por 9 sujeitos (18 pés).

O GC foi formado por adultos de mesma faixa etária (20 – 65 anos), distribuição por sexo e massa que os grupos GD e GDU. Buscou-se também, a semelhança entre as condições físicas apresentadas pelos sujeitos dos três grupos. Segundo Matsudo et al. (2002), o indivíduo deixa a condição sedentária para ativa quando realiza atividade física moderada por pelo menos 30 minutos ininterruptos. Deste modo, todos os sujeitos avaliados não se encaixam na condição de fisicamente ativos, porém, todos eles apresentaram aptidão física suficiente para as atividades do cotidiano. Os sujeitos do GC avaliados foram em sua maioria funcionários do departamento onde este estudo foi realizado, e outros eram acompanhantes dos sujeitos diabéticos, sempre procedentes da cidade de São Paulo.

Embora todos os sujeitos neuropatas diabéticos foram diagnosticados clinicamente no serviço em que realiza o acompanhamento médico, adotou-se ainda alguns critérios para a inclusão nos grupos diabéticos (GD e GDU): diabéticos tipo 1 ou 2 com mais de cinco anos de diagnóstico, que deveriam apresentar pelo menos duas áreas da região plantar do pé com

incapacidade de perceber o estímulo tátil de 10g pela estesiometria (Frykberg et al, 1998, Armstrong e Lavery, 1998; Perry et al, 2002) e uma pontuação mínima de seis no questionário do *Michigan Neuropathy Screening Instrument - questionnaire* (MNSI) que avalia os sintomas relacionados à neuropatia diabética (MNSI, 2005). Adicionados a estes critérios de inclusão, os diabéticos do GDU deveriam apresentar pelo menos uma ulceração plantar nos últimos dois anos.

Os critérios de exclusão para os grupos experimentais foram: indivíduos com idade maior que 65 anos, com amputação do hálux ou amputação de partes do pé exceto dedos, que utilizavam algum meio auxiliar para andar, história de vestibulopatia, doença neurológica de origem central ou periférica que não seja causada pela diabetes mellitus (poliomielite, neuropatia alcoólica), doenças do aparelho locomotor (artrite reumatóide), artropatia de Charcot confirmada pela radiografia, história de uso excessivo de álcool, sujeitos com história de ulceração de origem traumática com imediata percepção sensitiva do trauma, sujeitos com claudicação e com presença de úlceras plantares no momento da avaliação.

4.2 Protocolo Experimental

Esta pesquisa estava inserida dentro do contexto do projeto Jovem Pesquisador FAPESP 2004/09585-2 desenvolvido e coordenado pelo Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP e foi aprovada pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da USP protocolo nº 093/04 (ANEXO 1). Todos os indivíduos que participaram

desta pesquisa foram informados a respeito dos procedimentos e logo após, assinaram o termo de consentimento esclarecido (ANEXO 2).

O protocolo experimental foi constituído de três etapas:

- (1) avaliação inicial para investigação de aspectos relacionados a diabetes e neuropatia, inspeção dos pés e em seguida a classificação para a constituição dos grupos experimentais: GC, GD e GDU.
- (2) avaliação da sensibilidade plantar: térmica, tátil e cronaxia sensitiva.
- (3) avaliação da distribuição da pressão plantar durante a marcha descalça.

Após estas três etapas experimentais, procedemos com as análises das variáveis e análise estatística dos dados. A representação do fluxograma para as etapas realizadas do protocolo experimental está demonstrada na Figura 2.

4.2.1 Avaliação Inicial

Todos os indivíduos foram entrevistados com o uso de um questionário validado na língua inglesa: *MNSI form e questionnaire* (MNSI, 2005) (ANEXO 3), e após a análise parcial destes dados, estes sujeitos entrevistados foram distribuídos nos três grupos experimentais. Foram coletados os dados pessoais e os referentes à doença: se diabético ou não, tipo de diabetes, tempo de diagnóstico da diabetes, sintomas da neuropatia periférica e aparência dos pés, história prévia de ulceração, condições dos pés como presença de calosidades e deformidades dos pés. Estes dados foram utilizados para caracterizar e classificar os grupos experimentais estudados.

Figura 2 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental

4.2.2 Avaliação da Sensibilidade Plantar

Na segunda etapa do protocolo metodológico foi realizada a avaliação da sensibilidade em ambos os pés em cinco regiões plantares, a saber: calcanhar, meio-pé, antepé lateral, antepé medial e hálux (Sacco, 1997; Sacco e Amadio, 2000) (ANEXO 4). A figura 3 representa o esquema de divisão das áreas plantares estudadas.

Figura 3 - Divisão esquemática das áreas da superfície plantar

A avaliação da sensibilidade foi composta por três testes já consagrados na literatura: (a) cronaxia sensitiva (Kimura, 1989; Sacco, 1997; Sacco e Amadio, 2000); (b) avaliação térmica (Feldman et al, 1994) e (c) tátil (Cavanagh et al, 1991; Frykberg et al, 1998, Armstrong e Lavery, 1998; Perry et al, 2002).

A cronaxia sensitiva é definida como o tempo mínimo, em milisegundos, para o indivíduo perceber um estímulo aplicado sobre a pele com o dobro da intensidade da reobase sensitiva (Figura 4), e esta é definida como a menor intensidade de um estímulo elétrico necessário para ser percebido (Kimura, 1989). A corrente utilizada para se determinar a reobase é uma corrente monopolar sob forma de pulsos elétricos de 1000 ms por 2000 ms de

repouso (Figura 4). Foram estimuladas as mesmas cinco regiões plantares (Figura 3). Esta variável eletrofisiológica foi determinada por meio de um gerador universal de pulsos NeMESys 941 (Quark, Piracicaba, Brasil). Este equipamento é controlado por um microprocessador que gerencia ondas pré-programadas permitindo realizar procedimentos envolvidos na eletroterapia, no eletrodiagnóstico e pesquisa relativa à estimulação transcutânea. Este gerador universal de pulsos tem as seguintes características: faixa de operação de corrente elétrica de 0 a 70 mA, corrente podendo ser bi ou monopolar, largura do pulso e o repouso entre os pulsos ajustável de 0 a 4.000 ms e trens de pulso ajustáveis de 0 a 10 s.

Figura 4 - Representação esquemática da determinação da reobase e da cronaxia sensível

Para cada grupo experimental contabilizou-se a quantidade de áreas plantares (no total de 10 áreas) em que o valor da cronaxia sensível foi maior que 0,30 ms e a comparação entre os grupos foi feita a partir das medianas obtidas. Este valor de corte foi escolhido pois, segundo Sacco (1997), representa o valor de normalidade para a cronaxia sensível e ainda,

segundo Kimura (1989), o valor de referência deve ser baseado em sujeitos assintomáticos, portanto os valores encontrados para o GC foram adotados como valor de normalidade e foram condizentes com a literatura citada.

A partir do limiar de normalidade também foi feita a contagem da frequência de sujeitos que apresentaram valores anormais em cada área plantar de cada pé. A cronaxia sensitiva foi também avaliada em função da média e desvio-padrão dos resultados obtidos para cada área plantar.

Na avaliação tátil, utilizou-se a estesiometria (Figura 5), que consiste no paciente detectar com os olhos fechados os estímulos cutâneos dos monofilamentos de nylon, tipo Semmens-Weinstein (SORRI BAURU®) de diferentes espessuras. Estes monofilamentos são fios de espessuras conhecidas que são pressionados sob a superfície plantar nas mesmas cinco áreas já descritas. Este teste é baseado no princípio de que a força necessária para curvar um determinado fio é a mesma em todas as tentativas, o que permite uma boa reprodutibilidade do método, método recomendado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (Schmid et al, 2003) e é sugerido como conduta de avaliação em todos os sujeitos diabéticos pelo *International Consensus on the Diabetic Foot* (Internacional Work Group on the Diabetic Foot, 1999). Foram utilizados os monofilamentos (Figura 6B) de escala logarítmica 4.17, 5.07 e 6.10 (Cavanagh et al, 1991; Perry et al, 2002).

Segundo Perry et al. (2002) e Frykberg et al. (1998), o teste com o monofilamento de 10g permite discriminar a presença da neuropatia diabética e por isso selecionamos os sujeitos incapazes de perceber este monofilamento de 10g em pelo menos duas áreas da região plantar.

Figura 5 - Teste de sensibilidade tátil com o monofilamento de nylon na superfície plantar

Figura 6 - (A) Corpos de prova utilizados para a avaliação da sensibilidade térmica. (B) De baixo para cima, vê-se os monofilamentos referentes à escala logarítmica de 4.17, 5.07 e 6.10, utilizados para a avaliação da sensibilidade tátil

Para cada área, foi observada a frequência de sujeitos que não conseguiram perceber o estímulo tátil do monofilamento de 10g, analisando-se os pés separadamente. Contabilizou-se também o número de áreas, do total das 10 áreas considerando ambos os

pés, que apresentaram este déficit de sensibilidade ao monofilamento de 10g, sendo que o número de áreas foi representado pela mediana de cada grupo para a comparação intergrupo.

A sensibilidade térmica foi avaliada fazendo um contato na superfície plantar com um corpo de prova de 0,5 cm de diâmetro de material metálico quente (Figura 6A), aquecido até um limite seguro suportável; um frio, resfriado por imersão em gelo e um neutro, nas cinco áreas plantares. Antes de cada aplicação do corpo de prova quente ou frio, um corpo de prova em temperatura ambiente (neutro) foi aplicado a fim de que sirva como referência para o paciente discriminar entre o quente ou o frio. Esse modo de avaliação térmica é utilizado em ambulatórios clínicos, muito embora não há um consenso na clínica ou literatura em relação ao tamanho do corpo de prova, à temperatura do mesmo ou ainda se usa ou não uma temperatura neutra entre as avaliações. Estabelecemos algumas estratégias de ação de forma simplificada para que este protocolo fosse utilizado sem muitos recursos extras.

Para cada área, foi observada a frequência de sujeitos que não conseguiram discriminar a temperatura quente e a fria, analisando-se os pés separadamente. Também contabilizou-se o número de áreas, do total das 10 áreas, que apresentaram o déficit para a temperatura quente e fria. O número de áreas com o déficit na discriminação das duas temperaturas foi representado por meio da mediana para cada grupo para as comparações intergrupos.

4.2.3 Avaliação da Distribuição da Pressão Plantar na Marcha Descalça

Primeiramente realizou-se a higienização dos pés dos sujeitos com algodão embebido em álcool e toalhas descartáveis de papel, para retirar o excesso de suor e evitar erros na medição dos parâmetros.

Foi utilizado o sistema PEDAR da NOVEL® (Munique, Alemanha) (Figura 7) para medição da pressão plantar, composto por palmilhas flexíveis, com dois milímetros de espessura, com aproximadamente 99 sensores capacitivos de pressão, distribuídos homogeneamente, com resolução dependente do tamanho da palmilha, aproximadamente de um sensor/cm², sendo que cada sensor é calibrado separadamente. As palmilhas eram conectadas a um condicionador que era colocado no interior de uma mochila que ficava fixa e justaposta nas costas dos indivíduos (Figura 8). Este condicionador se comunica e transfere os dados para o computador de mesa por meio de comunicação *wireless bluetooth* facilitando o deslocamento do sujeito e diminuindo o efeito retroativo da medida.

