UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA

Texto Sistematizado Elaborado de Forma Crítica

**CONTRIBUIÇÕES DA BIOMECÂNICA PARA O ESTUDO DA NEUROPATIA
DIABÉTICA E SUAS CONSEQUÊNCIAS PARA O MOVIMENTO HUMANO**

ISABEL DE CAMARGO NEVES SACCO

SÃO PAULO

2009

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA

**CONTRIBUIÇÕES DA BIOMECÂNICA PARA O ESTUDO DA NEUROPATIA
DIABÉTICA E SUAS CONSEQUÊNCIAS PARA O MOVIMENTO HUMANO**

ISABEL DE CAMARGO NEVES SACCO

Texto sistematizado elaborado de forma crítica apresentando à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo para inscrição no Concurso de Títulos e Provas, visando obtenção do título de livre-docente, junto ao Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional

SÃO PAULO

2009

Dedico esta obra a cada um de meus alunos que se constituíram na mais grata aquisição da minha experiência como docente, por me inspirarem e impulsionarem a prosseguir nas conquistas por um espaço melhor para trabalhar e pesquisar.

Isabel de Camargo Neves Sacco

SUMÁRIO

CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO.....	1
CAPÍTULO II - EPIDEMIOLOGIA E ASPECTOS CLÍNICOS.....	4
1. EPIDEMIOLOGIA E ESTATÍSTICAS MUNDIAIS DA DIABETES MELLITUS.....	4
2. A NEUROPATIA DIABÉTICA	5
3. AVALIAÇÃO CLÍNICA DA NEUROPATIA DIABÉTICA	10
CONTRIBUIÇÃO A - SACCO, ICN, João, S.M.A; Alignani, D.; Ota, D.K.; Sartor, C.D.; Silveira, L.T.; Gomes, A.A.; Cronfli, R.T.; Bernik, M. Implementing a clinical assessment protocol of sensorial and skeletal functions in neuropathic diabetes patients from the Hospital Universitário–Brazil. <i>São Paulo Medical Journal</i> , 123 (5): 229-33, 2005.	15
CONTRIBUIÇÃO B - SACCO, ICN, Sartor, C.D.; Gomes, A.A.; João, S.M.A; Cronfli, R.T.. Assessment of motor sensory losses in the foot and ankle due to diabetic neuropathy. <i>Revista Brasileira Fisioterapia</i> . 11(1): 27-33, 2007.	21
CONTRIBUIÇÃO C - Bacarin, T.A.; Akashi, P.M.H., SACCO, ICN. Duration of disease, neuropathy symptoms and plantar sensitivity in diabetic patients with and without previous plantar ulceration. <i>Wounds</i> , 20(2): 37-45, 2008.	28
CONTRIBUIÇÃO D - SACCO, ICN; Nogueira, GC; Bacarin, TA; Casarotto, R.; Tozzi, FL. Alteração do arco longitudinal medial na neuropatia periférica diabética. <i>Acta Ortopédica Brasileira</i> , 17(1):13-6, 2009.	37
CAPÍTULO III - O PAPEL DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA NEUROPATIA DIABÉTICA	42
CONTRIBUIÇÃO E - Gomes, A.A.; Sartor, C.D.; João, S.M.A.; Bernik, M.M.S., SACCO, ICN. Efeitos da intervenção fisioterapêutica nas respostas sensoriais e funcionais de diabéticos neuropatas. <i>Revista Fisioterapia e Pesquisa</i> , 14(1): 14-21, 2007.	47
CAPÍTULO IV - CONTRIBUIÇÕES DA BIOMECÂNICA NO DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E CONTROLE DA TERAPÊUTICA DA NEUROPATIA DIABÉTICA	ERRO! INDICADOR NÃO DEFINIDO.
1. IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO DAS FORÇAS EXTERNAS: DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR E FORÇA REAÇÃO DO SOLO	58
CONTRIBUIÇÃO F - Amadio, A.C.; SACCO, ICN. Considerações metodológicas da biomecânica para a avaliação da distribuição da pressão plantar. <i>Diabetes Clínica</i> , 3(1): 3-9, 1999.	62

	CONTRIBUIÇÃO G - Filippin, N.T.; SACCO, ICN; Lobo da Costa, P.H. Distribuição da pressão plantar: definição, caracterização e aplicações no estudo do movimento humano. <i>Fisioterapia Brasil</i> , 9(2): 124-129, 2008.....	71
	CONTRIBUIÇÃO H - Amadio, A.C.; SACCO, ICN; Sá, M.R.; Pereira, P.R.B.; Tolosa, E.M.C. Estudo da distribuição da pressão plantar na marcha e respostas somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia. <i>Revista de Medicina do Hospital Universitário</i> , 7(2): 5-14, 1997.	78
2.	IMPORTÂNCIA DA AVALIAÇÃO ELETROMIOGRÁFICA EM BIOMECÂNICA	89
	CONTRIBUIÇÃO I – SACCO, ICN; Gomes, A.A.; Otuzi, M.E.; Pripas, D.; Onodera, A.N. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings in dynamic contractions. <i>J Neurosci Methods</i> . 180: 133-137, 2009.	91
3.	A BIOMECÂNICA DA MARCHA DE DIABÉTICOS: CARACTERÍSTICAS ESPAÇO-TEMPORAIS, PRESSÃO PLANTAR, FORÇA REAÇÃO DO SOLO E CINEMÁTICA DE MEMBRO INFERIOR.....	97
	CONTRIBUIÇÃO J - SACCO, ICN; Amadio, A.C. A Study of biomechanics parameters in gait analysis and somatic sensorial thresholds of diabetic neuropathic patients. <i>Clinical Biomechanics</i> , 15 (3): 196 - 202, 2000.	107
	CONTRIBUIÇÃO K - SACCO, ICN; Sá, M.R.; Serrão, J.C.; Amadio, A.C. Estudo comparativo da força reação do solo, parâmetros temporais e espaciais do andar em esteira rolante entre sujeitos saudáveis e diabéticos neuropatas. <i>Revista Brasileira de Biomecânica</i> , ano 2, n.3, p. 23-30, 2001.	115
	CONTRIBUIÇÃO L - SACCO, ICN, Bacarin T.A., Akashi P.M., Watari R., Canettieri M.G., Souza L.C.. Sensibilidade plantar e distribuição de pressão na marcha de diabéticos no Dia Nacional do Diabético. <i>Diabetes Clinica</i> , 10(6): 413-420, 2006.	124
	CONTRIBUIÇÃO M - Bacarin,T.A.; SACCO, ICN., Hennig, E.M. Plantar Pressure Distribution Patterns during Gait in Diabetic Neuropathy Patients with a History of Foot Ulcer. <i>Clinics</i> , 64(2): 113-120, 2009.....	133
	CONTRIBUIÇÃO N - SACCO, ICN; Hamamoto, A.N.; Gomes, A.A.; Onodera, A. N., Hirata, R.P.; Hennig, E.M. Role of ankle mobility in foot rollover during Gait in individuals with diabetic Neuropathy. <i>Clinical Biomechanics</i> , 24(8): 687-692, 2009.	142
	CONTRIBUIÇÃO O - SACCO, ICN; Bacarin, TA; Gomes, AA; Picon, AP; Cagliari, MF. Forefoot deformity in diabetic neuropathic individuals and its role in pressure distribution during gait. <i>Wounds</i> (em avaliação, submetido agosto 2009).....	149
	CONTRIBUIÇÃO P - SACCO, ICN; Bacarin,T.A, Canettieri, M.G; Hennig, Ewald M. Plantar pressures during shod gait in diabetic neuropathic subjects with and without a previous history of plantar ulceration. <i>Journal of the American Podiatric Medical Association</i> , 99(4): 285-294, 2009.	158
4.	A BIOMECÂNICA DA MARCHA DE DIABÉTICOS: ATIVAÇÃO MUSCULAR DE MEMBRO INFERIOR.....	169
	CONTRIBUIÇÃO Q – SACCO, ICN; Amadio, A.C. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. <i>Clinical Biomechanics</i> , 18 (5): 426-34, 2003.....	177

CONTRIBUIÇÃO R - Akashi, P.M.H.; Watari, R.; SACCO, ICN, Hennig, E.W.. The effect of the diabetic neuropathy and previous foot ulceration in the EMG and ground reaction forces during gait. <i>Clinical Biomechanics</i> . 23(5): 584-92, 2008.	187
CONTRIBUIÇÃO S - SACCO, ICN; Akashi, PMH; Hennig, EM. Reply to: "The vertical component of the ground reaction force does not reflect horizontal braking or acceleration per se". Letter to the Editor by ICN Sacco. <i>Clinical Biomechanics</i> . 24 (7), 595, 2009.	197
CONTRIBUIÇÃO T - SACCO ICN, Akashi PMH, Hennig EM. Lower limb EMG and ground reaction forces comparison between barefoot and shod gait in Diabetic Neuropathic subjects. <i>BMC Musculoskeletal disorders</i> (em avaliação, submetido junho 2009).....	199
CONTRIBUIÇÃO U - Gomes, A.A.; Onodera, A.N.; Otuzi, M.I.; Pripas, D.; Mezzarane, R.A.; SACCO, ICN. EMG and kinematic changes in the gait cycle at different cadences in diabetic neuropathic subjects. <i>Human movement Science</i> (em submissão 2009).....	212
CONTRIBUIÇÃO V - Onodera, A.N.; Gomes, A.A.; Pripas, D.; SACCO, ICN. Lower limb biomechanics of neuropathic diabetic subjects in the challenging stair climbing task. <i>Gait & Posture</i> (em submissão 2009).....	230
CAPÍTULO V - CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS.....	244
CAPÍTULO VI – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	249

CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO

Esta tese sistematiza de forma crítica, com uma contextualizada articulação teórica, a minha obra ao longo de quinze anos investigando a influência da neuropatia diabética periférica na sensibilidade somatossensorial, nas funções musculoesqueléticas e na biomecânica da locomoção. Com maior destaque, serão discutidos nesta tese os estudos relacionados a esta temática produzidos nos onze anos como docente da Universidade de São Paulo. O objetivo deste documento é demonstrar o estado do conhecimento em relação à avaliação dos comprometimentos sensoriais e motores de indivíduos diabéticos com neuropatia periférica, e a biomecânica de sua locomoção.

O estudo das influências da neuropatia diabética na função esquelética e no movimento começou com um trabalho desenvolvido ao final da graduação com bolsa de Iniciação Científica FAPESP (em 1994), quando se buscou descrever como a biomecânica, particularmente a distribuição da pressão plantar, pode contribuir para a descrição de potenciais alterações no comportamento biomecânico dos pés durante o andar. Este estudo produziu algumas contribuições nacionais descritas nesta tese.

O aprofundamento deste primeiro estudo resultou na aplicação desta ferramenta metodológica na descrição de parâmetros dinâmicos, tais como pressões plantares e força reação do solo, e temporais da marcha em diabéticos com e sem a neuropatia periférica, com o intuito de identificar prováveis alterações biomecânicas em decorrência não apenas da neuropatia, mas também do estadiamento da própria diabetes. Este estudo foi concluído como Mestrado com bolsa FAPESP (de 1997 a 1999) e produziu algumas contribuições nacionais e internacional descritas nesta tese.

Sequencialmente, no doutoramento, buscou-se investigar as possíveis causas das alterações na biomecânica externa já identificadas em estudos anteriores e também descritas na literatura especializada. Utilizou-se para isso a eletromiografia de superfície e plataformas de força e pode-se constatar importantes alterações nos padrões temporais de recrutamento muscular de diabéticos neuropatas. Este estudo foi parcialmente financiado com bolsa doutorado FAPESP (em 1998) até o ingresso na carreira docente na Universidade (em 1999) e resultou em algumas contribuições nacionais e internacional descritas nesta tese.

Paralelamente a este estudo biomecânico que investigou as possíveis causas musculares para os padrões cinemáticos e cinéticos alterados nesta população, nosso grupo de pesquisa criado em 2002, já no departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional, investigava a influência da neuropatia diabética na sensibilidade somatossensorial, nas funções musculoesqueléticas, amplitudes de movimento articular e na antropometria dos pés. Estes aspectos clínicos são bastante relevantes na prática fisioterapêutica e nos motivou a produzir algumas contribuições discutidas neste documento. Com os resultados destas avaliações das funções esquelética e sensorial desenvolvemos um protocolo de intervenção fisioterapêutica em diabéticos neuropatas que resultou numa contribuição importante para a área da Fisioterapia.

O financiamento do Projeto de Pesquisa na categoria Jovem Pesquisador FAPESP em novembro de 2004 trouxe mais uma importante oportunidade para a continuidade da investigação dos comprometimentos motores decorrentes da neuropatia diabética na marcha de pacientes com e sem história prévia de ulcerações plantares e com e sem o uso de seu calçado habitual. Este financiamento foi bastante promissor resultando em muitas produções nacionais e internacionais descritas nesta tese.