Figura 7 - Sistema de palmilhas do PEDAR®, bateria, condicionador com cabos para conexão nas palmilhas, fitas tipo velcro para fixação dos cabos no sujeito e o dispositivo *bluetooth*

Figura 8 - Ilustração do sistema PEDAR® de aquisição da distribuição da pressão plantar e a mochila como compartimento dos equipamentos

Este sistema se mostra mais vantajoso em comparação aos métodos de avaliação resisitivos presentes no mercado, pois possui sensores com propriedades capacitivas resistindo melhor as deformações com maior linearidade das respostas, fornecendo, portanto, mais precisão e reprodutibilidade nas coletas, além das palmilhas serem altamente duráveis.

As palmilhas disponíveis para análise da pressão plantar foram correspondentes aos tamanhos 36/37, 40/41 e 42/43. Cada palmilha foi colocada entre a meia e o pé do sujeito. Foram utilizadas meias antiderrapantes para a segurança dos sujeitos e para uma melhor fixação das palmilhas junto ao pé do sujeito.

Previamente à avaliação biomecânica da marcha descalça, foi realizado um período de habituação ao ambiente da coleta. Neste período, os sujeitos caminharam livremente com o equipamento pela pista de coleta, sendo orientados a realizar a marcha mais próxima da natural, realizada no dia a dia, a critério do sujeito. A velocidade da marcha realizada pelos

sujeitos foi monitorada, porém não controlada. Para a monitorização, utilizamos um metrônomo para marcação da cadência dos indivíduos de 96 a 110 ppm, assim foi garantido cadência auto-selecionada semelhante em todas as tentativas de coleta por todos os sujeitos.

Após a habituação, os indivíduos caminharam em uma pista plana de 10 metros de comprimento, com a cadência auto-selecionada. Uma média de 10 passos por tentativa foi registrada no programa *Pedar Standard On-line* (NOVEL). Cada sujeito realizou duas tentativas, portanto 20 passos no total. A frequência de amostragem da aquisição da distribuição de pressão plantar foi de 50 Hz.

As variáveis analisadas foram:

- Valor máximo do pico de pressão por área selecionada: representa o valor de pressão máximo nas cinco regiões do pé já descritas por passo, sua unidade de medida é expressa em kPa.
- Área de contato do pé: representa a área calculada em que os sensores foram ativados (pressionada) em cada passo, expressa em cm².
- Integral de pressão pelo tempo: esta variável representa o impulso das pressões nas regiões plantares, expressa em kPa.s. Sua importância clínica é que quanto menor o tempo para se atingir uma pressão, maior é a sobrecarga na região.
- Carga relativa: é calculada a partir da razão entre a integral da força reação do solo (normalizada pelo peso corporal) em uma determinada região plantar e a somatória do impulso da força no pé todo. Esta variável pode ser comparada entre os grupos do estudo, independente das características antropométricas. Variável em unidades arbitrárias, já que é resultado de uma razão de impulsos.

4.3 Tratamento Matemático dos Dados de Pressão Plantar

Para a análise dos dados de pressão plantar, foram criados três conjuntos de dados agrupados em três grandes arquivos, correspondentes ao GC, GD e GDU, no *software Group Editor* da Novel. As cinco áreas de interesse para o estudo da distribuição da pressão plantar (máscaras) foram criadas no *software Creation of Any Mask* da Novel (Figura 9). A região demarcada na figura 9 como M1 corresponde ao calcanhar; M2, ao meio-pé; M3, ao antepé lateral; M4, ao antepé medial, e M5, ao hálux. As máscaras que representam as áreas determinadas são capazes de se ajustar ao tamanho do pé, de acordo com a porcentagem referente à largura e ao comprimento de cada pé, sendo: a máscara do calcanhar correspondente a 27% do comprimento do pé; a máscara do meio-pé correspondente aos próximos 28% do comprimento do pé; a máscara do antepé medial aos próximos 20% do comprimento do pé e 55% da largura do antepé; a máscara do antepé lateral aos mesmos 20% do comprimento do pé e 45% da largura do antepé; e a máscara do hálux aos 25% restantes do comprimento do pé (Cavanagh e Ulbrecht, 1994).

Figura 9 - Máscaras criadas no programa *Creation of Any Mask* (Novel) para análise da pressão plantar nas cinco áreas plantares: M1 – calcanhar; M2 – meio-pé; M3 – antepé lateral; M4 – antepé medial; M5 - hálux

Em seguida, as variáveis de análise de pressão plantar foram selecionadas no *software Groupmask Evaluation* da Novel. Ao final desta etapa, os dados foram exportados em formato *ASCII* para o programa *Excel (Microsoft)*. No programa Excel, foi calculada a média dos dois arquivos (tentativas) referentes aos dados de pressão plantar, e esta média foi exportada para o programa *Statística v.6.* para posterior análise estatística.

4.4 Análise Estatística dos Dados

Para análise estatística inferencial comparativa intergrupos foram utilizados os testes *Kruskal-Wallis* e *ANOVA one-way*, após a realização dos teste de aderência de *Shapiro Wilks*. Foi realizado o teste de *post-hoc* de *Scheffé* quando a *ANOVA* foi utilizada, e o teste *Mann Whitney* quando o teste *Kruskal-Wallis* foi utilizado, para diferenciar os grupos experimentais após a constatação da diferença estatística significativa entre os grupos.

As análises comparativas inferenciais entre os grupos experimentais relativas às variáveis sensoriais e de pressão plantar foram realizadas em relação ao total de pés de cada grupo, uma vez que não houve diferença estatística entre os lados direito e esquerdo em todas as variáveis, constatada por meio do teste de *Wilcoxon* pareado, para as variáveis não normais e test *t* pareado, para as variáveis com distribuição normal. Assim, o GC foi composto de 38 pés; o GD, 32 e o GDU, por 18 pés.

Foram construídas tabelas de contingência para as variáveis categóricas nominais: sexo, presença de deformidades nos pés, números de áreas plantares com sensibilidade alterada para o monofilamento de 10g, número de áreas plantares com sensibilidade alterada para a discriminação do quente e frio e número de áreas plantares com cronaxia sensitiva

maior que 0,30 ms. Os três grupos foram comparados utilizando-se as tabelas de contingência por meio do teste qui-quadrado ou exato de Fischer para múltiplas respostas.

Realizou-se ainda correlações de *Spearman* e *Pearson* entre as variáveis dinâmicas da pressão plantar e a escala MNSI, a massa, o índice de massa corporal, a sensibilidade tátil; e entre a escala MNSI e as sensibilidades térmica, tátil e cronaxia sensitiva.

Foram consideradas significativas as diferenças com nível de significância igual a 5% ($\alpha = 0,05$). O tratamento estatístico foi realizado nos programas Excel (*Microsoft*) e Statistica v.6 (*Statsoft Inc.*).

5. APRESENTAÇÃO DE RESULTADOS

5.1 Avaliação Inicial - Caracterização Geral dos Grupos Experimentais

A Tabela 1 apresenta a descrição dos dados antropométricos e demográficos dos três grupos experimentais.

Tabela 1 - Características antropométricas, demográficas e da diabetes dos grupos: controle (GC), diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU); e valores de p

Variáveis	GC	GD	GDU	p
	(n = 19)	(n = 16)	(n = 09)	
Idade (anos) (md ± dp)	52,1 ± 8,4	55,4 ± 8,3	58,5 ± 5,8	0,1411 ¹
Massa (kg) (md ± dp)	67,5 ± 11,4	76,4 ± 15,6	77,4 ± 9,2	0,0770 ¹
Estatura (m) (md ± dp)	1,65 ± 0,09	1,71 ± 0,09	1,70 ± 0,08	0,2489 ¹
IMC (kg/m ²) (md ± dp)	24,6 ± 3,9	26,8 ± 4,6	27,2 ± 5,5	0,2612 ¹
Sexo masculino- % (n)	37 (7)	56 (9)	78 (7)	0,1187 ²

¹ Teste ANOVA, ² Teste Qui-quadrado. Média ± desvio-padrão (md ± dp)

Observamos que os grupos neuropatas apresentaram-se semelhantes quanto à distribuição de sexo, idade, massa e IMC em relação aos sujeitos do grupo controle, tal como previsto na metodologia.

A Tabela 2 apresenta as características particulares dos grupos neuropatas em relação à diabetes e à pontuação obtida no questionário MNSI que investigava os sintomas e sinais da neuropatia diabética.

Tabela 2 - Tempo e tipo da diabetes e valores da última glicemia dos grupos: diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU); e valores de p

Variáveis	GD (n = 16)	GDU (n = 09)	p
Tempo de diabetes (anos) (md ± dp)	13 ± 8	14 ± 5	0,2428 ¹
Última glicemia (mg/dL) (md ± dp)	160 ± 54	207 ± 71	0,0761 ²
Diabetes tipo 2 - % (n)	93,7 (15)	100 (9)	0,4440 ³
MNSI – <i>sintomas + aparência dos pés (total 19 pontos)</i> (mediana)	9	8	0,8529 ¹

¹ Teste Mann Whitney; ² Teste t independente; ³ Qui-quadrado. Média ± desvio-padrão (md ± dp)

Os grupos neuropatas apresentaram características semelhantes em relação ao tempo e tipo de diabetes e sinais e sintomas relacionados, fato este não esperado já que o grupo ulcerado apresentaria uma neuropatia diabética mais avançada e pior, mas que não foi identificada pelo MNSI. A maioria dos diabéticos avaliados foram do tipo 2 e os valores para a glicemia foram semelhantes e em média altos para ambos os grupos de acordo com os valores de referência 126 mg/dL (Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus, 2003).

Investigando a incidência das deformidades dos pés e comparando-as entre os três grupos, observou-se que os mesmos se diferenciaram quanto a presença de dedos em garra, calos sob a região do calcâneo e do meio-pé, sob 1º e 2º metatarsos, sob dedos, sob o hálux e quanto à presença de proeminência das cabeças metatarsianas. A Tabela 3 mostra a frequência de ocorrência das deformidades em cada grupo considerando o total de pés. A figura 10 ilustra a frequência em porcentagem das deformidades estatisticamente diferentes entre os grupos GC, GD e GDU, de acordo com as diferenças observadas na Tabela 3.

Tabela 3 - Frequência da presença de deformidades e calosidades nos pés nos grupos experimentais: grupo controle (GC), grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU)

DEFORMIDADES	GC (n = 38)	GD (n = 32)	GDU (n = 18)	p
Dedos em garra % (n)	0	18,7 (6)	50 (9) *	0,0070
Dedos em martelo	0	0	0	-
Hálux valgo % (n)	11 (4)	25 (8)	16,7 (3)	0,3199
Esporão de calcâneo % (n)	2,7 (1)	0	0	0,4952
Proeminência das cabeças metatarsos % (n)	13,8 (5) *	46,9 (15)	38,9 (7)	0,0103
Calo sob calcâneo % (n)	0	0	22,2 (4) *	0,0003
Calo sob meio-pé % (n)	0	0	11 (2) *	0,0291
Calo sob cabeça 5º metatarso % (n)	8,3 (3)	0	16,7 (3)	0,0778
Calo sob cabeça 3º e 4º metatarso % (n)	5,5 (2)	6,25 (2)	16,7 (3)	0,3287
Calo sob cabeça 1º e 2º metatarso % (n)	0 *	15,6 (5)	27,8 (5)	0,0074
Calo sob hálux % (n)	8,3 (3) *	28,13 (9)	50 (9)	0,0029
Calo sob dedos % (n)	0	9,4 (3)	0	0,0726

Teste qui-quadrado 3 X 2. * representa o grupo estatisticamente diferente

Figura 10 - Frequência (%) das deformidades e calosidades dos pés que foram estatisticamente diferente entre os grupos: (1) controle; (2) diabético neuropata e (3) diabético neuropata ulcerado

A Tabela 4 apresenta quantos sujeitos do GDU e em quais locais eles apresentaram ulceração.