Após a finalização deste projeto FAPESP (novembro de 2008), nosso grupo de pesquisa avançou nas investigações sobre os efeitos desta doença em tarefas mais desafiadoras em termos de demanda mecânica, força muscular e coordenação. Estes estudos ainda estão em desenvolvimento, mas já resultaram em algumas contribuições que serão descritas neste documento.

Assim, neste texto sistematizado, será apresentada inicialmente uma revisão da literatura abordando os aspectos epidemiológicos, metabólicos e clínicos da neuropatia diabética e em seguida serão apresentadas as contribuições feitas por estudos publicados em periódicos científicos especializados nos aspectos: Avaliação clínica da neuropatia diabética, Papel da fisioterapia na neuropatia diabética, Contribuições da biomecânica no diagnóstico, prevenção e controle da terapêutica da neuropatia diabética. E, finalmente, são traçadas as considerações finais sobre as contribuições reunidas neste texto e as perspectivas de pesquisas futuras são reveladas.

CAPÍTULO II - EPIDEMIOLOGIA E ASPECTOS CLÍNICOS

1. Epidemiologia e Estatísticas Mundiais da Diabetes Mellitus

A Diabetes Mellitus hoje em dia pode ser considerada como um problema de saúde pública mundial, de proporções endêmicas, afetando populações de países em todos os estágios de desenvolvimento, especialmente devido a sua grande prevalência e evolução com complicações crônicas, determinantes de quadros graves de morbidade e mortalidade. Nas últimas décadas, sua relevância vem crescendo em decorrência de vários fatores, tais como maior taxa de urbanização, aumento da expectativa de vida, industrialização, sedentarismo, obesidade, dietas hipercalóricas e ricas em açúcares, entre outros. Conforme dados da Organização Mundial de Saúde, o Brasil, com cerca de seis milhões de diabéticos, é o sexto país do mundo em número de pessoas com diabetes. Em pesquisa realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 1986, 11% da população acima de 40 anos era diabética. Esta referência de 11% é utilizada desde 2001 como um parâmetro de proporção geral dentro da Política Nacional de Atenção Integral à Hipertensão e Diabetes Mellitus (Ministério da Saúde, 2001). Outra fonte de dados revela que 7,6% da população brasileira entre 30 e 69 anos é diabética, sendo que 17,4% está na faixa etária dos 60 a 69 anos (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009) e a literatura especializada estima, ainda, que pelo menos a mesma proporção da população são diabéticos não diagnosticados.

Os gastos com a doença chegam ao valor de 2 a 3% do orçamento total direcionado à saúde em qualquer país. Além disso, existe um custo indireto pela perda da capacidade produtiva, pois há um grande número de diabéticos que, por causa da condição patológica, acabam impossibilitados de trabalhar temporária ou permanentemente, pelo alto índice de

faltas no trabalho, aposentadoria precoce, ou mesmo mortalidade precoce. Avaliando esse custo indireto, chegou-se a conclusão de que o seu valor é mais alto do que os custos diretos. 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 Nacional (Ministério da Saúde, 2001).

No Brasil, mais de 85% dos óbitos por DM ocorrem a partir dos 40 anos de idade, em ambos os sexos (Ministério da Saúde, 2001). Nos últimos cinco anos, quase um milhão de pessoas foram cadastradas no Sistema Único de Saúde com o diagnóstico de diabetes, porém os dados não refletem a realidade do país, já que apenas 1,26 de cada 100 diabéticos estimados são cadastrados (Datasus, 2009). Em 2003, a taxa de mortalidade específica por diabetes mellitus no Estado de São Paulo foi de aproximadamente 4% da população do estado (Datasus, 2009).

2. A Neuropatia Diabética

A diabetes mellitus é uma grande causadora do aumento dos índices de morbimortalidade devido suas complicações agudas e crônicas associadas. As complicações crônicas secundárias a essa doença podem ser: a retinopatia, principal causa de cegueira e disfunção visual; insuficiência renal; doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, a causa de aproximadamente 50% das mortes nessa população; e as neuropatias diabéticas, sendo as duas últimas os fatores mais relevantes para o acometimento dos membros inferiores e evoluções como úlceras plantares e amputações (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009).

A forma mais comum de neuropatia em diabéticos tipo 1 ou tipo 2 é a polineuropatia simétrica distal sensorial, definida como uma desordem nervosa periférica com evidências clínicas ou sub-clínicas que ocorre em diabéticos no decorrer da doença, sem outras possíveis causas para esta neuropatia equivalendo aproximadamente a 75% de todas as neuropatias destes diagnósticos.

É uma complicação crônica comum com até 50% dos diabéticos sendo acometidos por ela em algum grau em até 15 anos da doença (Cavanagh et al., 1993). Aproximadamente 8% dos diabéticos do tipo 2 já são acometidos pela neuropatia no momento do diagnóstico (Partanen et al., 1995), e estima-se que numa população de diabéticos de tipo 1 e 2, quase 75% já possua um sintoma mínimo da doença (Dyck et al., 1985; Thomas, 1991).

Há três hipóteses aceitas na literatura para explicar a etiologia da neuropatia diabética. Uma delas é a de causas vasculares, na qual se supõe que doenças microvasculares causam isquemias, e assim, contribuem para o desenvolvimento da neuropatia. Outra explicação é a lentificação do transporte axonal de informação que é seguido por uma degeneração estrutural da bainha de mielina. Mas a hipótese teórica que se mostrou mais consistente para explicar as bases patogênicas da neuropatia diabética é a metabólica que aparentemente é a mais aceita e especula uma degeneração das fibras nervosas por acúmulo de substratos metabólicos.

Nesta teoria metabólica, acredita-se que os níveis elevados dos índices glicêmicos resultem 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 pela redução na velocidade de condução nervosa. Os valores médios de glicose, frutose e sorbitol endoneurais são elevados em diabéticos, e há uma relação inversa entre a quantidade de sorbitol e a de fibras nervosas mielinizadas (Wilson et al., 1998).

Além do acúmulo de sorbitol e frutose, já descritos anteriormente, a descompensação do controle glicêmico (hiperglicemia e hipoglicemia) 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 e King, 1997), provoca também alteração no metabolismo de ácidos lipídicos, diminuição da atividade de mioinositol e sódio-potássio ATPase, acúmulo de produtos glicosados, aceleração de apoptose neural, alterações imunológicas, mudanças do fluxo sangüíneo e aumento do estresse oxidativo (Perkins e Bril, 2003).

Desta forma, a flutuação glicêmica é um fator determinante e importante para ocorrência de neuropatias diabéticas. Assim, a única profilaxia e tratamento para controle da neuropatia diabética é a rigorosa manutenção dos níveis glicêmicos normais por meio de dieta, tratamento medicamentoso e exercício físico.

A polineuropatia diabética pode ser classificada, de acordo com a gravidade e progressão de seus acometimentos, em neuropatia sensitiva, motora e autonômica (Thomas, 1991). Desta forma, esta polineuropatia promove inicialmente distúrbios sensoriais e motores distais e progride para distúrbios mais proximais e autonômicos (Courtemanche et al., 1996; Simoneau et al., 1996). Inicialmente ela é 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, 2004a), caracterizada por progressiva perda de sensação distal para proximal (comprometimento em bota e luva), parestesias (adormecimento ou formigamento), hiperestesias (dor em queimação, agulhadas), dor e limiares anormais para a sensação térmica. Estes sintomas aparecem devido ao acometimento dos axônios de menor diâmetro (fibras A δ e C), pouco mielinizados (Dyck et al., 1987; Bradley et al., 2000).

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 propriocepção, e o acometimento mais grave destas fibras leva a forma pseudotabética da neuropatia diabética, resultando na ataxia sensorial (Schimid et al., 2003) e alteração dos parâmetros de condução nervosa e de limiar de vibração (Shun et al., 2004).

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 significativo que o déficit sensorial, não sendo comum haver coexistência entre eles no início da evolução da neuropatia diabética (Watkins e Thomas, 1998).

Com a evolução da neuropatia, sintomas de acometimento autonômico começam a surgir. 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: sudorese, hipoglicemia associada ao sistema

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

Os pés são alvos da convergência de praticamente todas as complicações sensitivo-motoras crônicas a que o diabético está sujeito (Cavanagh PR, 1991; Fernando et al., 1991; Armstrong e Lavery, 1998; Shaw et al., 1998; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Pham et al., 2000; Payne et al., 2002; van Deursen, 2004), merecendo discussão à parte, em função do elevado potencial para produzir uma incapacidade. Um grande número de amputações das extremidades inferiores ocorre anualmente em diabéticos, e estima-se que mais da metade poderiam ser prevenidas por meio de cuidados apropriados com os pés.

A neuropatia diabética e a doença vascular periférica têm sido identificadas como os maiores fatores de risco para o pé do paciente diabético, considerando a evolução das ulcerações tegumentares para as amputações (Reiber et al., 1999; Pham et al., 2000; Singh et al., 2005). Com a progressão da neuropatia periférica e a diminuição do input sensorial nos pés, a eferência motora se altera, que associada a outros fatores, como a diminuição da mobilidade articular e acometimentos autonômicos, modificam o padrão de locomoção dos diabéticos, podendo causar aumento do risco de ulcerações (Piaggese, 2004; van Schie, 2005; Rathur e Boulton, 2007). 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. Mais de 85% das amputações em pacientes diabéticos são precedidas por ulceração plantar (Boulton, 2004b). Cabe destacar que 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.

3. Avaliação Clínica da Neuropatia Diabética

Considerando que as complicações sensório-motoras decorrentes da neuropatia diabética trazem grande morbidade para esses sujeitos, uma avaliação clínica e funcional que identifique e quantifique os acometimentos sensoriais, motores e funcionais específicos desta patologia, torna-se relevante para orientar intervenções terapêuticas que previnam ou retardem as complicações crônicas da neuropatia diabética. Cabe destacar a escassa assistência específica a esta população nas políticas públicas de saúde quanto à identificação precoce de suas perdas sensoriais, motoras e funcionais particularmente nas fases iniciais da doença, fases estas em que o controle glicêmico rigoroso, a prática de exercícios físicos e orientações de auto-cuidado com os pés poderiam contribuir sobremaneira para a qualidade de vida do diabético e diminuir a morbi-mortalidade associada à doença.

De acordo com Dyck (1988) e Bradley (2000), o diagnóstico da neuropatia diabética é baseado nos sintomas clínicos, sinais neurológicos objetivos e a confirmação do eletrodiagnóstico (eletroneuromiografia), 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 (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 podem ser avaliados e certificados,

durante a entrevista pessoal (anamnese), pelo questionário Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI- questionnaire) (Feldman et al., 1994; MNSI, 2009) descrevendo a gravidade da neuropatia.

Nesta perspectiva de identificar precoce e clinicamente as perdas sensitivas, de amplitude de movimento, de função muscular e da funcionalidade de membros inferiores em diabéticos neuropatas, nosso grupo elaborou e aplicou um protocolo de avaliação de sintomas, sinais e funções de membro inferior em uma população diabética (**CONTRIBUIÇÃO A**). Este protocolo continha uma sequência de procedimentos de fácil aplicação, sem a necessidade de equipamentos sofisticados e caros, aplicável à realidade da saúde pública brasileira, de fácil compreensão pelos pacientes, e que foi capaz de traçar um panorama musculoesquelético e sensorial dos diabéticos. Os pacientes avaliados (n=21) apresentaram uma diminuição substancial de amplitude de movimento, particularmente de flexão de tornozelo, inversão e eversão de pé, além de prejuízo na função dos músculos tríceps sural e intrínsecos de pé.

Os resultados da **CONTRIBUIÇÃO A** permitiram estabelecer um protocolo de avaliação clínica fisioterapêutica e assim traçar um perfil dos diabéticos neuropatas avaliados, porém, não houve comparação com um grupo controle, não se sabendo, portanto, se essas alterações são exclusivas da neuropatia ou se são decorrentes de outros fatores como o envelhecimento, obesidade ou inatividade física.

A **CONTRIBUIÇÃO B** aprimorou o protocolo de avaliação já criado e comparou as respostas sensório-motoras e funcionais de um grupo de diabéticos neuropatas, com um n ampliado (n=49), com um grupo de indivíduos não diabéticos saudáveis (n=22). A aplicação do protocolo de avaliação na população de diabéticos neuropatas mostrou que esse grupo se caracterizou por diminuição das sensibilidades tátil e térmica, da função muscular de

intrínsecos do pé (interósseos, extensor do hálux) e tríceps sural, das amplitudes de movimento de tornozelo e pé, da funcionalidade de membro inferior, particularmente de tornozelo, quando comparados à sujeitos saudáveis não diabéticos. Desta forma, foi possível atribuir à neuropatia diabética os prejuízos adicionais que não foram encontrados nestes sujeitos saudáveis, e, portanto, não podem ser decorrentes exclusivamente do envelhecimento e da inatividade física, características estas comuns entre os diabéticos e os controles avaliados (**CONTRIBUIÇÃO B**). Todas estes comprometimentos funcionais, sensoriais e musculoesqueléticos nos diabéticos neuropatas podem contribuir para a diminuição da qualidade de vida e para o desenvolvimento de úlceras plantares, o que implica muitas vezes, em internações hospitalares onerosas e que poderiam ser evitadas com um programa preventivo eficiente.

A prevalência da neuropatia diabética está diretamente relacionada com a duração e controle metabólico da doença e aumenta progressivamente com a idade (Raskin, 1994). Aproximadamente 20% dos pacientes com diabetes desenvolvem a forma clínica da neuropatia dentro de 10 anos de doença e sua frequência pode aumentar para 50% após 10 a 15 anos (Cavanagh et al., 1993). A denervação epidermal também está associada com o tempo de diagnóstico da diabetes (Shun et al., 2004).

Frykberg et al. (1998) demonstrou que pacientes que já desenvolveram alguma ulceração plantar em sua história clínica, apresentavam mais tempo de diagnóstico da diabetes, maiores limiares de percepção de estímulos vibratórios, perda sensorial tátil importante e maior idade em relação aos diabéticos não ulcerados. Desta forma, quanto maiores forem as perdas sensoriais, motoras e autonômicas, mais grave o quadro do diabético neuropata e maiores as chances de desenvolver uma ulceração plantar. Entretanto, a coexistência de mais sintomas, maior tempo de diagnóstico da diabetes, e

pior sensibilidade ainda não foram confirmados na literatura e este foi o objetivo da **CONTRIBUIÇÃO C**. Portanto, se for confirmada a relação entre a sintomatologia mais acentuada com a perda sensorial periférica em diabéticos neuropatas com história clínica prévia de ulceração, estes dados clínicos poderiam ser usados pelos profissionais da saúde para detectar riscos de ulceração sem ter que dispendar mais tempo com avaliações eletrodiagnósticas.

Os resultados da **CONTRIBUIÇÃO C** demonstraram que os diabéticos neuropatas ulcerados e não ulcerados não diferiram entre si em relação ao tempo de diagnóstico da diabetes, assim como em relação à sintomatologia típica da neuropatia avaliada pelo MNSI questionnaire. Porém, a perda sensorial tátil, térmica e cronaxia sensitiva (parâmetro indireto de velocidade de condução nervosa) foram maiores em diabéticos neuropatas já ulcerados.

Além dos componentes sensorial, autonômico e vascular associados à formação de ulcerações plantares, alguns autores destacam que outros fatores devem ser investigados e monitorizados na tentativa de prevenir a formação de úlceras. Entre estes fatores, está a estrutura e antropometria dos pés que, na presença de deformidades, leva a maior incidência de aumento de pressões plantares, aumentando o risco de ulceração (Fernando et al., 1991; Payne, 1998). Uma das estruturas que preservam a integridade da estrutura do pé e sua função no rolamento adequado durante habilidades de locomoção é o arco longitudinal plantar (medial) e sua desestruturação têm sido associada à neuropatia diabética (Bus et al., 2004a; van Deursen, 2004).

Com o intuito de investigar este fator em diabéticos neuropatas e descrever a antropometria do arco longitudinal plantar, realizamos um estudo comparativo entre diabéticos e não diabéticos numa amostra de aproximadamente 70 sujeitos

(**CONTRIBUIÇÃO D**). Para isso, utilizamos algumas das mais usadas medidas quantitativas bidimensionais de avaliação desta estrutura: o índice do arco plantar por Cavanagh e Rodgers (Cavanagh e Rodgers, 1987), o índice de Chippaux-Smirak (Forriol e Pascual, 1990) e o Ângulo alfa de Clarke (Clarke, 1933). Esta contribuição foi sensível em encontrar uma maior proporção de pés planos em diabéticos neuropatas para todos os índices avaliados (índice do arco: 32,2%, Chippaux-Smirak: 59,7%, Ângulo alfa: 17,5%), o que sugere uma desestruturação dos arcos plantares no pé diabético, e também foi observado que o ângulo de Clarke discordou fortemente na classificação predominante em relação aos outros dois índices para esta população, e portanto, sua aplicação fica comprometida.

CONTRIBUIÇÃO A

IMPLEMENTING A CLINICAL ASSESSMENT PROTOCOL OF SENSORIAL AND SKELETAL FUNCTIONS IN NEUROPATHIC DIABETES PATIENTS FROM THE HOSPITAL UNIVERSITÁRIO–BRAZIL

**SACCO, ICN, João, S.M.A; Alignani, D.; Ota, D.K.; Sartor, C.D.; Silveira, L.T.;
Gomes, A.A.; Cronfli, R.T.; Bernik, M.**

São Paulo Medical Journal, 123 (5): 229-33, 2005

CONTRIBUIÇÃO A - SACCO, ICN, João, S.M.A; Alignani, D.; Ota, D.K.; Sartor, C.D.; Silveira, L.T.; Gomes, A.A.; Cronfli, R.T.; Bernik, M. Implementing a clinical assessment protocol of sensorial and skeletal functions in neuropathic diabetes patients from the Hospital Universitário–Brazil. *São Paulo Medical Journal*, 123 (5): 229-33, 2005.

CONTRIBUIÇÃO B

ASSESSMENT OF MOTOR SENSORY LOSSES IN THE FOOT AND ANKLE DUE TO DIABETIC NEUROPATHY

SACCO, ICN; Sartor, C.D.; Gomes, A.A.; João, S.M.A; Cronfli, R.T.

Revista Brasileira Fisioterapia. 11(1): 27-33, 2007

CONTRIBUIÇÃO C

DURATION OF DISEASE, NEUROPATHY SYMPTOMS AND PLANTAR SENSITIVITY IN DIABETIC PATIENTS WITH AND WITHOUT PREVIOUS PLANTAR ULCERATION

Bacarin, T.A.; Akashi, P.M.H., **Sacco, ICN.**

Wounds, 20 (2): 37-45, 2008

CONTRIBUIÇÃO D

ALTERAÇÃO DO ARCO LONGITUDINAL MEDIAL NA NEUROPATIA PERIFÉRICA DIABÉTICA

Sacco, ICN; Noguera, GC; Bacarin, TA; Casarotto, R.; Tozzi, FL.

Acta Ortopédica Brasileira 17(1):13-6, 2009

CAPÍTULO III - O PAPEL DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NA NEUROPATIA DIABÉTICA

As ações preventivas preferencialmente multidisciplinares são altamente recomendadas para evitar ou adiar as complicações crônicas associadas à diabetes, mas ainda assim a grande maioria dos diabéticos no Brasil procura assistência médica apenas quando apresenta alguma complicação crônica (COFFITO, 2001). Outra estatística alarmante é que 24% dos pacientes reconhecidamente diabéticos não fazem qualquer tipo de tratamento (Gross, 1999).

A prevenção destas complicações crônicas particularmente nos pés de diabéticos está relacionada idealmente à modificação de padrões de comportamento há muito tempo estabelecidos pelos doentes e necessariamente deve envolver (Boulton e Connor, 1988) (i) o auto-cuidado com os pés que prevê a inspeção regular dos mesmos a procura por edema, presença ou ausência de pêlos, cor e temperatura da pele, estado das unhas, presença de lesões e deformidades, e áreas de hiperpressão; (ii) lavar os pés com água morna checando a temperatura cuidadosamente e hidratá-los diariamente; (iii) trocar sempre de sapato para evitar que haja sempre os mesmos locais de pressão, (iv) uso de calçados fechados com solado firme, pontas arredondas, macios, leves e de preferência de couro; (v) uso das meias de fibras naturais (algodão ou lã) pela melhor capacidade de absorção da umidade dos pés, sem elásticos, pregas, dobras ou costuras irritantes para prevenir alterações dermatológicas e vasculares e facilitando a circulação sanguínea (Ministério da Saúde, 2001); (vi) não usar agentes químicos queratolíticos para tratamento de calos.

Há evidências que indicam que o uso terapêutico de calçados específicos podem ajudar a prevenir as amputações de extremidades inferiores decorrentes da progressão da

neuropatia diabética, e que esse uso parece ser efetivo na prevenção de ulcerações nos pés em pacientes de alto risco (Busch e Chantelau, 2003). O objetivo principal dessa prevenção é proteger o pé insensível de traumas não percebidos e de excessivas pressões plantares que ocorrem durante a locomoção diária. A prescrição específica do calçado depende de muitos critérios para os fatores de risco, mas particularmente do grau de sensibilidade do paciente, história de ulceração e à presença de deformidades (Mueller et al., 1997).

Diferentes profissionais ainda não entraram em um consenso quanto ao tipo de calçado ideal para os diabéticos neuropatas, mas é consenso que o alívio da pressão plantar é essencial para a prevenção e a cura de úlceras (Lord e Hosein, 2000). O uso de um calçado confortável ou esportivo, em conjunto com uma palmilha viscoelástica demonstrou ser mais eficiente na redução da pressão plantar sobre a região das cabeças metatarsianas em relação à utilização de calçados terapêuticos (Lavery et al., 1997). Já Praet e Louwerens (2003) verificaram que ao se utilizar palmilhas de etil vinil acetato feitas sob medida, a área de contato do pé com o solo aumentava, e calçados com um ângulo de curvatura de 23° (ângulo da sola do sapato com o plano horizontal) nas solas e nas palmilhas provocava uma diminuição significativa na pressão plantar na região das cabeças metatarsianas em diabéticos neuropatas. Bus et al. (2004b) também recomendam o uso de palmilhas feitas sob medida para cada diabético neuropata para a redução dos picos de pressão plantar sobre as cabeças metatarsianas e melhor distribuição da pressão em outras regiões do pé.

Recentemente Begg e Burns (2008) demonstraram em um estudo de caso que o uso da combinação de dois tipos de materiais (*6 mm slow release poron®/ 6 mm standard poron®*) em palmilhas aderidas entre a bota gessada (*cast*) e a superfície plantar ulcerada, foi mais confortável para o paciente e ainda que a palmilha de densidade variada (*countored*

multidensity) foi a mais eficaz em diminuir o pico de pressão e integral da pressão nas diversas áreas da região plantar (Burns et al., 2008).

O tratamento e controle da neuropatia diabética devem incluir o (i) controle da glicemia, via medicação, dieta e exercícios físicos, evitando-se carências alimentares e combatendo a obesidade; (ii) terapêutica vitamínica (vitaminas do complexo B, que têm participação na síntese de lipídios e, portanto, de mielina); (iii) higiene adequada; (iv) fisioterapia sob a forma de massoterapia, termoterapia e cinesioterapia (Sanvito, 1980). A intervenção fisioterapêutica deve ser de fato considerada como uma forma de controle da diabetes e da neuropatia por meio da promoção de atividade física regular e exercícios terapêuticos específicos. Esta intervenção busca retardar e/ou prevenir o aparecimento de limitações de mobilidade, força e equilíbrio, conseqüências estas da progressão da neuropatia diabética.

É escasso o número de estudos com relação à aplicação de fisioterapia em pacientes com comprometimento motor e sensorial decorrente da neuropatia diabética. A maioria dos estudos da literatura reportam aplicação do uso de recursos de eletro (Peters et al., 2001; Oyibo et al., 2004) e fototerapia (Ennis et al., 2005; Lawson e Petrofsky, 2007) na cicatrização de úlceras, bem como uso de órteses para esta cicatrização (Bus et al., 2008) (a), ou ainda relatam o efeito fisiológico e metabólico de exercícios aeróbios moderados no controle da diabetes (Balducci et al., 2006; Fisher et al., 2007). Porém ainda assim, há alguns estudos que investigaram o efeito da cinesioterapia na melhora da função musculoesquelética e do equilíbrio funcional (Richardson et al., 2001), embora ainda sejam restritas as suas conclusões.

Dijs et al (2000) realizaram 10 sessões de mobilização passiva da articulação do tornozelo em diabéticos com neuropatia que apresentavam diminuição de mobilidade

desta articulação, e obtiveram melhora significativa da amplitude de movimento, que, no entanto, diminuía após a conclusão do tratamento. Goldsmith et al. (2002), em um ensaio clínico, observaram que, em um mês de exercícios de mobilidade passiva e ativa de pé e tornozelo não supervisionados realizados por 19 diabéticos neuropatas em domicílio, resultaram uma em redução de 4,2% no pico de pressão plantar na marcha, mas sem mudanças significativas na amplitude de movimento de pé e tornozelo. Lemaster et al. (2008) desenvolveram um ensaio clínico randomizado para controlar a incidência de ulcerações e re-ulcerações em diabéticos neuropatas submetidos a 12 meses de exercícios de fortalecimento e equilíbrio, além de caminhadas regulares e observaram que embora a taxa de passos diária realizada pelos diabéticos tenha aumentado significativamente, não houve mudanças na incidência de ulcerações plantares.