Tabela 4 – Local de ocorrência de úlceras nos indivíduos do grupo diabético neuropata ulcerado (n=9) e identificação dos sujeitos com úlcera por região plantar

Localização da úlcera	Identificação do sujeito
hálux D	3, 5, 7
hálux E	5, 7, 12
2º dedo E	10
3º e 4º dedos D	1,
3º e 4º dedos E	2
1ª cabeça metatarsiana D	8
3ª cabeça metatarsiana D	9
5ª cabeça metatarsiana D	3, 5

5.2 Avaliação da Sensibilidade Plantar

A Tabela 5 apresenta os resultados de média, desvio padrão e valores do nível de significância para o teste da cronaxia sensitiva em cada área plantar estudada. Os diabéticos neuropatas do GDU obtiveram maiores valores de cronaxia sensitiva em todas as áreas plantares em relação ao GC, mas estatisticamente maior nas áreas do calcanhar, meio-pé e do antepé lateral.

Tabela 5 - Médias, desvios-padrão e valores do p da cronaxia sensitiva em milisegundos (ms) por área plantar dos grupos: diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado(GDU)

	GC (n = 38)	GD (n = 32)	GDU (n = 14)	p
Calcanhar (ms) (md ± dp)	0,28 ± 0,11 &	0,50 ± 0,79	1,50 ± 2,53 &	0,0106 ²
Meio-pé (ms) (md ± dp)	0,29 ± 0,11 &	0,37 ± 0,29	5,25 ± 9,34 &	0,0002 ¹
Antepé lateral (ms) (md ± dp)	0,31 ± 0,11 &	0,44 ± 0,41	0,75 ± 0,74 &	0,0072 ²
Antepé medial (ms) (md ± dp)	0,31 ± 0,11	0,61 ± 0,66	0,83 ± 0,39 *	0,0006 ¹
Hálux (ms) (md ± dp)	0,23 ± 0,08	0,54 ± 1,33	1,31 ± 2,63 *	0,0111 ¹

¹ Teste Kruskal Wallis, ² Teste ANOVA one way. Média ± desvio padrão (md ± dp)

& representa os grupos estatisticamente diferentes entre si

* representa o grupo estatisticamente diferente

Quando avaliamos o número de áreas que apresentaram valores acima do limiar de 0,30 ms, não se observou diferenças significativas das medianas entre os grupos embora o GDU apresentou mais áreas acima do limiar ($p=0,5927$). Os resultados foram: duas áreas acima deste limiar no GC; três áreas no GD, e cinco áreas no GDU.

A Figura 11 representa as áreas plantares estudadas com a frequência de pés que apresentaram o valor da cronaxia sensitiva acima do limiar 0,30 ms, por grupos experimentais. As áreas do meio-pé, antepé medial e do hálux apresentaram diferenças significantes na comparação entre os grupos ($p = 0,0005$; $0,0135$ e $0,0018$, respectivamente). Destaca-se que o GDU apresentou significativamente mais sujeitos com áreas plantares acima do limiar de 0,30 ms. As áreas em cinza referem-se às regiões onde mais que 50% dos sujeitos do grupo apresentaram valores de cronaxia maior que 0,30 ms.

Figura 11 - Representação esquemática das áreas plantares e frequência (%) de sujeitos com cronaxia sensível maior que 0,30 ms por grupos experimentais: grupo controle (GC), grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU). As áreas em cinza referem-se as regiões onde mais que 50% dos sujeitos do grupo apresentaram valores de cronaxia maior que 0,30 ms

Comparando-se a frequência de sujeitos que apresentaram déficit ao monofilamento de 10g em cada área plantar, nos dois pés analisados, houve diferença significativa para todas as áreas analisadas uma vez que todos os sujeitos do GC apresentaram sensibilidade intacta para o monofilamento de 10g. O GDU apresentou maior número de indivíduos com déficit à sensibilidade tátil comparando-se com o GD, mas somente na região do antepé lateral direito houve diferença significativa entre os dois grupos neuropatas, sendo que 19% dos indivíduos do GD não sentiram o monofilamento de 10g, e 67% não sentiram no GDU.

A Figura 12 esquematiza a porcentagem dos indivíduos incapazes de perceber a pressão do monofilamento de 10g por área em cada pé. O GC não foi representado uma vez que 100% dos indivíduos mostraram sensibilidade intacta. As áreas em cinza representam as áreas com alta incidência (> 50%) de indivíduos com incapacidade de perceber o monofilamento de 10g.

Figura 12 - Representação esquemática das áreas plantares e frequência (%) de sujeitos que apresentaram déficit de sensibilidade para o monofilamento de 10g nos grupos experimentais: grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU). As áreas em cinza representam as áreas com frequência maior que 50% de sujeitos com déficit à sensibilidade tátil

Também houve diferença estatística significativa ($p=0,000$) entre os grupos experimentais quando foi comparada a quantidade de áreas plantares, num total de 10, que o sujeito foi incapaz de perceber o monofilamento de 10g. Os grupos neuropatas apresentaram um número significativamente maior de áreas insensíveis em relação ao grupo controle ($p=0,0000$) e o GDU também se diferenciou do GD apresentando maior número de áreas comprometidas ($p=0,0470$). As medianas da quantidade de áreas insensíveis foram: GC, nenhuma; GD, duas áreas; e GDU, seis áreas.

Interessante ainda observar que cinco indivíduos do grupo GDU, o que corresponde a 55,5%, apresentaram o comprometimento da sensibilidade tátil em mais de cinco áreas plantares, considerando os dois pés. No grupo GD, apenas três (18,7%) indivíduos apresentaram o comprometimento em mais de cinco áreas.

Na avaliação da sensibilidade térmica, houve diferença estatística significante entre os grupos ($p = 0,0001$) levando-se em consideração o número de áreas (no total de 10 áreas)

em que os sujeitos não foram capazes de discriminar a temperatura quente e fria. No entanto, apenas os grupos neuropatas apresentaram diferença significativa em relação ao CG para o número de áreas comprometidas. Não houve diferença estatística do números de áreas comprometidas entre os grupos neuropatas ($p = 0,2492$). A mediana do número de áreas comprometidas foi: para o GC, nenhuma; para o GD, duas; e para o GDU, três.

A Figura 13 ilustra as áreas plantares e a freqüência de sujeitos em cada grupo que não discriminaram as temperaturas quente e fria e em cinza estão representadas as áreas que obtiveram incidência maior de 50% de indivíduos com deficiência na discriminação de temperaturas. O GC não foi representado já que não houve nenhum déficit na discriminação das temperaturas. Todas as áreas plantares apresentaram diferença estatística significativa na comparação entre os grupos neuropatas, e ainda o grupo GDU apresentou incidência significativamente maior de indivíduos incapazes de descriminar as temperaturas quente e fria ($p = 0,001$).

Figura 13 - Representação esquemática das áreas plantares e freqüência (%) de sujeitos dos grupos experimentais: grupo diabético neuropata (GD) e grupo diabético neuropata ulcerado (GDU) que apresentaram déficit de discriminação térmica. As áreas em cinza representam áreas em que houve uma freqüência maior que 50% no déficit da discriminação das temperaturas

A correlação entre a pontuação do MNSI dos grupos neuropatas com as sensibilidades térmica, tátil (estesiometria) e cronaxia sensitiva para todas as áreas avaliadas variou entre -0,17 a 0,11, sendo estas correlações não significativas.

5.3 Avaliação da Distribuição da Pressão Plantar na Marcha Descalça

Como forma de controlar a variável interveniente da velocidade do andar, calculamos com o auxílio do software de análise do Pedar, a velocidade média do andar dos sujeitos dos três grupos, já que o aumento da velocidade é um importante fator de influência para o aumento da pressão plantar. Não houve diferença entre as velocidades médias de cada grupo ($p = 0,2369$). Observou-se os seguintes valores médios para as velocidades: GC = $66,5 \pm 8,5$ m/min; GD = $63,2 \pm 8,7$ m/min; GDU = $61,5 \pm 9,8$ m/min. Portanto, as diferenças observadas nas variáveis de pressão não devem ter sofrido influência da velocidade do andar.

Os valores médios, os desvios-padrão e os valores dos níveis de significância das variáveis dinâmicas da pressão plantar para o total de pés analisados estão representados na Tabela 6. Pode-se observar diferenças significantes em relação a área de contato na região do calcanhar, sendo que os grupos neuropatas apresentam maiores áreas de contato nesta região, e para a região do antepé medial, o grupo GDU apresentou maiores valores em relação ao GC. Os grupos neuropatas apresentaram valores significativamente maiores para a integral da pressão em relação ao grupo GC para a região do antepé.

Tabela 6 - Valores de média, desvios-padrão e valores de p para as variáveis de pressão plantar por área plantar dos grupos: controle (GC), diabético neuropata (GD) e diabético neuropata ulcerado (GDU)

		GC (n=38)	GD (n=32)	GDU (n=18)	p
Área de contato (cm²)	Calcanhar	33,1± 2,7 *	34,8± 3,0	35,4 ± 2,7	0,0063 ¹
	Meio-pé	32,7 ± 7,0	34,9 ± 6,0	36,0 ± 5,8	0,1466 ²
	Ant. lateral	18,0 ± 1,8	19,5 ± 2,1	19,0 ± 1,5	0,1596 ¹
	Ant. medial	17,7 ± 1,5 &	18,4 ± 1,6	18,8 ± 1,6 &	0,0384 ¹
	Hálux	12,7 ± 1,1	13,0 ± 1,4	13,1 ± 1,4	0,4375 ¹
Pico de pressão (kPa)	Calcanhar	347,1 ± 96,3	340,1 ± 77,2	327,2 ± 112,9	0,5424 ¹
	Meio-pé	119,8 ± 48,0	120,9 ± 23,8	196,3 ± 103,6	0,0564 ¹
	Ant. lateral	322,3 ± 84,7	345,3 ± 96,0	337,7 ± 80,6	0,5486 ²
	Ant. medial	331,7 ± 74,1	350,5 ± 85,1	375,9 ± 88,3	0,1639 ¹
	Hálux	332,0 ± 101,7	334,4 ± 105,0	297,4 ± 131,1	0,4679 ²
Integral da pressão (kPa.s)	Calcanhar	85,7 ± 23,5	90,5 ± 24,2	105,1 ± 38,7	0,0759 ¹
	Meio-pé	37,4 ± 12,8	43,4 ± 9,0	69,1 ± 35,6	0,0001 ¹
	Ant. lateral	92,0 ± 25,3 *	104,9 ± 25,0	108,0 ± 28,0	0,0200 ¹
	Ant. medial	98,9 ± 22,6 *	113,2 ± 29,7	128,1 ± 34,2	0,0029 ¹
	Hálux	81,2 ± 25,4	88,0 ± 26,5	77,6 ± 26,3	0,3489 ²
Carga relativa	Calcanhar	0,33 ± 0,05	0,33 ± 0,05	0,34 ± 0,05	0,7800 ²
	Meio-pé	0,08 ± 0,04 &	0,10 ± 0,03	0,13 ± 0,08 &	0,0100 ¹
	Ant. lateral	0,23 ± 0,04	0,23 ± 0,05	0,20 ± 0,04 *	0,0189 ²
	Ant. medial	0,23 ± 0,04	0,23 ± 0,04	0,24 ± 0,05	0,6721 ²
	Hálux	0,06 ± 0,02 &	0,05 ± 0,03	0,05 ± 0,02 &	0,0101 ²

¹ Teste Kruskal-Wallis e ² teste ANOVA.