Considerando que a diminuição da mobilidade do tornozelo e perda da função muscular está invariavelmente associada à alteração da distribuição de pressão plantar, que, por sua vez, aumenta o risco de ulcerações plantares, julgamos que a fisioterapia, particularmente a cinesioterapia, poderia indiretamente contribuir para reduzir o risco de úlceras plantares em pés diabéticos. Motivados por este interesse, elaboramos e aplicamos um protocolo de intervenção fisioterapêutica com 10 sessões em diabéticos neuropatas para verificar prováveis modificações nas respostas sensoriais, motoras e funcionais em função desta intervenção **(CONTRIBUIÇÃO E)**. A sensibilidade térmica, tátil e proprioceptiva, a sintomatologia relativa à neuropatia diabética, a amplitude de movimento e a função muscular de tornozelo e pé, bem como a funcionalidade de membro inferior foram avaliadas pré e pós-intervenção e estas respostas foram comparadas a um grupo de não diabéticos saudáveis.

Um aspecto também importante deste tratamento foi o enfoque educacional dado ao longo das sessões. Visto que o nível de informação sobre a doença, suas complicações e formas de preveni-las era bastante limitado nos pacientes tratados, este tratamento também envolveu orientação aos pacientes quanto ao auto-cuidado com os pés e informações relevantes sobre a doença. Houve melhora em aspectos sensoriais, motores e funcionais avaliados e estes resultados nos oferecem evidências de que a fisioterapia pode ser eficaz na atenuação da sintomatologia associada à neuropatia diabética, além de ser uma aliada no tratamento e prevenção de limitações de função muscular e mobilidade em diabéticos neuropatas.

Em estudo posterior ao nosso, Maluf et al. (2004a) verificaram que com o alongamento cirúrgico do tendão calcâneo, ocorre uma redução temporária nos parâmetros de distribuição de pressão plantar na região do antepé nos pacientes neuropatas diabéticos estudados. Assim, podemos sustentar a idéia de que a Fisioterapia, como forma de tratamento conservador, pode ser uma aliada na prevenção e/ou tratamento das complicações musculoesqueléticas do membro inferior devido à neuropatia diabética periférica (Maluf et al., 2004b).

CONTRIBUIÇÃO E

EFEITOS DA INTERVENÇÃO FISIOTERAPÊUTICA NAS RESPOSTAS SENSORIAIS E FUNCIONAIS DE DIABÉTICOS NEUROPATAS

Gomes, A.A.; Sartor, C.D.; João, S.M.A.; Bernik, M.M.S.; **SACCO, ICN**

Revista Fisioterapia e Pesquisa, 14(1): 14-21, 2007

CONTRIBUIÇÃO E - Gomes, A.A.; Sartor, C.D.; João, S.M.A.; Bernik, M.M.S., **SACCO, ICN**. Efeitos da intervenção fisioterapêutica nas respostas sensoriais e funcionais de diabéticos neuropatas. *Revista Fisioterapia e Pesquisa*, 14(1): 14-21, 2007.

CAPÍTULO IV - CONTRIBUIÇÕES DA BIOMECÂNICA NO DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E CONTROLE DA TERAPÊUTICA DA NEUROPATIA DIABÉTICA

O andar está entre os atos motores mais automatizados e é resultante da correlação harmônica entre a ação coordenada neural, muscular e a função esquelética. A sequência de eventos que geram o andar é altamente repetitiva ciclo após ciclo em um sujeito ou também entre diferentes sujeitos. Tal regularidade permite que se estabeleçam critérios objetivos para a distinção entre padrões normais e patológicos, bem como para a discriminação daquelas mudanças qualitativas causadas pelo desenvolvimento do indivíduo. Dessa forma, entendemos que todo ato locomotor depende de interações dinâmicas entre o sistema motor e as forças externas, entendidas como causas do movimento nesta interação do corpo com o meio ambiente. Portanto, a compreensão da locomoção humana enquanto fenômeno complexo só pode ser entendido se diferentes aspectos forem considerados concomitantemente e de maneira integrada. E exatamente por isso que o estudo e interpretação da marcha humana apresentam-se com características marcadamente multidisciplinares dentro do domínio de conhecimentos da Biomecânica.

É de especial interesse o estudo da marcha em algumas situações particulares, tais como quando alguma perturbação ocorre no sistema neuromotor e o padrão de movimento tem que se ajustar de forma a compensar os efeitos que esta perturbação gerou. Estas perturbações podem acontecer de diversas maneiras e, dentre as quais, destacam-se as interferências que a neuropatia periférica diabética pode ter no sistema de controle motor.

Já está claro que o diagnóstico precoce e o tratamento eficiente da ulceração do pé diabético são essenciais para a prevenção da amputação do membro inferior e também para promoção da qualidade de vida do paciente com diabetes. Tendo em vista, portanto, o diagnóstico precoce da ulceração, a análise de variáveis biomecânicas durante a marcha de diabéticos neuropatas tem sido frequentes e tem se mostrado uma ferramenta importante na identificação das complicações da doença para o sistema neuromotor e musculoesquelético (Mueller et al., 1994a; Mueller et al., 1994b; Katoulis et al., 1997; Sacco, 1997; Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2000; Sacco, 2001; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008).

A marcha tem sido usada na literatura corriqueiramente como um modelo experimental para a investigação da influência de diversos fatores ambientais e biológicos, tais como alterações nas aferências, eferências ou ainda nas estratégias de geração e controle do movimento.

Estudos biomecânicos da marcha de diabéticos neuropatas são de grande importância, uma vez que o padrão mecânico desta habilidade é relativamente reproduzível, cíclico, automatizado e com baixa variação dentro dos padrões da normalidade. Portanto, com interferência de algum fator patológico, identificariam substancialmente mudanças neste padrão e relações de causa-efeito poderiam ser esboçadas. Uma doença com um acometimento sensorial, tal como a neuropatia diabética, interferiria diretamente no *input* para a elaboração de estratégias de geração e controle do movimento. Suas perdas motoras, associadas à progressão da doença, também teriam interferência direta no *output* elaborado pelo sistema de controle da habilidade. Com estas interferências no *input* para geração das estratégias de controle e no *output* propriamente

dito, os padrões biomecânicos revelariam as consequências da interação supostamente ineficiente das aferências e eferências ao executar tal habilidade motora.

A identificação dos fatores causais que poderiam levar a formação de úlceras plantares por meio da investigação da biomecânica da marcha em diabéticos neuropatas poderia auxiliar na prevenção das complicações da diabetes mellitus e da neuropatia, tais como as amputações decorrentes. Considerando que as complicações crônicas da neuropatia são multifatoriais, compreender como as pressões se distribuem no pé, como os músculos de membro inferior atuam em determinadas habilidades motoras da vida diária, ou ainda quais as estratégias de coordenação durante o movimento, pode orientar condutas profiláticas e terapêuticas que melhorariam a qualidade do movimento, ou ainda protegeriam o pé do diabético evitando a formação de ulcerações plantares.

1. Importância da Avaliação das Forças Externas: Distribuição da Pressão Plantar e Força reação do solo

A força reação do solo representa uma importante grandeza para análise biomecânica da marcha, por ser a soma algébrica da aceleração da massa de todos os segmentos corporais, ou seja, o total líquido de todas as forças musculares e gravitacionais atuando em cada instante durante a fase de apoio (Winter, 1991). O padrão desta variável biomecânica mostrou-se sob a forma de um padrão constante e repetitivo independente das condições do solo, idade dos sujeitos ou velocidade do andar. Este padrão apresenta determinadas características temporais e de magnitude que podem ser alteradas devido às

condições ambientais ou do sujeito como a presença de uma doença, tal como a neuropatia diabética; porém sua forma geral é constante e regular (Winter, 1991).

Dentre as variáveis da biomecânica externa, o mapeamento da distribuição da pressão na superfície plantar é uma ferramenta útil e reveladora de informações tanto sobre a estrutura do pé em condições saudáveis ou doentes, quanto da mecânica da interação pé-solo como consequência da dinâmica e ajustes cinemáticos dos complexos articulares de membro inferior, particularmente dos mais distais. A avaliação dinâmica da pressão na superfície plantar tem trazido importantes dados que fundamentam o diagnóstico de complicações dos pés oriundas da neuropatia diabética; estratégias de prevenção destas complicações ao auxiliar a confecção de calçados e órteses; e o controle de terapias da neuropatia diabética (Zhu et al., 1993; Frykberg et al., 1998; Rich e Veves, 2000; Payne et al., 2002; Lavery et al., 2003; Viswanathan et al., 2003).

Atualmente, a literatura é consistente em demonstrar os benefícios de uma avaliação dinâmica da pressão plantar em atividades da vida diária (Maluf et al., 2004a), na prevenção de ulcerações plantares (Stess et al., 1997) ou ainda no controle da progressão da doença e suas consequências. O diagnóstico precoce de elevadas pressões plantares no pé diabético, auxilia na prevenção da formação de úlceras plantares, ou mesmo na recorrência destas. A avaliação da distribuição da pressão plantar pode determinar quantitativamente locais de risco para o desenvolvimento de úlceras plantares e avaliar 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 uma importante aliada na educação do paciente, ajudando-o a compreender a importância de se utilizar calçados adequados (Mueller et al., 1999) e

auxiliá-lo no melhor entendimento dos mecanismos de alívio de pressão que ocorre nas regiões do pé em função de determinadas estratégias terapêuticas (Erdemir et al., 2005).

Nosso grupo também contribuiu para esta discussão dos benefícios de tal avaliação dinâmica em diferentes populações, dentre as quais os diabéticos neuropatas (**CONTRIBUIÇÕES F, G e H**).

Considerando-se que a marcha humana pode ser descrita segundo parâmetros biomecânicos externos tais como a força reação do solo e a distribuição destas forças na superfície plantar, a intenção da **CONTRIBUIÇÃO F** foi descrever a evolução dos sistemas de avaliação da pressão plantar e sua crescente e abrangente aplicação na análise do movimento, com ações nas áreas de saúde (reabilitação e prevenção), esporte (características de regulação de equilíbrio e mecanismos de biofeedback) e tecnologia de calçados (propriedades mecânicas do solado e resposta dinâmica de materiais).

Na **CONTRIBUIÇÃO G**, há a preocupação em demonstrar a importância da mensuração dinâmica das pressões plantares na medida em que pode nos revelar a intensidade de estresses sobre a planta dos pés em condição de movimento, como na marcha, permitindo a prevenção e intervenção em determinadas doenças cujo estresse mecânico plantar é crítico para seu desenvolvimento. Nesta **CONTRIBUIÇÃO G**, discutem-se aspectos históricos, procedimentos de mensuração, sistemas de avaliação e o estado da arte das aplicações da avaliação da pressão plantar na análise do movimento humano, dentre as quais destacamos a aplicação na análise da locomoção de diabéticos neuropatas.

Na **CONTRIBUIÇÃO H**, realizamos um ensaio de sistematização de uma metodologia para auxiliar na interpretação de parâmetros biomecânicos como possíveis indicadores de disfunção em indivíduos diabéticos neuropatas. Conclui-se que a avaliação biomecânica da distribuição da pressão plantar e da força de reação do solo parece ser

relevante para identificar pacientes com risco de desenvolver complicações relacionadas a esta doença.

CONTRIBUIÇÃO F

CONSIDERAÇÕES METODOLÓGICAS DA BIOMECÂNICA PARA A AVALIAÇÃO DA DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR

Amadio, A.C.; **SACCO, ICN**

Diabetes Clínica, 3(1): 3-9, 1999

CONTRIBUIÇÃO F - Amadio, A.C.; **SACCO, ICN**. Considerações metodológicas da biomecânica para a avaliação da distribuição da pressão plantar. *Diabetes Clínica*, 3(1): 3-9, 1999.

CONTRIBUIÇÃO G

DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR: DEFINIÇÃO, CARACTERIZAÇÃO E APLICAÇÕES NO ESTUDO DO MOVIMENTO HUMANO

Filippin, N.T.; **SACCO, ICN**, Lobo da Costa, P.H.

Fisioterapia Brasil, 9(2): 124-129, 2008

CONTRIBUIÇÃO G - Filippin, N.T.; **SACCO, ICN**; Lobo da Costa, P.H. Distribuição da pressão plantar: definição, caracterização e aplicações no estudo do movimento humano. *Fisioterapia Brasil*, 9(2): 124-129, 2008.

CONTRIBUIÇÃO H

ESTUDO DA DISTRIBUIÇÃO DA PRESSÃO PLANTAR NA MARCHA E RESPOSTAS SOMATO-SENSORIAIS EM PACIENTES PORTADORES DE NEUROPATIA

Amadio, A.C.; **SACCO, ICN**; Sá, M.R.; Pereira, P.R.B.; Tolosa, E.M.C.

Revista de Medicina do Hospital Universitário, 7(2): 5-14, 1997

CONTRIBUIÇÃO H - Amadio, A.C.; **SACCO, ICN**; Sá, M.R.; Pereira, P.R.B.; Tolosa, E.M.C. Estudo da distribuição da pressão plantar na marcha e respostas somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia. *Revista de Medicina do Hospital Universitário*, 7(2): 5-14, 1997.

2. Importância da Avaliação Eletromiográfica em Biomecânica

A análise dos padrões da atividade eletromiográfica permite a identificação de padrões motores e sinergias musculares, sendo um componente essencial para o estudo biomecânico da marcha humana. Segundo (Kleissen, 1995), a avaliação eletromiográfica durante a marcha traz importantes informações sobre a coordenação do movimento em doenças neuro-musculares periféricas ou centrais pré-existentes. E dentro desta perspectiva, a neuropatia diabética é uma interferência em potencial para provocar perturbações no sistema de geração e controle de respostas motoras durante a marcha.

A aquisição do sinal eletromiográfico durante contrações dinâmicas tais como ocorrem na marcha, introduz uma série de fatores de variabilidade que contribuem negativamente para a qualidade do sinal eletromiográfico. Alguns destes fatores intevenientes são: o grau de não-estacionaridade do sinal, o encurtamento da fibra muscular, a mudança de posição do campo de captação em relação à posição do eletrodo na superfície do músculo durante sua contração, e a grande variabilidade no sinal em função do rápido recrutamento das unidades motoras (Farina et al., 2001; Farina et al., 2004; Farina, 2006)

A captação do sinal pode ser considerada simples (Merletti et al., 2001) mas se o posicionamento do eletrodo estiver inadequado, a reprodutibilidade e a confiabilidade dos resultados fica comprometida, levando o pesquisador a interpretações e inferências clínicas equivocadas (Merletti et al., 2001). Portanto, cuidar da localização do sensor passa a ser um objetivo nobre na metodologia de estudos eletromiográficos, sendo recomendável desenvolver um método de posicionamento de eletrodos de configuração bipolar, a mais usada atualmente em estudos biomecânicos, capaz de assegurar o seu posicionamento entre a zona de inervação e a junção miotendínea proximal ou distal (Rainoldi et al., 2004).

Mesmo com as clássicas recomendações de Basmajian e De Luca (1985) para posicionamento dos eletrodos de superfície no terço distal do músculo, até o ano de 2000 não havia uma metodologia padronizada e universal para aquisição do sinal eletromiográfico e, conseqüentemente, não havia consenso da localização dos eletrodos para aumentar a confiabilidade do método (Rainoldi et al., 1999; Hermens et al., 2000). A localização e posicionamento de eletrodos de superfície foram sugeridas pelo projeto SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) em 2000 (Hermens et al., 2000) como forma de garantir a reprodutibilidade das avaliações e interpretações eletromiográficas. As recomendações da SENIAM para 22 músculos foram baseadas em conclusões de um *workshop* e estudos experimentais feitos por membros da SENIAM, muito embora usando eletrodos com configuração linear (*array*) ou matrizes não disponíveis comercialmente.

Estudos que foram publicados após a SENIAM recomendam a colocação dos eletrodos entre a zona de inervação e a porção tendínea mais distal (Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001) muito embora, quando a SENIAM foi estabelecida, a zona de inervação não foi levada em consideração para descrição do melhor posicionamento dos eletrodos em músculos de membro inferior. Desta forma, preocupados com a importância de identificar a posição da zona de inervação para capturar sinais eletromiográficos de melhor qualidade durante contrações dinâmicas, mas ao mesmo tempo utilizando pares de eletrodos bipolares e não de configuração linear, nosso grupo desenvolveu um método para identificar o melhor local para colocação do eletrodo de superfície em músculos de membro inferior (**CONTRIBUIÇÃO I**).

CONTRIBUIÇÃO I

A METHOD FOR BETTER POSITIONING BIPOLAR ELECTRODES FOR LOWER LIMB EMG RECORDINGS IN DYNAMIC CONTRACTIONS

SACCO, ICN; Gomes, A.A.; Otuzi, M.E.; Pripas, D.; Onodera, A.N.

J Neurosci Methods. 180: 133-137, 2009

CONTRIBUIÇÃO I – SACCO, ICN; Gomes, A.A.; Otuzi, M.E.; Pripas, D.; Onodera, A.N. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings in dynamic contractions. *J Neurosci Methods*. 180: 133-137, 2009.

3. A Biomecânica da Marcha de Diabéticos: características espaço-temporais, pressão plantar, força reação do solo e cinemática de membro inferior

Na marcha humana, existem fases complexas que exigem maior controle postural e, portanto, demandam mais atenção supra-segmentar, mesmo sendo uma tarefa comum, relativamente automatizada e bastante praticada. Por exemplo, a fase de apoio simples envolve a oscilação do membro contralateral e demanda a correta trajetória e colocação do pé no solo e, dessa forma, requer mais atenção e controle do que a fase de apoio duplo. A neuropatia diabética produz uma redução na quantidade e qualidade das informações sensoriais periféricas necessárias para o controle das tarefas motoras executadas, assim como nos centros corticais há um aumento das demandas para o processamento de informações durante os movimentos (Courtemanche et al., 1996).

Courtemanche et al. (1996) discutem a hipótese que o principal fator contribuinte para o aumento da instabilidade na marcha de diabéticos portadores da neuropatia periférica já avançada, não é a fraqueza muscular, mas sim a perda de informações proprioceptivas. Da mesma forma, Bergin et al. (1995) discutem que em função de déficits proprioceptivos, devido a doenças que acometem as vias somatossensoriais, ocorrem sérias alterações no equilíbrio postural e na marcha. Estes autores também concluem de seus estudos que a propriocepção é o mais importante *input* sensorial para o controle postural e da marcha. Portanto, pode-se concluir que nos casos em que a neuropatia está presente e, em consequência disso, há a ausência ou diminuição de informações proprioceptivas e sensoriais e os padrões na marcha e o controle postural estarão alterados em relação ao normal.

Com o intuito de investigar a progressão da diabetes mellitus, particularmente para uma das mais comuns complicações crônicas – a neuropatia periférica – nosso grupo descreveu e comparou parâmetros temporais da marcha, força reação do solo e pressão plantar regional entre diabéticos neuropatas, diabéticos não neuropatas e não diabéticos em função da perda sensorial progressiva (**CONTRIBUIÇÃO J**). Este estudo buscou investigar os efeitos da perda progressiva de sensibilidade decorrente da neuropatia diabética na marcha de indivíduos diabéticos. Particularmente, este estudo foi produto da dissertação de mestrado da autora desta tese de livre docência.

Os principais resultados desta contribuição demonstraram que há uma piora progressiva da sensibilidade plantar dos controles, indivíduos saudáveis, para os diabéticos, e destes para os neuropatas, além dos diabéticos neuropatas apresentarem maiores tempos de apoio simples e duplo, menor deflexão da força vertical e menores taxas de crescimento da força vertical em relação aos outros dois grupos. Também foram observados maiores picos de pressão plantar, que aumentaram progressivamente dos controles, para os diabéticos e destes para os neuropatas, embora tais resultados não se mostraram estatisticamente significativos. Estes resultados já revelam alterações na estrutura de movimento particularmente de diabéticos com a neuropatia periférica.

Complementando os resultados já obtidos na **CONTRIBUIÇÃO J**, propôs-se um estudo que desse continuidade a estas questões investigatórias, com o intuito de avaliar e comparar as variáveis espaço-temporais e relacionadas à força reação do solo durante a marcha em esteira rolante entre diabéticos neuropatas e não diabéticos (**CONTRIBUIÇÃO K**). Particularmente este estudo foi produto da tese de doutoramento da autora desta tese de livre docência. Os resultados confirmaram maiores tempos de apoio simples e duplo,

menores comprimentos de passo e passada, menores velocidades de locomoção, bem como menores picos de força vertical nos sujeitos neuropatas e menores deflexões da força vertical, consequências secundárias da estratégia de redução da velocidade do andar em neuropatas que buscam um padrão mais conservativo e estável do seu andar. Estas alterações biomecânicas foram observadas bilateralmente o que pode sugerir que independente do nível de perda sensorial e motora, as estratégias de controle da marcha e, conseqüentemente, as respostas biomecânica geradas, são alteradas global e simetricamente pela doença.

Anualmente desde 1995, a Associação Nacional de Assistência ao Diabético (ANAD) realiza uma Campanha Nacional de Detecção, Prevenção, Orientação e Educação das complicações da Diabetes Mellitus em comemoração ao Dia Mundial da Diabetes. A Associação Nacional de Assistência ao Diabético é uma instituição filantrópica, sem fins lucrativos, com mais de 30 anos de existência, que atende uma população de aproximadamente 15 mil diabéticos que, na sua maioria, são portadores de Diabetes Mellitus tipo 2. Eles atuam junto aos portadores de diabetes com uma equipe multiprofissional de saúde, propiciando um melhor atendimento e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida ao paciente com diabetes. Nestas campanhas promovidas pela ANAD, aproximadamente 10.000 diabéticos são atendidos durante um dia nas mais diversas modalidades da área da saúde. Nosso grupo participa destas campanhas e, particularmente, na ocorrida no ano de 2005, avaliamos a sensibilidade plantar e sintomatologia de 28 diabéticos neuropatas e a distribuição da pressão plantar em 16 neuropatas durante o andar descalço e calçado com sapatos de uso habitual. A descrição destes dados compõe a **CONTRIBUIÇÃO L**. A sensibilidade tátil ao monofilamento de 10g, o qual segundo Perry et al. (2002) e Frykberg et al. (1998) é o monofilamento que permite

discriminar a presença da neuropatia diabética, estava ausente em aproximadamente 23% dos diabéticos avaliados e a discriminação das temperaturas quente e fria estava ausente em aproximadamente 20%. A cronaxia sensitiva apresentou elevados valores em todas as áreas plantares em todos os diabéticos avaliados. Durante a marcha, a área de contato foi aumentada da situação descalça para a situação calçada no pé todo. Entretanto, o calçado reduziu o pico de pressão em somente menos do que 25% para todas as áreas do pé demonstrando que a maioria dos calçados estava inapropriada para o pé diabético.

A presença de ulceração plantar pode ser considerada como um sinal de desenvolvimento e piora da neuropatia diabética, pois a ulceração parece ser um provável resultado da progressão dos acometimentos neurológicos periféricos, vasculares e autonômicos decorrentes do avanço da doença ao longo do tempo. A ulceração plantar em diabéticos neuropatas é um dos determinantes de uma qualidade de vida frágil e de impacto econômico para os sistemas de saúde, sendo importante tema de discussão e investigação científica.

Um grande número de fatores tem sido identificados e discutidos na literatura ainda sem um consenso para as possíveis causas da ulceração plantar em diabéticos neuropatas, tais como: perda sensorial periférica, redução da amplitude passiva e dinâmica de movimento articular de tornozelo e pé (Fernando et al., 1991; Payne et al., 2002; Rao et al., 2006), alteração na ativação muscular de membro inferior (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), formação de calos (Murray et al., 1996), atrofia do coxim adiposo plantar (Hsu et al., 2002), deformidades ortopédicas nos pés (Malgrange, 2008), e o estresse mecânico repetitivo (Mueller e Maluf, 2002). Mas, as razões pelas quais o estresse mecânico plantar aumenta nestes pacientes ainda é motivo de

discussão na literatura (Veves et al., 1992a; Stess et al., 1997; Frykberg et al., 1998; Caselli et al., 2002; van Schie, 2005; Rao et al., 2006).

A literatura reporta uma forte associação entre a neuropatia diabética, altos picos de pressão plantar durante a marcha, a formação da úlcera plantar (Stokes et al., 1975; Boulton et al., 1987; Cavanagh PR, 1991; Mueller, 1992; Rich e Veves, 2000) e a reincidência de ulceração (Veves et al., 1992a). Entretanto, alguns autores não encontraram pressões plantares elevadas em todos os pacientes ulcerados avaliados (Frykberg et al., 1998), o que nos sugere que o fator mecânico não determina exclusivamente o risco de ulcerar ou re-ulcerar. Portanto, a coexistência entre altas pressões plantares e a patogênese da formação da úlcera plantar pode não estar relacionada e ser considerada somente especulativa (Masson et al., 1989).