& representa os grupos estatisticamente diferentes entre si

* representa o grupo estatisticamente diferente

Apesar de não haver diferenças significativas entre os grupos nos valores de carga relativa, podemos notar uma tendência de maiores valores para o grupo GDU para todas as áreas plantares analisadas.

A correlação entre a pontuação do MNSI e o pico de pressão foi inversamente proporcional e significativa para a região do meio-pé ($r = -0,41$, $p = 0,0420$). Assim, quanto maior a pontuação do MNSI e maiores os sintomas da neuropatia, menores podem ser os picos de pressão no meio-pé. Foi importante, inversamente proporcional e significativa também a correlação entre a pontuação do MNSI e a sensibilidade tátil nas regiões do meio-pé ($r = -0,62$, $p = 0,0009$) e calcanhar ($r = -0,42$, $p = 0,0383$). Portanto, quanto maior a pontuação do MNSI e maiores os sintomas da neuropatia, menor a sensibilidade tátil.

A sensibilidade tátil apresentou fraca mas significativa correlação com o pico de pressão no antepé medial ($r = 0,22$, $p = 0,0361$), e com a carga relativa nas regiões do antepé lateral ($r = -0,35$, $p = 0,0006$) e do hálux ($r = -0,34$, $p = 0,0012$). Assim, quanto menor a sensibilidade tátil, menores podem ser os picos de pressão e maiores podem ser as cargas relativas.

Ainda considerando a sensibilidade somatossensorial como variável para ser correlacionada com as variáveis dinâmicas na marcha, a cronaxia sensitiva apresentou forte e significativa correlação na região do meio-pé com os valores de pico de pressão plantar ($r = 0,74$), com a integral da pressão ($r = 0,77$) e com a carga relativa ($r = 0,56$). Todas as correlações foram positivas, demonstrando que nas áreas onde os valores das variáveis de pressão plantar são maiores, representando sobrecarga mecânica, os valores de cronaxia sensitiva também são maiores, representando maior déficit sensitivo.

Encontrou-se uma correlação positiva moderada e significativa da massa corporal com a área de contato do calcanhar ($r = 0,41$), fraca com o antepé medial ($r = 0,35$), hálux ($r = 0,34$), fraca com o pico de pressão no antepé lateral ($r = 0,32$) e com a integral da pressão do antepé lateral ($r = 0,32$). O IMC foi correlacionado positiva, fraca mas significativamente com o pico de pressão ($r = 0,34$) e com a carga relativa ($r = 0,30$) na região do meio-pé.

Assim, a massa corporal e o IMC interferem fracamente na área de contato e no pico de pressão nestes sujeitos avaliados.

As figuras 14, 15 e 16 representam de forma esquemática as áreas plantares estudadas e as comparações entre os grupos em relação às variáveis pico de pressão, integral da pressão e carga relativa para os grupos GD e GDU por meio de setas. As setas pretas representam a comparação em relação ao GC, enquanto que as setas brancas representam a comparação entre os grupos GD e GDU. As áreas que apresentaram diferença estatística entre as comparações feitas, estão indicadas com uma estrela acima da seta.

Figura 14 - Representação do comportamento do pico de pressão nas regiões plantares do GD e GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas)

Figura 15 - Representação do comportamento da integral da pressão nas regiões plantares do GD e GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas). Comparações significativas estão representadas com uma estrela

Figura 16 - Representação do comportamento da carga relativa nas regiões plantares do GD e GDU em comparação com o GC (setas pretas) e do GDU com o GD (setas brancas). Comparações significativas estão representadas com uma estrela

6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

Este estudo propôs investigar a influência da neuropatia diabética e da história de úlceras plantares na perda sensorial plantar, na incidência de deformidades no pé, e na distribuição da pressão plantar durante a marcha descalça em diabéticos neuropatas.

De maneira geral, os resultados demonstraram que a neuropatia diabética está relacionada com o déficit sensorial e com a maior incidência de deformidades nos pés. O padrão dinâmico da distribuição da pressão plantar em diabéticos com história de úlceras plantares foi semelhante ao dos neuropatas sem história prévia de úlceras, porém diferente do padrão encontrado nos sujeitos não diabéticos. Assim, pode-se inferir que a ulceração não decorreu exclusivamente de um padrão alterado de distribuição da pressão plantar já que os diabéticos não ulcerados apresentaram o mesmo padrão dinâmico. Foi possível observar que a variável integral da pressão discriminou os grupos neuropatas do grupo controle e tem uma tendência a estar aumentada no grupo neuropata com úlceras para todas as áreas plantares, exceto no hálux.

As alterações de sensibilidade estavam presentes de forma importante nos grupos neuropatas, mas especialmente alterada nos neuropatas ulcerados. Provavelmente estas alterações devem ser as primeiras a ocorrerem, seguidas das deformidades dos pés, que associadas a alterações autonômicas, levam a alterações biomecânicas, como aumento do pico e da integral da pressão, gerando o processo de ulceração plantar. A seguir, serão discutidos os resultados de fundamental importância no que tange a caracterização da amostra quanto aos dados gerais, da diabetes, da sensibilidade plantar, deformidades dos pés e da distribuição da pressão plantar.

6.1. Caracterização Geral da Amostra e da Sensibilidade Plantar

Embora saibamos que a neuropatia periférica é uma consequência da diabetes mellitus, que tem a sua gravidade e o risco de ulceração aumentados com o passar do tempo da doença, portanto, com o aumento da idade do doente (Cavanagh et al, 1993; Kästanbeur et al, 2004), os fatores idade e tempo da diabetes não foram diferenciais para a formação de ulceração plantar no GDU, já que o tempo da diabetes e a média das idades não diferenciaram os grupos neuropatas. O fator idade foi controlado propositalmente nos critérios de inclusão, mas seria esperado um maior tempo de diabetes nos pacientes ulcerados, tal como Frykberg et al. (1998) observaram em seu estudo. Neste estudo, os diabéticos ulcerados apresentaram maior tempo de doença em relação a diabéticos sem ulceração ($17 \pm 9,5$ versus $12 \pm 10,8$ anos).

Já é sabido que a obesidade é um fator que aumenta a incidência de diabetes tipo 2 em adultos (van Itallie, 1985; Manson et al, 1990; Gigante et al, 1997; World Health Organization, 1998). Então não foi surpresa verificar que os diabéticos neuropatas, cuja maioria era diabéticos do tipo 2, apresentaram uma média de massa corporal maior, embora não significativa, em relação ao GC. Maluf e Mueller (2003) também verificaram que diabéticos são menos ativos que não diabéticos. A diminuição do nível de atividade física também pode contribuir para um aumento da massa corporal e aumentar as chances de desenvolver e agravar a diabetes (Gigante et al, 1997).

Assim como não houve diferença em relação ao tempo de diabetes entre os grupos neuropatas, eles também não foram diferentes em relação à sintomatologia da neuropatia diabética avaliada pelo escore de Michigan (MNSI). Este escore corresponde à soma total da pontuação do questionário de sinais e sintomas da neuropatia diabética e da inspeção da

aparência dos pés, e dependendo do escore obtido, a neuropatia é classificada como mais grave. Tanto os diabéticos do GD quanto do GDU apresentaram semelhantes condições da neuropatia mesmo com a presença de história de ulcerações neste último grupo. Esperaríamos que diabéticos com complicações mais avançadas da neuropatia, como por exemplo a história de ulcerações, apresentassem uma sintomatologia maior da doença. Muito provavelmente, estes diabéticos do GDU já apresentavam complicações autonômicas e vasculares que levaram a formação de úlceras, complicações estas não avaliadas pelo MNSI.

A presença de ulceração plantar pode indicar a evolução da gravidade da doença, mas neste trabalho tanto o GD quanto o GDU, apresentaram caracterização semelhante quanto ao tempo de diabetes e escore MNSI, portanto estas variáveis não puderam ser tomadas como indicadores da severidade da doença para estes sujeitos avaliados. Alguns estudos relacionam o tempo de diabetes com o desenvolvimento da forma clínica da neuropatia e conseqüentemente aos seus sintomas, enfatizando que após 10 ou 15 anos da diabetes, aproximadamente 50% dos pacientes desenvolvem esta complicação (Cavanagh et al, 1993; Brill et al, 1996). No entanto, Kästenbauer et al. (2004) avaliando a presença de sintomatologia da neuropatia em diabéticos do tipo 1 e 2, com o uso do MNSI, verificou que diabéticos do tipo 2 apresentaram maior prevalência de sintomas em comparação aos diabéticos do tipo 1, mesmo estes últimos tendo um maior tempo de doença (tipo 1: $16,0 \pm 12,8$ e tipo 2: $10,3 \pm 8,3$ anos). Assim, pode-se concluir destas variáveis no presente estudo, que o tempo de diabetes pode não estar tão fortemente relacionado com os sintomas da neuropatia diabética e história de ulcerações, tal como se estabelece hoje na clínica.

A formação da ulceração plantar também tem sido fortemente relacionada com a perda da sensibilidade protetora nos pés (Masson et al, 1989; Perry et al, 2002; Maluf e Mueller, 2003). Os resultados da estesiometria mostraram que mais de 50% dos indivíduos

do GDU foram incapazes de perceber o monofilamento de 10g nas regiões do hálux, antepé lateral e calcâneo. Os sujeitos do GDU ainda apresentaram um número significativamente maior de áreas insensíveis ao monofilamento de 10g em relação ao GD. Cabe destacar, que todas as regiões de ambos os pés do GDU apresentaram uma importante perda de sensibilidade que clinicamente repercutiu nas áreas com história de ulceração plantar, conforme os resultados da tabela 4. Esta repercussão da perda da sensibilidade na formação de úlceras e até nas amputações subseqüentes as complicações do pé diabético já foi ressaltada também por Armstrong e Lavery (1998), Rich e Veves (2000) e Carrington et al (2002).

Estes achados que refletem uma pior condição de sensibilidade tátil em diabéticos neuropatas que já tinham história de ulceração, também foram encontrados por outros autores (Frykberg, et al, 1998; Rich e Veves, 2000).

Embora a estesiometria seja um método simples, barato e rápido para investigar a sensibilidade tátil dos pés, e ser recomendado para diagnóstico da neuropatia diabética distal e periférica pelo Consenso das Sociedades Americana e Brasileira de Diabetes (American Diabetes Association, 1996b; Schmid et al, 2003), ela pode ter seus resultados mascarados pela presença de hiperqueratinização dos pés, mesmo em um grupo de indivíduos saudáveis. Esta hiperqueratinização pode ser resultado não só de alterações teciduais presentes em neuropatas, como pode ser resultado de sobrecargas mecânicas aumentadas e/ou cíclicas mesmo em sujeitos não neuropatas.