Ainda é motivo de investigação na literatura as prováveis diferenças nos padrões de distribuição de pressão plantar durante a marcha de pacientes que nunca ulceraram daqueles que já ulceraram e tiveram suas úlceras plantares cicatrizadas há mais de um ano, e qual a relação deste padrão possivelmente diferente com a re-ulceração. Esta questão nos motivou em uma série de estudos envolvendo a descrição e comparação de algumas variáveis biomecânicas e clínicas em pacientes diabéticos neuropatas com e sem história prévia de ulceração (**CONTRIBUIÇÕES C, M, P, R**).

De que maneira esta distribuição da pressão plantar modifica-se ao longo dos anos de evolução da neuropatia diabética, especialmente em pacientes que já tiveram pelo menos uma intercorrência de ulceração em sua história clínica, ainda permanece desconhecido na literatura. Uma abordagem ideal para investigar o efeito biomecânico da neuropatia diabética na gênese da ulceração seria um estudo longitudinal de longa duração avaliando a pressão plantar durante a marcha antes da formação da ulceração e após a sua

cicatrização. Tal estudo ainda não foi realizado na literatura. Uma opção de investigação mais curta e otimizada seria avaliar transversalmente dois grupos de diabéticos neuropatas em diferentes estágios da doença com relação aos seus sintomas, déficits na sensibilidade e presença de ulceração em sua história clínica prévia, de forma a predizer a incidência de re-ulceração quando estes pacientes estiverem submetidos a um diferente padrão de distribuição de pressão plantar.

Motivados por esta questão e por esta abordagem investigativa, nosso grupo propôs um estudo para avaliar e comparar a influência da progressão da neuropatia diabética, de forma transversal, e a história prévia de úlcera na distribuição de pressão plantar durante a marcha (**CONTRIBUIÇÃO M**). Nós hipotetizamos que, mesmo com úlceras já cicatrizadas, os diabéticos neuropatas com úlcera plantar em sua história clínica pregressa, apresentariam um padrão de distribuição de pressão diferente e provavelmente pior em relação a diabéticos que nunca desenvolveram úlceras plantares. Os resultados desta contribuição demonstraram que tanto diabéticos neuropatas com história prévia de úlceras como os que não apresentavam tal história, apresentaram alterações no padrão de distribuição da pressão plantar. A história de úlceras plantares na história clínica da neuropatia diabética influenciou negativamente a pressão plantar: os diabéticos que já ulceraram apresentaram maiores cargas plantares no médio-pé e retropé, além de maior variabilidade na distribuição durante a marcha descalça (**CONTRIBUIÇÃO M**).

Há descrições na literatura da coexistência de acentuados picos de pressão plantar e úlceras particularmente nas regiões anteriores da superfície plantar (Armstrong e Lavery, 1998; Shaw et al., 1998; van Schie, 2005), regiões estas de maior incidência de ulceração plantar (Veves et al., 1992b; Sinacore, 1996; Frykberg et al., 1998; Caselli et al., 2002; van Schie, 2005). Alguns autores (Delbridge et al., 1988; Mueller et al., 1989; Lin et al., 1996;

Armstrong e Lavery, 1998; Hastings et al., 2000; Klaesner et al., 2002; Lavery et al., 2002; Zimny et al., 2004; Rao et al., 2006) têm sugerido que o aumento da rigidez dos tecidos conjuntivos adjacentes ao tornozelo e pé pode contribuir para um inadequado rolamento do pé em diabéticos neuropatas durante a marcha (Eils et al., 2002; Rosenbaum et al., 1996). Esta alteração histológica dos tecidos conjuntivos periarticulares pode levar a uma redução na amplitude de movimento do complexo tornozelo/pé destes pacientes alterando, conseqüentemente, o mecanismo de rolamento deste complexo articular durante a marcha, podendo acentuar as pressões em regiões anteriores do pé.

Existem evidências na literatura que suportam nossa hipótese de que há um inadequado rolamento do pé durante a fase de apoio da marcha em diabéticos com neuropatia periférica: (1) há uma prematura ativação dos músculos gastrocnêmios (Kwon et al., 2003) que leva o antepé e regiões mais anteriores da superfície plantar a contatar prematuramente o solo no início da fase de apoio da marcha; (2) há um atraso importante na ativação do músculo tibial anterior (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003), que provoca um prejuízo na desaceleração excêntrica do pé após o contato do calcanhar com o solo (Sacco e Amadio, 2003); (3) há um atraso na ativação do músculo vasto lateral, responsável parcial pela redução das cargas no membro inferior e pé na fase de contato do calcanhar com o solo (Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), (4) há uma reduzida amplitude de movimento de tornozelo e pé tanto passiva quanto ativa (Fernando et al., 1991; Veves et al., 1995; Frykberg et al., 1998; Dingwell e Cavanagh, 2001; Lavery et al., 2002; Sammarco, 2004; van Schie, 2005; Rao et al., 2006; Rosenbaum, 1996) as quais potencialmente alterariam a cinemática deste complexo articular durante a marcha. Todas estas alterações já descritas na literatura devem interferir negativamente na progressão

temporo-espacial do pé, do calcanhar para as cabeças metatarsianas e hálux, durante o rolamento do pé na fase de apoio, o que levaria a uma propulsão ineficiente.

Aprofundar os conhecimentos da mecânica do pé durante a marcha nestes indivíduos é de grande relevância, já que pode fornecer dados que orientariam uma abordagem terapêutica mais eficiente em cada fase da marcha e com isso garantiria uma performance funcional e eficiente nas atividades da vida diária, reduzindo os estresses mecânicos plantares. Com este interesse e ainda com o intuito de aprofundar a discussão sobre a influência da redução da amplitude passiva e dinâmica de movimento articular de tornozelo e pé (Fernando et al., 1991; Payne et al., 2002; Rao et al., 2006) na distribuição da pressão plantar, nosso grupo propôs um estudo que investigasse o rolamento do pé durante duas sub-fases do apoio da marcha: recepção de carga e propulsão em diabéticos neuropatas e não diabéticos (**CONTRIBUIÇÃO N**). A relação entre a reduzida amplitude de movimento do complexo tornozelo-pé e o aumento das cargas plantares foi discutido na literatura, ainda que superficialmente, em apenas um estudo (Turner et al., 2007). Turner et al (2007) não encontrou correlação estatística entre a mobilidade ativa e dinâmica de tornozelo durante a marcha e as pressões plantares em diabéticos neuropatas. O efeito da reduzida amplitude de movimento não foi discutido como potencial fator de risco para a alteração do mecanismo de rolamento do pé nesta população. Os resultados da **CONTRIBUIÇÃO N** demonstraram que os diabéticos neuropatas reduzem significativamente sua amplitude de movimento ativa e dinâmica (durante a marcha), assim como reduzem a flexão de tornozelo no contato inicial do calcanhar com o solo. As pressões plantares foram maiores nos diabéticos neuropatas no médio-pé na fase de propulsão em relação à fase de recepção de carga, enquanto os não diabéticos mantiveram pressões semelhantes nestas duas fases do apoio no médio-pé. Os resultados desta contribuição

demonstram que as regiões anteriores do pé (médio-pé e antepé) exercem um papel diferente durante o rolamento na marcha recebendo maiores cargas na propulsão provavelmente devido à menor amplitude de movimento na recepção de carga e ao longo do processo de rolamento do pé na marcha. Este mecanismo alterado pode auxiliar a explicação do porque maiores pressões plantar e maior incidência de ulcerações ocorrem nestas regiões anteriores do pé de diabéticos neuropatas.

As alterações na estrutura dos pés em diabéticos neuropatas contabilizam um importante fator de risco, dentre outros, para alterações na distribuição da pressão plantar e, conseqüentemente, para a formação de úlceras plantares nesta população. Motivados por este interesse, nosso grupo investigou a influência das deformidades de antepé: proeminência de cabeças metatarsianas e dedos em garra, nas pressões plantares regionais durante a marcha em diabéticos neuropatas e não diabéticos (**CONTRIBUIÇÃO O**). Os resultados desta contribuição demonstram que as deformidades em antepé aumentaram a área de contato no médio-pé e antepé e aumentaram a pressão plantar no retropé. Estas alterações podem estar relacionadas com a adoção de uma estratégia de marcha para reduzir as cargas plantares e a dor neuropática, que pode ser acentuada com a sobrecarga, nas regiões anteriores do pé, regiões estas acometidas pelas deformidades ortopédicas estudadas. Estes resultados sugerem que o mecanismo de rolamento do pé durante o apoio da marcha está alterado e pode ser agravado pela presença de proeminências de cabeças metatarsianas e dedos em garra. Diabéticos neuropatas sem a presença destas deformidades não apresentaram o mesmo tipo de estratégia (**CONTRIBUIÇÃO O**).

Na literatura há diversos estudos que contribuíram para a descrição e inferências sobre o comportamento da pressão plantar durante a marcha em diabéticos neuropatas e estes resultados restringem-se a avaliações com os indivíduos descalços, com diferentes

calçados habituais ou padronizados, diferentes palmilhas com distintas propriedades mecânicas, ou ainda com o uso somente de meias de diferentes propriedades.

Embora haja recomendações e evidências científicas de que o calçado terapêutico reduz áreas de altas pressões plantares reduzindo assim o risco de ulceração (Viswanathan et al., 2004), Maluf e Mueller (2003) destacam que, mesmo com seu uso, os diabéticos neuropatas avaliados não deixaram de ser susceptíveis a lesões plantares e a recorrências das mesmas. Ensaios clínicos randomizados não demonstraram eficácia suficiente da prescrição de calçados terapêuticos na prevenção de úlceras plantares em comparação com calçados comuns de uso habitual/diário (Reiber et al., 2002; Singh et al., 2005; Johnson et al., 2006). Um importante estudo na literatura destacou que a maioria das úlceras ocorre enquanto o indivíduo está usando seu calçado diário (Payne et al., 2002), devendo, portanto ser fundamental avaliar diabéticos neuropatas nesta condição.

Portanto, há ainda controvérsias na literatura sobre a recomendação ou não do uso de calçados adaptados às necessidades de pacientes diabéticos com o intuito de reduzir as pressões plantares. Nosso grupo investigou o efeito da neuropatia diabética e do calçado de uso habitual na distribuição da pressão plantar durante o andar e comparou esta distribuição com os resultados de uma amostra de não diabéticos e de diabéticos neuropatas com histórica clínica de ulceração, supondo que estes apresentavam um pior quadro de neuropatia em relação aos que não haviam tido episódios de ulceração prévia **(CONTRIBUIÇÃO P)**. Observou-se que os diabéticos neuropatas com histórica clínica de ulceração apresentavam maiores pressões em médio-pé e menores pressões em hálux, resultando numa distribuição de pressão alterada mesmo com o uso de calçados habituais que supostamente seriam indicados e teriam a mesma eficácia de calçados terapêuticos na redução de picos de pressão e, portanto do risco de recidivas de ulceração.

CONTRIBUIÇÃO J

A STUDY OF BIOMECHANICS PARAMETERS IN GAIT ANALYSIS AND SOMATIC SENSORIAL THRESHOLDS OF DIABETIC NEUROPATHIC PATIENTS

SACCO, ICN; Amadio, A.C.

Clinical Biomechanics, 15 (3): 196 - 202, 2000

CONTRIBUIÇÃO J - SACCO, ICN; Amadio, A.C. A Study of biomechanics parameters in gait analysis and somatic sensorial thresholds of diabetic neuropathic patients. *Clinical Biomechanics*, 15 (3): 196 - 202, 2000.

CONTRIBUIÇÃO K

ESTUDO COMPARATIVO DA FORÇA REAÇÃO DO SOLO, PARÂMETROS TEMPORAIS E ESPACIAIS DO ANDAR EM ESTEIRA ROLANTE ENTRE SUJEITOS SAUDÁVEIS E DIABÉTICOS NEUROPATAS

SACCO, ICN; Sá, M.R.; Serrão, J.C.; Amadio, A.C.

Revista Brasileira de Biomecânica, 3: 23-30, 2001.

CONTRIBUIÇÃO K - SACCO, ICN; Sá, M.R.; Serrão, J.C.; Amadio, A.C. Estudo comparativo da força reação do solo, parâmetros temporais e espaciais do andar em esteira rolante entre sujeitos saudáveis e diabéticos neuropatas. *Revista Brasileira de Biomecânica*, ano 2, n.3, p. 23-30, 2001.

CONTRIBUIÇÃO L

SENSIBILIDADE PLANTAR E DISTRIBUIÇÃO DE PRESSÃO NA MARCHA DE DIABÉTICOS NO DIA NACIONAL DO DIABÉTICO

SACCO, ICN, Bacarin T.A., Akashi P.M., Watari R., Canettieri M.G., Souza L.C.

Diabetes Clinica, 10(6): 413-420, 2006

CONTRIBUIÇÃO L - SACCO, ICN, Bacarin T.A., Akashi P.M., Watari R., Canettieri M.G., Souza L.C.. Sensibilidade plantar e distribuição de pressão na marcha de diabéticos no Dia Nacional do Diabético. *Diabetes Clinica*, 10(6): 413-420, 2006.

CONTRIBUIÇÃO M

PLANTAR PRESSURE DISTRIBUTION PATTERNS DURING GAIT IN DIABETIC NEUROPATHY PATIENTS WITH A HISTORY OF FOOT ULCER

Bacarin, T.A.; **SACCO, ICN.**, Hennig, E.M.

Clinics, 64(2): 113-120, 2009

CONTRIBUIÇÃO M - Bacarin, T.A.; **SACCO, ICN.**, Hennig, E.M.: Plantar Pressure Distribution Patterns during Gait in Diabetic Neuropathy Patients with a History of Foot Ulcer. *Clinics*, 64(2): 113-120, 2009.

CONTRIBUIÇÃO N

ROLE OF ANKLE MOBILITY IN FOOT ROLLOVER DURING GAIT IN INDIVIDUALS WITH DIABETIC NEUROPATHY

SACCO, ICN.; Hamamoto, A.N.; Gomes, A.A.; Onodera, A. N., Hirata, R.P.;
Hennig, E.M.

Clinical Biomechanics. 24(8): 687-692, 2009

CONTRIBUIÇÃO N - SACCO, ICN; Hamamoto, A.N.; Gomes, A.A.; Onodera, A. N., Hirata, R.P.; Hennig, E.M. Role of ankle mobility in foot rollover during Gait in individuals with diabetic Neuropathy. *Clinical Biomechanics*, 24(8): 687-692, 2009.

CONTRIBUIÇÃO O

FOREFOOT DEFORMITY IN DIABETIC NEUROPATHIC INDIVIDUALS AND ITS ROLE IN PRESSURE DISTRIBUTION DURING GAIT

SACCO, ICN; Bacarin, TA; Gomes, AA; Picon, AP; Cagliari, MF

Wounds (em avaliação, submetido em agosto 2009)

CONTRIBUIÇÃO O - SACCO, ICN; Bacarin, TA; Gomes, AA; Picon, AP; Cagliari, MF. Forefoot deformity in diabetic neuropathic individuals and its role in pressure distribution during gait. *Wounds* (em avaliação, submetido agosto 2009)

FOREFOOT DEFORMITY IN DIABETIC NEUROPATHIC INDIVIDUALS AND ITS ROLE IN PRESSURE DISTRIBUTION DURING GAIT

I.C.N. Sacco, A.A. Gomes, A.P. Picon, M.F. Cagliari, T.A. Bacarin

University of Sao Paulo, School of Medicine, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Dept; Sao Paulo, Brazil.

Financial support of FAPESP (2004/09585-2)

Approved by ethics committee HC-FMUSP (protocol No. 1054/04)

Corresponding Author:

Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco; e-mail: icnsacco@usp.br

Address: Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional, R. Cipotânea, 51, Cidade Universitária – Sao Paulo – SP – Brazil, CEP: 05360-160

Running Head: FOREFOOT DEFORMITY IN DIABETIC NEUROPATHIC INDIVIDUALS

Word Count: 2135

Number of Figures: 0

Number of Tables: 2

ABSTRACT

Background: Foot deformities have been related to diabetic neuropathy progression, but their influence on plantar distribution during dynamic tasks is not completely understood. The purpose of the present study was to investigate the influence of metatarsal head prominence and claw toes on regional plantar pressures during gait in diabetic neuropathic subjects. **Methods:** From 32 non-diabetic (CG) and 39 diabetic neuropathic subjects [20 without any foot deformities (DG) and 19 with metatarsal head prominence and/or claw toes (DMHG)] the plantar pressure was evaluated using capacitive insoles on three major plantar areas (forefoot, midfoot, and rearfoot). **Results:** Groups and areas were compared by ANOVA 2-way for repeated measures. DMHG presented larger contact areas at the forefoot and midfoot, and higher peak pressure at the rearfoot compared to the other two groups. DG showed higher mean pressure at the midfoot compared to the other two groups. **Conclusion:** The coexistence of diabetic neuropathy and metatarsal head prominence and claw toes resulted in overloading the rearfoot and enhancing the contact area of forefoot and midfoot while walking, suggesting a strategy to reduce plantar loads at the anterior parts of the foot that are structurally altered in the subjects studied. Diabetic subjects without any forefoot deformities presented a different plantar pressure distribution than subjects with deformities suggesting that foot rollover mechanisms can be influenced by both neuropathy and structural foot alterations.

Keywords: foot deformities, gait, diabetic neuropathies

Word Count: 225

INTRODUCTION

Plantar ulcer in diabetic neuropathic subjects is a determinant factor of a poor quality of life, has a high economic impact on health systems, and is a recurrent topic in scientific investigation. A high level of plantar pressure has been related to plantar ulcer formation in neuropathic diabetes subjects. However, the contributing factors in this increase in pressure remains a discussion in specialized literature. A number of factors have been identified as possible causes of plantar ulceration in diabetic neuropathic subjects, including loss of protective sensation¹, repetitive stress² due to the influence of mechanical factors such as muscle length, decreased range of motion³⁻⁵, callus⁶, foot pad atrophy⁷, and foot deformities⁸. It is not known which of the different proposed mechanisms for increasing plantar pressures is most significant in leading to plantar ulceration in diabetic neuropathic subjects.

Some studies have suggested that the most relevant factor of ulcer pathogenesis is the sensibility reduction^{9,10}. Nurse e Nigg (2001)¹¹ induced reduction of sensorial foot feedback using an ice exposure technique, and observed that the pressure distribution pattern was different in non-diabetic subjects who increased the pressure values in regions where the sensibility was preserved. Nevertheless, another study which induced a reduction of plantar cutaneous sensation using an anesthetic solution administered to healthy subjects did not observe plantar pressure alteration during gait activities¹². Thus there is no consensus about how sensibility deficits alter plantar pressure distribution.

Diabetic neuropathy associated with the presence of foot deformities has been an important question discussed in the literature as well. There is evidence that diabetic neuropathic subjects with claw and hammer toes have an increased predisposition to foot ulcers, as subjects have demonstrated a decreasing thickness in submetatarsal heads and subphalangeal fat pad cushions, and these atrophies interfere in the load attenuation capability of the local tissue, increasing the plantar pressure at the sites of the deformities^{13,14}. Some authors have suggested that structural foot abnormality is an important predictor of plantar ulceration in diabetic neuropathic subjects^{15,16}. In a recent literature review, the evidence of a higher risk of ulcer formation in diabetic neuropathic subjects with orthopedic foot deformities has been confirmed, and the trigger factor for ulcer development has been attributed to the hyperkeratinization under the foot deformities, although the authors did not discuss the relationship between these structural alterations and plantar pressure distribution changes during gait¹⁷.

The question that motivated the present study was "What is the influence of sensorial deficit in peripheral neuropathy and forefoot deformities in plantar pressure distribution during gait in diabetic and non-diabetic subjects?" Thus, the aim of this study was to investigate the influence of prominent metatarsal heads and claw toes in regional plantar pressures during gait in diabetic neuropathic subjects.

METHODS

Subjects

This cross-sectional study involved 71 male and female adult volunteers divided into three groups: a diabetic neuropathic group (DG) composed of 20 subjects diagnosed by physicians as neuropathic diabetics; a diabetic neuropathic group with presence of metatarsal head prominences and/or claw toes (DMHG)

composed of 19 subjects classified by a physiotherapist; and a control group (CG) composed of 32 asymptomatic non-diabetic subjects (Table 1). The control group recruitment attempted to match the diabetic groups' anthropometric characteristics. All subjects were informed about the procedures, and signed a written term of free and informed consent approved by the local ethics committee (protocol No. 1054/04).

Criteria inclusion for the diabetic neuropathic subjects were the following: Type 2 Diabetes with more than five years since onset, a score higher than four on the Michigan Neuropathy Screening Instrument questionnaire (MNSI-q)¹⁸ (MNSI median = 7), and a minimum of two areas in tactile perception testing where they did not recognize or feel the touch of a 10-g monofilament¹⁹⁻²¹. The MNSI-q is a validated instrument for screening symptoms related to diabetic neuropathy. The arch index²² was also used in order to exclude major arch alterations (equinus planus and extra cavus feet) that could interfere in gait mechanics.

Subjects were excluded if they were over 65 years of age; presented hallux amputation or partial amputation of the foot, except toes; had orthopedic disorders of the lower limbs; had pain during the data acquisition; used any assistive devices for walking, such as walking sticks or canes; had Charcot arthropathy confirmed by radiography; or presented plantar ulcers at the time of the evaluation.

Table 1 - Demographic data and anthropometric characteristics of subjects from Control Group (CG), Diabetic Neuropathic Group (DG) and Diabetic Neuropathic Group with presence of metatarsal head prominences and/ or clawer toes (DMHG).

	CG (n=32)	DG (n=20)	DMHG (n=19)	p
Age (year) ¹	52.1 ± 9.3	55.4 ± 6.9	58.6 ± 7	0.018 ¹
Height (cm) ³	164.7 ± 10.8	165.6 ± 10.4	169.4 ± 6.7	0,158 ³
BMI (kg/m²) ¹	24.8 ± 3.4	28.7 ± 3.1	26.1 ± 3.4	0.287 ¹
Female (%) ²	65.6	50	26.3	0.011 ²
Time of diabetes onset (year) ³	---	16 ± 7.4	15.8 ± 9.8	0.956 ³
Mean glycaemic index (mg/dL) ³	---	167.9 ± 81.1	171.0 ± 57.9	0,895 ³
MNSI questionnaire – median (min-max) ³	---	7 (5 – 10)	7 (4 – 10)	0,665 ³

¹ ANOVA test, ²Qui-square test, ³ t test.

Gait Measurement

Subjects walked on a 10 meter walkway at a self-selected speed while wearing only Pedar-X insoles from Novel® System (Munich, Germany) inside anti-skid socks, as described in the literature²⁷. The insoles were 2.5 mm thick and contained a matrix of 99 capacitive pressure sensors with a spatial resolution of 1.6 to 2.2 cm². Before data acquisition, the subjects were instructed to walk freely in the laboratory to reproduce their daily gait and adapt to the laboratory environment. A digital metronome was used to limit gait cadence to a range of 96 to 112 steps per minute in order to avoid large differences in gait cadence among subjects and trials. A total of 20 steps were recorded for analysis at a sample rate of 100 Hz.

The subjects were barefoot during gait analysis to avoid the influence of intervening factors on plantar pressure, such as the subject's own shoes, and because the goal was to study the complex behavior of foot to floor interaction^{23,24} without any interference. Although the EMED system is conventionally used to evaluate barefoot plantar pressure because of its spatial resolution, the plantar areas evaluated were wide enough not to be influenced by Pedar-X system spatial resolution. The Pedar-X system has the advantage of acquiring multiple steps without requiring subjects to alter their gaits²⁵ in order to make contact, and this pressure data averaged from multiple trials is far more reliable than single trial acquisition¹⁴.

Contact area, peak pressure, and maximum mean pressure were evaluated in three plantar areas: rearfoot, midfoot, and forefoot. Following the scheme established by Cavanagh and Ulbrecht (1994)²⁶, the rearfoot corresponded to 30% of foot length, the midfoot corresponded to 30% of foot length, and the forefoot (which included the metatarsal heads and the toes) corresponded to 40% of foot length. These areas were defined in the creation of any mask software by Novel (Munch, Germany), and they are proportional to the insoles length and width.

The acquisition, processing and data analysis were performed with Novel system software (Novel Multiprojects).

Statistical Analysis

A mean for each plantar pressure variable was calculated across steps and trials excluding the first and the last step of each trial per subject. After confirming the normal distribution and the homocedasticity of all variables by using the Shapiro-Wilks test and Levene test (respectively), groups and plantar areas were compared using a general linear model for repeated measures analysis of variance (ANOVA) (2 X 3) ($\alpha=0.05$).

RESULTS

There was a significant effect of groups and plantar areas in the contact area ($F=2.967$; $p=0.020$), peak pressure ($F=3.17$; $p=0.014$), and mean pressure ($F=5.039$; $p<0.001$) (Table 2). The DMHG presented larger midfoot and forefoot areas in comparison to CG and DG ($p<0.01$), higher mean pressure at rearfoot in comparison to CG ($p=0.046$) and DG ($p=0.000$), and higher peak pressure at the rearfoot compared to CG ($p<0.001$). DG presented higher peak pressure at the midfoot in comparison to CG ($p=0.001$), and higher mean pressure at the midfoot in comparison to CG and DMHG ($p<0.01$).