No presente estudo, a cronaxia sensitiva foi outra forma de investigar a perda da sensibilidade somatossensorial, avaliando de uma forma indireta a velocidade de condução nervosa periférica. Quando há alteração desta velocidade de condução, causada por perda axonal difusa ou por desmielinização, encontramos maiores valores para cronaxia sensitiva e

de fato os grupos neuropatas apresentaram valores significativamente maiores em todas as regiões do pé, sendo que houve um aumento progressivo dos valores do GD para o GDU em todas as áreas do pé. Destaca-se que, embora os grupos neuropatas possuam tempo de diagnóstico de diabetes e sintomatologia para neuropatia, segundo o MNSI, semelhantes, o GDU apresentou valores mais altos para a cronaxia sensitiva e pior sensibilidade tátil.

Em relação à sensibilidade térmica, ambos os grupos neuropatas apresentaram um número significativamente maior de áreas plantares com déficit em relação ao GC, muito embora o número de áreas com este déficit não foi diferente entre os grupos neuropatas. Contudo, o GDU apresentou maior número de diabéticos que não discriminaram estas duas temperaturas em todas as áreas analisadas, sendo que de 57 a 77% deste grupo apresentaram a área do calcâneo como a mais insensível, seguida do antepé lateral (55%). Anormalidades no limiar de detecção de quente e frio também constituem as primeiras evidências de déficit neurológico (American Diabetes Association, 1996b), tal como observado no grupo de neuropatas diabéticos estudado no presente trabalho, sendo que há maior incidência deste déficit em indivíduos com história de ulceração.

A denervação epidermal e a sintomatologia associada está relacionada com o tempo de duração do diabetes (Cavanagh et al, 1993; Shun et al, 2004). Entretanto, como já ressaltado, o GD e GDU apresentaram médias semelhantes do tempo da doença. Assim sendo, mais uma vez o fator tempo de diabetes não foi crucial para o desenvolvimento de úlceras no GDU, mas a perda mais expressiva da sensibilidade foi em diabéticos ulcerados e isso pode ter sido determinante, associado as alterações autonômicas e microvasculares, no aparecimento de lesões na história clínica destes diabéticos.

No presente estudo, não foi avaliada a diferença da sensibilidade intra-grupo em relação aos pés ulcerados e não ulcerados dentro do GDU. Esta análise poderia nos dizer se

a perda de sensibilidade protetora estaria simétrica no mesmo indivíduo que apresentasse história de úlcera plantar em apenas um pé. No entanto, o exame para cronaxia sensitiva não demonstrou diferença entre os pés direitos e esquerdos, justificando que apesar de apenas três dos nove indivíduos terem apresentado ulcerações nos dois pés, a perda sensorial se caracteriza simetricamente nas populações estudadas, e o que diferencia a incidência de úlceras em um pé e não no outro na história clínica dos diabéticos neuropatas pode não ser o grau de perda sensitiva.

A correlação entre a pontuação do MNSI, que indica a gravidade da neuropatia pelos sintomas referidos pelos pacientes, com as sensibilidades térmica, tátil e com a cronaxia sensitiva foi inversamente proporcional, de moderada a forte e significativa nos grupos neuropatas estudados. Assim, quanto maior a pontuação do MNSI, maiores são os sintomas da neuropatia e menor a sensibilidade.

No presente estudo, o GDU apresentou o mesmo nível de sintomatologia em relação ao grupo GD não ulcerado e um real déficit quantitativo de sensibilidade confirmado pelos testes sensoriais. Portanto, a realização do MNSI é importante como uma forma primária de abordar o paciente, avaliar seus sintomas relacionados à neuropatia diabética periférica, entretanto, a realização dos testes sensoriais, em um segundo momento, se faz extremamente necessária.

Sumarizando as discussões sobre a sensibilidade somatossensorial plantar, os diabéticos neuropatas ulcerados apresentaram uma maior incidência de déficit de sensibilidade em cada área e modalidade sensitiva avaliada, bem como um maior número de áreas com sensibilidade comprometida para as modalidades tátil e cronaxia sensitiva.

6.2 Deformidades nos Pés

Um fator crucial para o desenvolvimento de úlceras plantares em neuropatas diabéticos é a presença de deformidades nos pés que aumentam severamente o risco de lesão do pé diabético (Masson et al, 1989; Cavanagh et al, 1993; Armstrong e Lavery, 1998). As deformidades mais encontradas nos grupos de neuropatas estudados foram dedos em garra e proeminência das cabeças dos metatarsos. As regiões com maiores calosidades foram no calcâneo, meio-pé, hálux, 1ª e 2ª cabeças metatarsianas. Pôde-se observar também que algumas deformidades como dedos em garra, hálux valgo, proeminência dos metatarsos e as calosidades não foram exclusivas do GDU, indicando assim que a presença de deformidades pode não ter sido um diferencial para a história de ulceração, assim como o tempo de diabetes.

Nossos achados estão de acordo com o trabalho de Masson et al.(1989) que afirmam que a deformidade não é um fator crucial e determinante para a formação de ulceração e também podem não ser exclusiva de pacientes diabéticos neuropatas. No mesmo trabalho, os autores discutem o caso da doença artrite reumatóide, onde nesta doença é comum haver deformidades nos pés, aumentando a pressão local, não ocorrendo, no entanto, a formação de úlceras, muito provavelmente porque o fator déficit sensorial plantar não está presente nestes pacientes.

As deformidades ósseas são instaladas a partir da atrofia da musculatura do pé (Tozzi, 2002; Rich e Veves, 2000), do desequilíbrio entre a musculatura flexora e extensora dos dedos que leva às deformidades de dedos em garra e martelo (Boulton, 1988; Beek, 1998), bem como o espessamento da fáscia plantar, que por estar inserida ao longo do músculo flexor curto dos dedos e que também leva ao aparecimento dos dedos em garra

(Payne, 1999). A proeminência das cabeças metatarsianas tem sido relacionada com a atrofia dos coxins gordurosos, com o deslocamento anterior desses em consequência dos dedos em garra (Rich e Veves, 2000; Bus et al, 2005) e com a fraqueza da musculatura intrínseca do pé (Rich e Veves, 2000; van Schie, 2005).

Na amostra de sujeitos com história de ulceração plantar, confirmamos o que a literatura já descreve (Boulton, 1988; Lavery et al, 1997, Armstrong e Lavery, 1998, Payne et al, 2002) que a região do antepé, incluindo a área sob as cabeças metatarsianas e dedos, foi a região mais acometida por ulcerações plantares.

Podemos notar que três sujeitos do grupo GDU apresentaram mais de um local com ulceração, demonstrando que após a primeira ulceração, não houve cuidados necessários ou suficientes para evitar a recorrência de úlceras. Dentre os cuidados específicos com os pés, destaca-se a inspeção diária, cuidados com as unhas, remoção de calosidade, hidratação da pele e uso do calçado apropriado (Brill et al, 1996). Também devem ser levados em consideração cuidados com a normalização da taxa de glicemia e da hemoglobina glicada (HbA1c). Especialmente este último exame é o melhor parâmetro para a monitorização do controle glicêmico em pacientes diabéticos a longo prazo e é o controle que melhor está relacionado com a prevenção de complicações na diabetes tipo 1 e 2 (Bem e Kunde, 2006; Diabetes Control and Complications Trial Research Group, 1993). Outros cuidados com os pés para prevenir ulceração e reincidência destas são exames periódicos para detecção do grau de perda sensitiva, acesso ao exame de avaliação da pressão plantar com o uso do calçado habitual para que se avalie a necessidade de prescrição de palmilhas especiais, coxins de suporte para deformidades ósseas e até mesmo confecção de calçado hiperprofundo adaptado para o paciente.

6.3 Distribuição da Pressão Plantar na Marcha Descalça

Os diabéticos neuropatas avaliados neste trabalho não puderam ser diferenciados pelo tempo da doença, pela sintomatologia ou pela incidência de deformidades nos pés, mas puderam ser diferenciados pela alteração sensorial. Portanto, podemos deduzir que a variável sensibilidade deve ter contribuído expressivamente para o padrão alterado da distribuição de pressão plantar encontrado nos neuropatas e para a formação de úlceras nos sujeitos do GDU. Taylor et al. (2004) e Nurse e Nigg (2001) verificaram mudanças na distribuição da pressão plantar após induzir a perda de sensibilidade plantar resfriando com gelo os pés de indivíduos jovens saudáveis. Assim sendo, foi de fundamental importância que os valores do pico, integral da pressão e a carga relativa fossem analisados para que pudéssemos identificar até que ponto esta perda sensorial interferiria na dinâmica do pé durante a marcha.

Os resultados do pico de pressão não demonstraram diferença estatística entre os grupos, principalmente entre os ulcerados e não ulcerados, como seria esperado segundo a literatura (Sauseng et al, 1999; Rich e Veves, 2000). No entanto, de maneira geral, as médias foram maiores nos grupos neuropatas nas áreas do meio-pé, antepé lateral e medial. Um dos motivos dessa inexistência de diferença entre os grupos em relação ao pico de pressão plantar pode ser pelo erro do tipo beta devido ao tamanho amostral do GDU.

Alguns autores citam que picos de pressão elevados são preditores para ulceração plantar (Stokes et al, 1975, Ctercteko et al, 1981, Fernando et al, 1991; Veves et al, 1992), porém, de maneira semelhante aos nossos achados, Frykberg et al. (1998) observaram que em 42% dos pacientes ulcerados não foram observados elevados picos de pressão, atribuindo assim que a coexistência de picos de pressão plantar aumentados e a presença e

formação de úlceras pode ser independente e somente especulativa, tal como Masson et al. (1989) já concluíram.

Os picos de pressão observados no meio-pé não foram significantes entre os grupos, mas houve uma tendência muito alta ($p=0,0564$) para que o GDU apresentasse elevados valores de pico de pressão nesta região. Os valores de pico de pressão obtidos neste trabalho para o grupo controle estão de acordo com os valores encontrados por Burnifield et al. (2004), onde o pico de pressão no meio-pé foi em torno de 150 ± 80 kPa; diminuindo assim a possibilidade de erro ou interpretação de resultados incoerentes com a literatura obtidos por nós no meio-pé. Ainda nesta região, houve uma importante correlação entre a sensibilidade plantar representada pela cronaxia sensitiva e o pico de pressão, demonstrando que quanto maiores os valores de cronaxia e pior a sensibilidade, maiores as sobrecargas.

A alteração de parâmetros de distribuição de pressão plantar nos pés de diabéticos neuropatas pôde ser confirmada por meio da análise da integral da pressão. Esta variável diferenciou a distribuição da pressão nos pés dos grupos neuropatas dos pés do grupo controle. A integral da pressão, que é um indicativo de sobrecarga na superfície plantar (Taylor et al, 2004), foi diferente entre os grupos, aumentando significativamente do GC para o GD e deste para o GDU. Esta diferença foi demonstrada por meio dos resultados com maior evidência para as regiões do meio-pé, antepé lateral e antepé medial, e à exceção da região do hálux. Estes resultados em relação ao hálux são compatíveis com os encontrados por Nurse e Nigg (2001) que demonstraram haver uma diminuição significativa dos valores de integral da pressão para a região do hálux quando o pé foi induzido à insensibilidade plantar. Portanto, há um comprometimento do rolamento normal no pé diabético insensível, diminuindo a carga no hálux, diferentemente de outras regiões plantares.

Essa maior sobrecarga evidenciada pela integral da pressão nas regiões descritas pode ser explicada também pelo maior tempo de exposição / contato do pé com o solo durante seu rolamento na fase de apoio da marcha. Assim, se não houve diferença significativa das médias dos picos de pressões para cada área plantar avaliada entre os grupos experimentais, então podemos conjecturar que cada área plantar esteja se sobrecarregando de forma desigual em relação às outras áreas em função do tempo de contato e, portanto, apresentando impulsos diferentes nas diversas regiões do pé. Este aumento do tempo de contato das regiões plantares com o solo pode ser explicado pela prematuridade de contato da região do antepé na fase de apoio da marcha devido ao atraso e diminuição da atividade do músculo tibial anterior (Sacco e Amadio, 2003; Kwon et al, 2003) e pela diferença dos parâmetros temporais da marcha (Mueller et al, 1994).

Os elevados valores do pico e da integral da pressão encontrados no GDU estão mais relacionados com o déficit sensorial que foi observado no presente estudo, e que pode levar a maior sobrecarga no pé (Morag e Cavanagh, 1999;) tanto em função do maior pico quanto em função do maior tempo de exposição à carga. E esta relação foi confirmada pelos resultados da forte, significativa e diretamente proporcional correlação entre os picos, integral e carga relativa com a cronaxia sensitiva.

Alguns fatores como massa corporal e IMC podem ser afastados como possíveis fatores causais da tendência a maiores picos de pressão especificamente no meio-pé para o GDU. Considerando que uma maior massa corporal pode levar ao desabamento do arco longitudinal medial estaticamente (van Schie e Boulton, 2000; Bacarin et al, 2005), e este arco aumentado pode sobrecarregar a região do meio-pé durante a marcha (Imhauser et al, 2004; Menz e Morris, 2005), poder-se-ia especular que tendo mais massa corporal, maiores valores de pressão no meio-pé dinamicamente seriam observados. Porém, todos os sujeitos

dos grupos experimentais foram pareados com relação à massa, não havendo diferença entre eles. Desta forma, outros fatores devem ter levado estes diabéticos do GDU aumentarem o pico de pressão nesta região, tal como diferentes estratégias de rolamento do pé durante a fase de apoio (Nurse e Nigg, 2001).

Cavanagh et al. (1991) já afirmaram que a massa corporal não é um preditor para elevadas pressões plantares e em nosso estudo também não encontramos uma correlação importante entre a massa corporal e os valores de pressões plantares. O IMC também teve fraca correlação com os valores do pico de pressão e carga relativa na região do meio-pé, fato esperado, já que a variável carga relativa foi calculada a partir da integral da força reação do solo, sendo esta normalizada pelo peso corporal.

Apesar de não termos estudado a antropometria do pé estaticamente, há uma tendência para maiores valores da área de contato da região do meio-pé na avaliação dinâmica da marcha nos grupos neuropatas. Sabe-se que uma área de contato maior na região do meio-pé poderia significar a presença de pés planos pelo rebaixamento do arco longitudinal plantar (Bacarin et al, 2006) e de fato a literatura já aponta uma maior incidência de pés planos em indivíduos diabéticos (Sacco et al, 2005).

Estudos prévios afirmam que as alterações na sensibilidade plantar interferem no pico de pressão e na integral da pressão (Nurse e Nigg, 2001; Payne et al, 2002; Taylor et al, 2004). Neste trabalho, foi possível correlacionar algumas variáveis de sensibilidade na neuropatia com os parâmetros dinâmicos da distribuição da pressão plantar. Embora a pontuação do MNSI tenha apresentado uma alta e significativa correlação com o pico de pressão apenas para uma região do pé, o meio-pé, Payne et al. (2002) também encontrou uma relação do MNSI com o pico de pressão para outras regiões do pé: calcâneo, cabeça do primeiro metatarso e hálux.

Os valores de cronaxia sensitiva também apresentaram uma correlação significativa com os parâmetros dinâmicos de pressão plantar no meio-pé: pico de pressão, integral de pressão e carga relativa. O GDU apresentou altíssimo valor para cronaxia sensitiva nesta região ($5,25 \pm 9,34$ ms), indicando que a perda da sensibilidade plantar no meio-pé afeta diretamente a distribuição de pressão neste local.

O que fica claro com os resultados dos grupos neuropatas é que parece haver um mecanismo de proteção do sistema musculoesquelético, redistribuindo as cargas da superfície plantar de áreas insensíveis para as mais sensíveis, e quando isso não é possível, ocorre um maior tempo de exposição a cargas, já que o déficit sensorial dificulta regular o tempo de contato seguro para cada área plantar.

Este pode ser o motivo pelo qual a integral da pressão se mostrou ser a melhor variável de avaliação de sobrecarga dentre os parâmetros de distribuição da pressão plantar estudados, tal como Sauseng et al. (1999) já descreveram. Esta variável, em comparação com o pico de pressão, vem sendo considerada a melhor para avaliar o conceito de carga, segundo Shaw e Boulton (1996), Sauseng et al. (1999), Cavanagh et al. (2000) e Maluf et al. (2004). Não foram encontradas diferenças significativas entre os grupos quanto ao pico de pressão em nenhuma área plantar analisada, porém houve diferença significativa para a integral da pressão em três áreas plantares. Este pode ser um parâmetro indicativo para possível reulceração no GDU, já que este grupo diferenciou-se do GD nesta variável.

No esquema discutido com a figura 1, a perda sensorial é capaz de alterar parâmetros de distribuição da pressão plantar causando as ulcerações plantares no pé diabético. A presença de deformidade nos pés é um sinal do comprometimento motor que leva ao aumento da pressão plantar e conseqüentemente aumenta o risco de ulceração, porém não deve ter sido este o fato diferencial já que ambos os grupos neuropatas

apresentavam estas deformidades. As calosidades surgem em resposta ao estresse mecânico e a partir das alterações autonômicas na neuropatia diabética. O aumento de pontos de pressões por si só já é um risco maior, como as deformidades, para a ulceração plantar em pés insensíveis.

O calo é responsável por aumentar as pressões plantares e são preditivos para subsequente ulceração (Murray et al, 1996). Para que ocorra a ulceração, a alteração autonômica deve estar presente. Este distúrbio decorrente da neuropatia diabética altera as propriedades dos tecidos aumentando os riscos de reulceração no mesmo local ou em outra área da superfície plantar. Os sujeitos do grupo com história de ulceração podem estar predispostos a reulceração local uma vez que apresentam calosidades e um déficit sensorial mais grave. Já foi discutido que neuropatas diabéticos podem ulcerar mesmo diante de pressões plantares “normais” (Cavanagh et al, 1993).

A etiologia da ulceração ainda é muito complexa e diversos fatores devem ser levados em consideração. É importante notar que não basta ocorrer elevados picos de pressões na superfície plantar. Estresses repetitivos e baixos no pé insensível têm um papel importante na cronicidade da úlcera. A disfunção autonômica, não avaliada neste trabalho, modifica a estrutura histológica da superfície plantar aumentando as chances de rachaduras na pele e facilita a ocorrência das ulcerações. Devemos conhecer a duração com que as pressões ocorrem durante o passo, mesmo que estas estejam dentro dos limites de normalidade, bem como a intensidade da atividade ocupacional e física exercida pelo indivíduo, e o mais importante, como confirmado neste trabalho, o grau da perda de sensibilidade protetora dos pés.

Mesmo sem indícios de parâmetros de distribuição de pressão plantar aumentados em comparação com neuropatas sem história de lesão, os sujeitos que já tiveram uma

ulceração no pé devem estar em contínuo monitoramento, visto que eles apresentam um maior déficit de sensibilidade protetora e maiores impulsos de pressão, aumentando o risco de reulceração.

7. CONCLUSÕES

A neuropatia diabética levou a um importante e progressivo déficit somatossensorial da superfície plantar nos sujeitos estudados. Embora o tempo de diabetes e a sintomatologia referida da neuropatia diabética possam ser semelhantes nos neuropatas estudados, um pior déficit sensitivo foi determinante para a presença de ulceração na história clínica dos neuropatas. Desta forma, os testes sensoriais foram mais específicos para classificar a progressão da neuropatia diabética e para indicar riscos de ulceração.

A neuropatia diabética leva a um aumento da incidência de deformidades e calosidades nos pés, mas esta característica não foi sensível para discriminar os diabéticos neuropatas que já apresentavam úlceras em sua história clínica. Desta forma, as deformidades dos pés podem não ter sido determinantes na formação das úlceras do grupo GDU.

O padrão dinâmico de distribuição de pressão plantar durante a marcha descalça não diferenciou os neuropatas diabéticos com e sem história de ulceração plantar. Entre os diabéticos neuropatas, os que apresentavam ulcerações em sua história clínica mostram maiores valores de integral da pressão para todas as regiões plantares, exceto no hálux. Ambos os grupos de diabéticos neuropatas apresentam um padrão alterado e distinto de distribuição da pressão plantar em relação aos sujeitos não diabéticos. De forma geral, a neuropatia diabética elevou a sobrecarga plantar como demonstrado pelos valores de integral da pressão em comparação com o grupo controle saudável.

A integral da pressão pode ser uma importante e sensível variável que explique a maior sobrecarga plantar nos grupos neuropatas, podendo estar relacionada com a perda

sensorial, aumentando assim o tempo de exposição das pressões locais e os riscos para ulcerações. Esta variável conseguiu discriminar os grupos neuropatas do grupo controle.

Com relação à ordem de ocorrência de alterações para o processo de ulceração, concluímos que o grupo ulcerado apresenta uma perda sensorial grave, porém sem alteração do padrão da distribuição da pressão plantar em relação ao grupos neuropata não ulcerado. Provavelmente eles já apresentavam um déficit sensorial antes de ocorrer a ulceração, já que esta alteração é a primeira a ocorrer na história clínica da neuropatia diabética. Este déficit sensorial, associado a deformidades do pé, que também não foram exclusivas dos ulcerados, e déficits autonômicos, não avaliados no presente trabalho, podem ter contribuído expressivamente para elevar a pressão no local, ocorrendo assim o processo de ulceração. Uma vez cicatrizada as ulcerações, não houve evidências de maiores alterações na distribuição da pressão plantar na marcha dos neuropatas ulcerados em relação aos não ulcerados, e portanto não pode ter sido um fator diferencial para a ulceração e reulceração.

Destaca-se que ambos os grupos neuropatas apresentaram elevados valores de integral da pressão em regiões de grande incidência de ulceração, portanto, ambos os grupos estão em risco de ulceração nessas regiões, e o grupo já ulcerado, em risco de reulceração.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

American Diabetes Association. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care*. 1996a; 19 Suppl. 1: S67-S72.

American Diabetes Association. Consensus Statement: Standardized measures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1996b; 19 (Suppl. 1): S72-S92.

Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressure in patients who have Charcot arthropathy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1998; 80-A(3): 365-369.

Bacarin TA, Canetti MG, Akashi PMH, Sacco ICN. Plantar pressure distribution differences between flat and normal feet in healthy subjects. *Journal of Biomechanics*. 2006; 39 (Suppl. 1): S108.

Bacarin TA, Watari R, Canetti MG, Souza LC, Pereira CS, et al. *Relação entre características antropométricas e de equilíbrio funcional em uma população de idosos ativos*. [CD-ROM]. Anais do XI Congresso Brasileiro de Biomecânica; 18-22 junho 2005, João Pessoa, PB.

Beek ALV, Omer GE, Spinner M. *Management of peripheral nerve problems*. 2º ed. Philadelphia: Ed. W. B. Saunders Company; 1998.

Bem AF, Kunde J. The importance of glycated hemoglobin determination in the management of chronic complications associated with diabetes mellitus. *J. Bras. Patol. Med. Lab*. [periódico na Internet]. c2006 [acessado em: 2006 agosto 10] 42(3): 185-191. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php>

Bischof F, Meyerhoff C, Türk K. *Der Diabetische Fuß*. Greislingen: C. Mauer; 1996.

Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. 3º ed.

Boston: Ed. Butterworth-Heinemann; 2000.

Boulton AJM. The importance of abnormal foot pressures in early diabetic neuropathy.

Diabetic Medicine. 1987; 4: 225-28.

Boulton AJM. *The diabetic foot*. Medical Clinics of North America. 1988; 72(6): 1513-30.

Boulton AJM, Malik RA, Arezzo JC, Sosenko JM. Diabetic Somatic Neuropathies. *Diabetes Care*. 2004; 27(6): 1458-88.

Brill LR, Cavanagh PR, Gibbons GW, Levin ME. Prevention of lower extremity amputation in patients with diabetes. 1996 [monografia na Internet] Treatment of Chronic Wounds; 7.

[Acesso em: 25 abril 2005]. Disponível em: <http://www2.curative.com/CUEBIC/CURATIVE/localdata/Mono7.pdf>

Burnfield JM, Few CD, Mohamed OS, Perry J. The influence of walking speed and footwear on plantar pressures in older adults. *Clinical Biomechanics*. 2004; 19: 78 – 84.

Bus SA, Maas M, Lange A, Michels RPJ, Levi M. Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/hammer toe deformity. *Journal of Biomechanics*. 2005; 38(9):1918-25.

Carrington AL, Shaw JE, Van Schie CHM, Abbott CA, Vileikyte L, Boulton AJM. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic subjects over 6-year outcome period? *Diabetes Care*. 2002; 25(11): 2010-15.

Cavanagh PR, Prey JE, Ulbrecht JS, Derr JA, Pammer SE. Neuropathic diabetic patients do not have reduced variability of plantar loading gait. *Gait and Posture*. 1998; 7: 191-99.

Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *Journal of Biomechanics*. 1993; 26(Suppl. 1): 23-40.

- Cavanagh PR, Sims JDS, Sanders LJ. Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. *Diabetes Care*. 1991; 14(8): 750 -55.
- Cavanagh PR, Ulbrecht JS. *Biomechanical aspects of foot problems in diabetes*. In: Boulton AJM, Connor H, Cavanagh PR. *The foot in diabetes*. 2ª ed. United Kingdom: Ed. Chichester; 1994. 25-35.
- Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. New developments in the biomechanics of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16 Supp 1: S6-S10.
- Chkhartishvili D, Khachapuridze N, Natriashvili G, Geladze N, Kapanadze N. Nerve conduction abnormalities in children with type I diabetes. *Annals of Biomedical Research and Education*. 2002; 2(4): 331-34.
- Ctercteko GC, Dhanendran M, Hutton WC, Le Quesne, LP. Vertical forces acting on the feet of diabetic patients with neuropathic ulceration. *British Journal of Surgery*. 1981; 68: 608-14.
- Datasus. Indicadores de saúde. Indicadores de mortalidade. Taxa de mortalidade específica por diabetes melito; Ministério da Saúde, c2005 [Internet] [Acesso em: 05 setembro 2006]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2005c12.def>
- Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of Diabetes on the development and progression of the long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Méd*, 1993; 329: 977-86.
- Dias RJS, Carneiro AP. Neuropatia diabética: fisiopatologia, clínica e eletroneuromiografia. *Acta Fisiátrica*. 2000; 7(1): 35-44.
- Dyck PJ, Karnes J, O'Brien PC. *Diagnosis, staging, and classification of diabetic neuropathy and associations with other complications*. In: Dyck PJ, Thomas PK, Asbury A, Winegrad A, Porte A. *Diabetic Neuropathy*. Philadelphia: Saunders PA; 1987.

- Dyck PJ, Zimmerman BR, Vilen TH, Minnerath SR, Karnes JL, Yao JK, et al. Nerve glucose, fructose, sorbitol, myo-inositol, and fiber degeneration and regeneration in diabetic neuropathy. *New England Medicine*. 1988; 319: 542-48.
- Duckworth T, Boulton AJM, Betts RP, Franks CI, Ward JD. Plantar pressure measurements and the prevention of ulceration in the diabetic foot. *Journal of Bone and Joint Surgery*. 1985; 67B: 79-85.
- Erdemir A, Saucerman J, Lemmon D, Loppnow B, Turso B, Ulbrecht JS, et al. Local plantar pressure relief in therapeutic footwear: design guidelines from finite element models. *Journal of Biomechanics*. 2005; 38(9): 1798-1806.
- Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2003; 26 Suppl 1: S5-20.
- Feener EP, King GL. *Vascular dysfunction in diabetes mellitus*. *Lancet*, 1997; 350(Suppl): 9-13.
- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17(11): 1281-89.
- Fernando DJS, Masson EA, Veves A, Boulton AJM. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1991; 14(1): 8-11.
- Flynn TW, Canavan PK, Cavanagh PR, Chiang J. Plantar pressure reduction in an incremental weight-bearing system. *Physical Therapy*. 1997; 77(4): 410-16.
- Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1998; 21(10): 1714-19.
- Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic

- foot. *Medical Engineering & Physics*, v. 25, p. 491-499, 2003.
- Gigante DP, Barros FC, Post CLA, Olinto MTA. Prevalência de obesidade em adultos e seus fatores de risco. *Revista de Saúde Pública*. 1997; 31(3): 236-46.
- Giocomozzi C, D'ambrogi E, Uccioli L, Macellari V. Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading? *Clinical Biomechanics*. 2005; 20: 532-39.
- Hennig EM, Rosembaum P. Distribution patterns under the feet of children in comparison with adults. *Foot and Ankle*. 1991; 11: 306-11.
- Hsu T-C, Lee Y-S, Shau Y-W. Biomechanics of the heel pad for type 2 diabetic patients. *Clinical Biomechanics*. 2002; 17: 291-96.
- Imhauser CW, Siegler S, Abidi NA, Frankel DZ. The effect of posterior tibialis dysfunction on the plantar pressure characteristics and the kinematics of the arch and the hindfoot. *Clinical Biomechanics*. 2004; 19:161-69.
- International Working Group on the Diabetic Foot. *International consensus on the diabetic foot*. Netherlands: Miro International Pty Ltd;1999.
- Kästenbauer T, Irsigler P, Sauseng S, Grimm A, Prager, R. The prevalence of symptoms of sensorimotor and autonomic neuropathy in type 1 and type 2 diabetic subjects. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2004; 18: 27-31.
- King RHM. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Journal Clin. Pathol: Mol Pathol*. 2001; 1(54): 400-08.
- Kimura, J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 2^a ed. Philadelphia: F.A.Davis, 1989.
- Kwon O-Y, Minor SD, Maluf K, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait and Posture*. 2003; 18:105-13.

- Lavery LA, Vela SA, Fleischli JG, Armstrong DG, Lavery DC. Reducing plantar pressure in the neuropathic foot. *Diabetes care*. 1997; 20(11): 1706-10.
- Lavery LA, Wunderlich LP, Tredwell JL. Disease management for diabetic foot: Effectiveness of diabetic foot prevention program to reduce amputations and hospitalizations. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 2005; 70: 31-37.
- Levin ME, O'Neal LW, Owker JH. *The diabetic foot*. St. Louis: Morby Year Book; 1993.
- Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Rosner B, Monson RR, Speizer FE, Hennekens CH. A prospective study of obesity and risk of coronary heart disease in women. *New England Journal of Medicine*. 1990; 322: 882-9.
- Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of physical activity and cumulative plantar tissue stress among subjects with and without diabetes mellitus and a history of recurrent plantar ulcers. *Clinical Biomechanics*. 2003; 18: 567- 75.
- Maluf KS, Mueller MJ, Strube MJ, Engsberg JR, Johnson JE. Tendon Achilles lengthening for treatment of neuropathic ulcers causes a temporary reduction in forefoot pressure associated with changes in plantar flexor power rather than ankle motion during gait. *Journal of Biomechanics*. 2004; 37: 897- 906.
- Masson EA, Hay EM, Stockley I, Veves A, Betts RP, Boulton AJM. Abnormal foot pressures alone may not cause ulceration. *Diabetic Medicine*. 1989; 6: 426-28.
- Matsudo SSM, Matsudo VKR, Araújo T. Nível de atividade física da população do Estado de São Paulo: Análise de acordo com o gênero, idade, nível sócio-econômico, distribuição geográfica e de conhecimento. *Rev Bras Cienc Mov*. 2002;10:41-50.
- Menz HB, Morris ME. Clinical determinants of plantar forces and pressures during walking in older people. *Gait and Posture*. 2005; 21: 72-79.

MNSI - Michigan Neuropathy Screening Instrument. [homepage na Internet]. Michigan: Michigan Diabetes Research and Training Center; c2000 [atualizada em: 26 Maio 2006; acesso em: 25 Abril 2005]. Disponível em: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>

Ministério da Saúde (BR). Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Assistência e Promoção à Saúde. Coordenação de Doenças Crônico-degenerativas. Manual de diabetes. 2ª ed. Brasília: Ministério da Saúde; 1993. Manual de Diabetes. 1993.

Ministério da Saúde. Estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabetes melito no Brasil. [homepage na Internet] Brasília: Ministério da Saúde; c2001 [Acesso em: 22 julho 2002] Indicadores de Morbidade e Fatores de Risco: taxa de prevalência de Diabetes Melito. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/idb2001/d10.htm>

Morag E, Cavanagh PR. Structural and functional predictors of regional peak pressures under the foot during walking. *Journal of Biomechanics*. 1999; 32: 359-70.

Mueller JM. Etiology, evaluation, and treatment of the neuropathic foot. *Clinicals Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine*. 1992; 3(4) 289-309.

Mueller JM. Application of plantar pressure assessment in footwear and insert design. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1999; 29(12) 747-55.

Mueller JM, Minor SD, Sahrmann 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.

Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJ. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996; 13(11):979-82.

- Neto, AP. [homepage na Internet] São Paulo: Sociedade Brasileira de diabetes; c2006
[Acesso em: 2006 setembro 10] A Necessidade Imediata de um Novo Censo Nacional de Diabetes. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br/artigos/censonacionaldiabetes.php>
- Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clinical Biomechanics*. 2001; 16(9): 719-27.
- Payne AC. Function of the plantar fascia. *The Foot*. 1999; 9: 73-78.
- Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressure in the diabetic foot. *Journal of Diabetes and Its Complications*. 2002; 16: 277-83.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait and Posture*. 2002; 15: 101-107.
- Pickup JC, Williams GMD. *Textbook of Diabetes*. Oxford: Blackwell Scientific; vol. 1, 1991.
- Position Statement. The diabetic foot: amputations are preventable. [Internet] Maio 2005.
[Capturado em: 30 agosto 2006] Disponível em:
<http://www.diabetesnews.com/archive.html>
- Rich J, Veves A. Forefoot and rearfoot plantar pressures in diabetic patients: correlation to foot ulceration. *Wounds*. 2000, 12(4): 82-87.
- Rio Total. No Brasil, o diabetes é a quarta causa básica de morte e a primeira de cegueira e de amputações de membros inferiores. Rio Total, Rio de Janeiro [revista eletrônica]. Rio de Janeiro: Rio Total, c1996 [atualizada em outubro 29 2005; acesso em: 13 agosto 2006] Vida Saudável [1 tela]. Disponível em:
<http://www.riototal.com.br/saude/saude027.htm>
- Rozema A, Ulbrecht JS, Pammer SE, Cavanagh PR. In-shoe plantar pressures during activities of daily living: implications for therapeutic footwear design. *Foot & Ankle International*. 1996; 17(6): 352-59.

- Sacco ICN. *Estudo de parâmetros biomecânicos na marcha e limares somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia diabética*. [dissertação]. São Paulo: Escola de Educação Física e Esporte. Universidade de São Paulo; 1997.
- Sacco ICN, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clinical Biomechanics*. 2000; 15: 196-202.
- Sacco ICN, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clinical Biomechanics*. 2003; 18(5): 426-34.
- Sacco ICN, Noguera GC, Tozzi FL, Bacarin TA. *Métodos de avaliação do arco longitudinal: estudo comparativo entre diabéticos e controles*. [CD-ROM]. Anais do XI Congresso Brasileiro de Biomecânica; 18-22 junho 2005, João Pessoa, PB.
- Sauseng S, Kastenbauer T, Sokol G, Irsigler K. Estimation of risk for plantar foot ulceration in diabetic patients with neuropathy. *Diabetes Nutrition and Metabolic*. 1999;12(3): 189-193.
- Schmid H, Neumann C, Brugnara L. O diabetes melito e a desnervação dos membros inferiores: a visão do diabetólogo. *Journal of Vascular Brazilian*. 2003; 2(1): 37-48.
- Shaw JE, Boulton AJM. Pressure time integrals may be more important than peak pressures in diabetic foot ulceration. *Diabet Med*. 1996; 13(Suppl 7):S22.
- Shaw JE, Van Shie CHM, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJM. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1998; 21(11):1955-59.
- Shun C-T, Chang Y-C, Wu H-P, Hsieh S-C, Lin W-M, Lin Y-H, et al. Skin denervation in type 2 diabetes: correlations with diabetic duration and functional impairments. *Brain*. 2004; 127: 1593-1605.
- Stokes IAF, Faris IB, Hutton WC. The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic

- patients. *Acta Orthopaedic Scandinava*. 1975; 46: 839- 47.
- Taylor A, Menz HB, Keenan A-M. Effects of experimentally induced plantar insensitivity on forces and pressures under the foot during normal walking. *Gait and Posture*. 2004; 20: 232-37.
- Torquato MT, Montenegro Junior RM, Viana LA, de Souza RA, Lanna CM, Lucas JC, et al. Prevalence of Diabetes Mellitus and Impaired Glucose Tolerance in the Urban Population Aged 30-69 Years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *São Paulo Méd*. 2003; 121(6):224-30.
- Tozzi F. *Manual de cirurgia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo*. São Paulo: Ed. Atheneu; 2002.
- Watkins PJ, Thomas KP. Diabetes mellitus and the nervous system. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1998; 65: 620-32.
- World Health Organization. *Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva, World Health Organization, 1999.
- Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM. Foot problems in diabetes: na overview. *Clin Infect Dis*. 2004; 39:S73-82.
- Unger RH, Foster DW. *Diabetes Mellitus*. 9th Edition. Williams Textbook of Endocrinology; 1998.
- Van Itallie, T.B. Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann. Intern. Med*. 1985; 103: 983-8.
- Van Schie CHM. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Lower Extremity Wounds*. 2005; 4(3):160-70.

Van Schie CHM, Boulton AJM. The effect of arch height and body mass on plantar pressure.

Wounds. 2000;12(4): 88-95.

Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJM. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressures: a prospective study. *Diabetologia*. 1992; 35: 660-63.

ANEXO 1

Recibo
RECEBIDO SPG nº 3, 04
ASS: *Guellin*

DIRETORIA CLÍNICA

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa

O Presidente da 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 ~~27.02.04 tomou conhecimento da execução do Protocolo de Pesquisa nº~~ 093/04 - intitulado "Biomecânica do andar de indivíduos portadores de neuropatia diabética: distribuição da pressão plantar durante o andar no plano com e sem o uso do calçado habitual", apresentado pela ÁREA DE FISIOPATOLOGIA EXPERIMENTAL.

No que tange a sua parte empírica, será desenvolvido no Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, tendo seu Comitê de Ética aprovado o protocolo em 19.12.03.

Pesquisador Responsável: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

Pesquisador Executante: Sra. Tatiana de Almeida Bacarin

CAPPesq, 27 de Fevereiro de 2004.

Encaminhe-se à CPG-FMUSP
para as devidas providências.
S.P., 11.03.04

C. C. Brentani

Prof.ª Dra. Maria Mitzi Brentani
Coordenadora do Curso de
Pos-Graduação do programa
de Fisiopatologia Experimental

Euclides Ayres de Castilho
PROF. DR. EUCLIDES AYRES DE CASTILHO
Presidente da Comissão Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

OBSERVAÇÃO: 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")

ANEXO 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto de Pesquisa: “BIOMECÂNICA DO ANDAR DE INDIVÍDUOS PORTADORES DE NEUROPATIA DIABÉTICA: DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR DURANTE O ANDAR NO PLANO COM E SEM O USO DO CALÇADO HABITUAL”

Aluna: Tatiana de Almeida Bacarin

Orientadora: Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

Este projeto tem como objetivo central avaliar a distribuição de pressão com o uso do calçado habitual e sem o uso deste nos pacientes portadores de neuropatia diabética que já apresentaram ou não úlceras plantares devido ao diabetes. Para isso, o(a) senhor(a) será avaliado(a) através de alguns testes que estão descritos mais detalhadamente abaixo. Os resultados, guardadas as devidas identificações e mantida a confidencialidade, serão analisados e utilizados única e exclusivamente para fins científicos. Os procedimentos descritos abaixo não oferecem qualquer risco ao senhor(a). Estes testes terão duração de aproximadamente 1 hora.

- Teste 1: o(a) senhor(a) será entrevistado através de um questionário sobre o controle da diabetes, a neuropatia periférica diabética e conforto do seu calçado.
- Teste 2: deitado com as pernas apoiadas, o(a) senhor(a) será avaliado(a) quanto a sensibilidade da planta dos pés, sem causar qualquer desconforto ao senhor(a).
- Teste 3: O(a) senhor(a) deverá estar usando o calçado que usa no dia-a-dia, colocaremos uma palmilha dentro do seu calçado que é ligada no computador por um cabo, então, gravaremos o registro da pressão dos pés enquanto o(a) senhor(a) anda e após, o senhor andará somente de meia com esta mesma palmilha dentro da meia.

O Sr(a) tem a liberdade de desistir de sua participação nesta pesquisa a qualquer momento sem prejuízo a continuidade da assistência no HU. Caso necessite entrar em contato com os pesquisadores responsáveis por esta pesquisa o sr(a) deve entrar em contato com os responsáveis pela Pesquisa: Tatiana de Almeida Bacarin – Profa. Dra. Isabel Sacco – Tel. 3092.7464.

Após o conhecimento dos testes aos quais estarei me submetendo, concordo em participar deste projeto de pesquisa, na condição de voluntário permitindo a realização destes testes, conforme condições descritas acima. Data: ____/____/____

Assinatura do voluntário: _____

Assinatura do pesquisador: _____

ANEXO 3

AVALIAÇÃO INICIAL

Identificação: _____

Data: ____/____/____

A) Dados pessoais e da Diabetes

1. Nome: _____ 2. Telefone (contato): _____
3. Idade: _____ 4. Sexo: _____ 5. Massa: _____ 6. Estatura: _____ 7. IMC: _____
8. Ativo: () sim () não Há quanto tempo? _____ meses 9. Diabético: () sim () não 10. Tipo: () 1 () 2
11. Tempo (diagnóstico clínico): _____ 12. Última glicemia: _____ 13. última hemoglobina glicada _____ Data: _____ (há _____ meses)
14. Medicamentos em uso atualmente: _____
15. Complicações : retinopatia () nefropatia ()
16. Grupo: GC () GD () GDU ()
17. Exames complementares: _____

B) Aparência dos pés

1. Dedos em garra () sim () não D () E ()
2. Dedos em martelo () sim () não D () E ()
3. Hálux valgo (joanete) () sim () não D () E ()
4. Esporão de calcâneo () sim () não D () E ()
5. Artropatia de Charcot () sim () não D () E ()
6. Calos () sim () não D () E ()
7. Proeminência da cabeça dos metatarsos () sim () não D () E ()

C) Sobre a saúde dos pés e a relação pé- calçado

1. Tem o hábito de usar algum utensílio como lixas metálicas ou de papel, pedras e outros, para diminuir calosidades dos pés?
não () sim () Qual? () lixa () pedra pome () alicate () lâmina () outros
2. Tipo de calçado usado com maior frequência: _____ 3. Número do calçado: _____
4. Sente maior pressão ou desconforto em alguma região do calçado? () sim () não Onde?
dedos D () E () peito do pé D () E () hálux D () E () meio pé D () E ()
calcanhar D () E () tornozelo D () E () antepé medial D () E ()
antepé lateral D () E () região posterior calcanhar D () E ()

D - Michigan Neuropahty Screening Instrument

1.1- Características da Neuropatia: *Michigan Neuropahty Screening Instrument (MNSI - questionnaire)*

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: _____

TOTAL: _____/13 pontos

1.2 – Formulário *MNSI form*

1. Aparência do pé direito Sim (0) não (1) _____

Se não, checar : ____ deformação ____ pele seca ____ infecção, fissura

2. Aparência do pé esquerdo Sim (0) não (1) _____

Se não, checar : ____ deformação ____ pele seca ____ infecção, fissura

3. Ulceração Ausente (0) Presente (1) D ____ E ____

4. Reflexos do tornozelo Presente (0) Reduzido (0,5) Ausente (1)

D ____ E ____

TOTAL: _____/ 6 pontos

MNSI TOTAL: _____

ANEXO 4

AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE SOMATOSSENSORIAL

Nome: _____ Identificação: _____

Data: _____

Modalidades	Pé	Calcanhar	Meio-pé	Antepé lateral	Antepé medial	Hálux
Cronaxia Sensitiva	D					
	E					
Térmica 1: não discrimina Q/F 2: discrimina Q ou F 3: discrimina Q e F	D					
	E					
Tátil Monofilamento 1 – 4.17 2 – 5.07 3 – 6.10	D					
	E