Table 2 - Mean (and standard deviation) of contact area (cm²), peak plantar pressure (kPa) and maximum mean pressure (kPa) in three plantar areas of Control Group (GC), Diabetic Neuropathic Group (DG) and Diabetic Neuropathic Group with presence of prominent metatarsal heads and clawer toes (DMHG).

Variables	Areas	CG (n = 32)	DG (n= 20)	DMHG (n= 19)	p ¹
Contact Area (cm ²)	Rearfoot	35.5 ± 3.8	35.6 ± 4.0	39.3 ± 3.7	> 0.05
	Midfoot	31.0 ± 8.7	31.9 ± 11.35	39.3 ± 7.8*	< 0.001
	Forefoot	59.2 ± 6.7	58.3 ± 7.8	66.2 ± 4.5 *	< 0.001
Peak Pressure (kPa)	Rearfoot	297.6 ± 72.0 ^{&}	328.9 ± 83.5	348.9 ± 92.3 ^{&}	< 0.001
	Midfoot	143.6 ± 50.4 ^{&}	217.5 ± 83.2 ^{&}	175.0 ± 73.8	< 0.001
	Forefoot	377.1 ± 88.1	400.3 ± 75.1	424.1 ± 89.0	> 0.05
Maximum mean pressure (kPa)	Rearfoot	147.6 ± 26.1*	162.3 ± 29.1	164.0 ± 30.0	< 0.05
	Midfoot	51.9 ± 17.7	82.4 ± 32.7*	57.5 ± 28.2	< 0.001
	Forefoot	121.0 ± 18.8	134.9 ± 22.1	127.9 ± 17.6	> 0.05

¹ Tukey Post hoc test; * represents the statistically different group comparing to the others. [&] represents statistical different groups from each other.

DISCUSSION

The purpose of this study was to investigate the influence of two common forefoot alterations of diabetic neuropathic subjects in regional plantar pressures during gait. The main findings showed that prominent metatarsal heads and claw toe deformities in neuropathic subjects lead to a broader contact area

over more anterior parts of the foot (midfoot and forefoot) and to higher loads at the rearfoot area. These results suggested that diabetic neuropathic subjects with metatarsal head deformities adopt a strategy while walking to reduce plantar loads at the anterior parts of the foot that are structurally altered. These anterior areas of the plantar surface present more risk of ulcer formation than other areas^{20, 25, 27}.

Larger anterior contact area, higher posterior loads, and lesser loads at the metatarsal heads may be a result of an alteration of foot rollover mechanics from the heel rocker action at the initial contact to the propulsion by the forefoot rocker²⁷. Neuropathic diabetic subjects may experience neuropathy pain during walking, and the metatarsal head prominences may worsen their symptoms. The alteration of foot rollover mechanics in these patients may relieve such neuropathy pain and result in better plantar pressure distribution, particularly over these structurally modified sites²⁸. Davies et al. (2006)²⁹ report that the risk of developing painful neuropathy increases with the worsening and progression of illness. High incidence of symptoms (higher MNSI scores), years from diabetes onset, and the development of forefoot deformities contribute to neuropathy severity, and, therefore, an increased chance of developing painful neuropathy. A strategy to protect involved areas seems to be adopted by diabetic neuropathic subjects with confirmed severity of illness.

In contrast with the present findings, Bus et al. (2005)¹⁴ observed higher peak pressures over the metatarsal heads in diabetic neuropathic subjects with deformities in the anterior parts of the foot. The difference between Bus et al. (2005) results and present study may suggest that depending on severity, diabetic neuropathy subjects could adopt a new foot rollover strategy, to look well a pressure reduction at forefoot (our study) or worsening the pressure levels by a diminished contact area and metatarsal heads exposure (Bus study¹⁴).

According to Van Schie (2005)²⁷, the expected foot rollover is composed of three stages: heel-strike, midstance (full forefoot loading and heel lift), and propulsion, which is the phase in which the greatest horizontal and vertical forces are directed against the foot, and weight bearing is over a relatively small area in the forefoot. The DMHG may have pushed off (the final propulsion phase) before the metatarsal heads completely touched the ground saving the anterior foot regions from overloading and pain, and this could be the reason why the midfoot contact was altered in this group. Nevertheless, this strategy of foot to floor interaction causes foot rollover alteration as described by Giacomozzi et al. (2002)³⁰.

An insufficient recruitment of the lower limb musculature may occur and thereby contribute to the alterations in plantar pressure distribution observed during gait in these individuals. Some authors have discussed that extensor muscles, such as gastrocnemius and vastus lateralis, showed an activity deficit in diabetic neuropathy subjects³¹⁻³³ and this fact may be related to propulsion phase alteration.

Thus the adoption of a different rollover motor strategy in subjects with claw or hammer toes and/or metatarsal head prominence seems to be a fact. The present study did not observe the different stance phases (heelstrike, flatfoot, and propulsion), but the whole stance, what is a limiting factor to deepen the discussion in this direction.

In contrast to the results observed of the DMHG and CG groups, the DG group presented high pressures over the midfoot, suggesting that those with neuropathic diabetes without foot deformities may

show higher loads at this particular plantar region than those with foot deformities, as Sacco et al.³⁴ observed, and high midfoot pressure could be due to altered foot rollover mechanics. Diabetic individuals without foot deformities who do not present anterior area and rearfoot overloads, corroborates the theory that the DMHG plantar pressure distribution could be associated with a protection strategy developed because of the presence of deformities and their consequences to osteomioarticular foot structure.

Further research is needed to measure plantar pressure in all subphases of stance and lower limb electromyography in diabetic neuropathic subjects with orthopedic foot deformities. Such research would help with the understanding of the biomechanics of the foot rollover process of this population and help develop therapeutic strategies to aid in the recovery of mechanical integrity.

CONCLUSION

Individuals with diabetic neuropathy and forefoot deformities present an increased midfoot and forefoot contact area and higher loads at rearfoot. These alterations may be related to the adoption of a gait strategy aiming for the reduction of overloading and pain at the anterior parts of the foot that are already structurally modified by the deformity. Although the existence of this gait strategy is not confirmed by the present data, the results of this study suggest that these subjects present an altered foot rollover mechanism that may be aggravated by the existence of prominent metatarsal heads and/or hammer or claw toes. Diabetic neuropathic subjects without these deformities do not present the same gait strategy. By understanding the foot mechanics of these individuals there is a possibility of offering treatment to aid in the effective and efficient performance of functional activities, and perhaps diminish pressure during the activities of daily living.

ACKNOWLEDGMENTS

This study was funded by FAPESP (04/09585-2).

REFERENCES

1. Bacarin TA Akashi PMH, Sacco ICN. Duration of Disease, Neuropathic Symptoms, and Plantar Sensitivity in patients with diabetes and with and without previous plantar ulceration. *Wounds* 2008;20:37-45.
2. Mueller MJ, Norton BJ. Reliability of kinematic measurements of rear-foot motion. *Phys Ther* 1992;72(10):731-7.
3. Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 1991;14(1):8-11.
4. Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech* 1993;26 Suppl 1:23-40.
5. Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications* 2002;16(4):277-83.
6. 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.
7. Hsu TC, Lee YS, Shau YW. Biomechanics of the heel pad for type 2 diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2002;17(4):291-6.
8. Malgrange D. [Physiopathology of the diabetic foot]. *Rev Med Interne* 2008;29 Suppl 2:S231-7.

9. Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* 2000;23(5):606-11.
10. Saltzman CL, Rashid R, Hayes A, Fellner C, Fitzpatrick D, Klapach A et al. 4.5-gram monofilament sensation beneath both first metatarsal heads indicates protective foot sensation in diabetic patients. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A(4):717-23.
11. Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2001;16(9):719-27.
12. Hohne A, Stark C, Bruggemann GP. Plantar pressure distribution in gait is not affected by targeted reduced plantar cutaneous sensation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2009;24(3):308-13.
13. Bus SA, Maas M, Cavanagh PR, Michels RP, Levi M. Plantar fat-pad displacement in neuropathic diabetic patients with toe deformity: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* 2004;27(10):2376-81.
14. Bus SA, de Lange A. A comparison of the 1-step, 2-step, and 3-step protocols for obtaining barefoot plantar pressure data in the diabetic neuropathic foot. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2005;20(9):892-9.
15. Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, Bath S, Every LC, Griffiths J et al. The North-West Diabetes Foot Care Study: incidence of, and risk factors for, new diabetic foot ulceration in a community-based patient cohort. *Diabet Med* 2002;19(5):377-84.
16. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 1999;22(7):1036-42.
17. Richard JL, Schuldiner S. [Epidemiology of diabetic foot problems]. *Rev Med Interne* 2008;29 Suppl 2:S222-30.
18. 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):1281-9.
19. 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):1714-9.
20. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician* 1998;57(6):1325-32, 37-8.
21. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture* 2002;15(1):101-7.
22. Cavanagh PR, Rodgers MM. The arch index: a useful measure from footprints. *J Biomech* 1987;20(5):547-51.
23. Macellari V, Giacomozzi C, Saggini R. Spatial-temporal parameters of gait: reference data and a statistical method for normality assessment. *Gait Posture* 1999;10(2):171-81.
24. Macellari V, Giacomozzi C. Multistep pressure platform as a stand-alone system for gait assessment. *Med Biol Eng Comput* 1996;34(4):299-304.
25. Shaw JE, van Schie CH, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJ. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* 1998;21(11):1955-9.
26. Cavanagh P, Ulbrecht J. Biomechanical aspects of foot problems in diabetes, in *The Foot in Diabetes*, A Boulton, H Connor and P Cavanagh, Editors. 1994 Ed. Chichester: United Kingdom; p25-35.
27. van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* 2005;4(3):160-70.
28. Greenman RL, Khaodhiar L, Lima C, Dinh T, Giurini JM, Veves A. Foot small muscle atrophy is present before the detection of clinical neuropathy. *Diabetes Care* 2005;28(6):1425-30.
29. Davies M, Brophy S, Williams R, Taylor A. The prevalence, severity, and impact of painful diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2006;29(7):1518-22.
30. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* 2002;25(8):1451-7.
31. Sacco IC, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2003;18(5):426-34.

32. Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture* 2003;18(1):105-13.
33. Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 2008;23(5):584-92.
34. Sacco ICN, et al. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clinical Biomechanics* 2009, 28(4):687-692.

CONTRIBUIÇÃO P

PLANTAR PRESSURES DURING SHOD GAIT IN DIABETIC NEUROPATHIC SUBJECTS WITH AND WITHOUT A PREVIOUS HISTORY OF PLANTAR ULCERATION

SACCO, ICN, Bacarin, T.A, Canettieri, M.G; Hennig, Ewald M.

Journal of the American Podiatric Medical Association, 99(4): 285-294, 2009

CONTRIBUIÇÃO P - SACCO, ICN; Bacarin, T.A, Canettieri, M.G; Hennig, Ewald M. Plantar pressures during shod gait in diabetic neuropathic subjects with and without a previous history of plantar ulceration. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, 99(4): 285-294, 2009.

4. A Biomecânica da Marcha de Diabéticos: ativação muscular de membro inferior

A representação da atividade eletromiográfica através de envoltórios lineares é considerada uma técnica interessante para descrever padrões locomotores (Shiavi e Green, 1983; Shiavi, 1985). Consiste em representar perfis individuais ou padrões das diferentes tentativas de um sujeito normalizado na base do tempo do movimento, facilitando a interpretação dos sinais eletromiográficos para uma boa estimativa do nível médio de ativação muscular e do tempo de ativação. Usando desta ferramenta, a **CONTRIBUIÇÃO Q** se propôs a descrever os padrões de ativação eletromiográfica de músculos do membro inferior de 40 diabéticos neuropatas e não diabéticos durante o andar em esteira rolante como forma de se aproximar da interpretação da ação de estruturas parcialmente responsáveis pela geração do movimento humano. Os principais resultados apontam para um significativo atraso na ativação do tibial anterior e do vasto lateral bilateralmente nos diabéticos neuropatas. Estes resultados sugerem que as informações sensoriais provenientes dos mecanorreceptores, proprioceptores e nociceptores da extremidade distal do membro inferior são deficientes como *inputs* para o sistema de controle gerar respostas motoras adequadas que controlem excentricamente a descida do pé na fase do contato inicial com solo e a redução excêntrica de cargas pelo joelho na fase inicial do apoio na marcha. A **CONTRIBUIÇÃO Q** soma-se aos resultados já publicados de Abboud et al. (2000) e Kwon et al. (2003) e contribui para a interpretação de que a neuropatia diabética compromete não só as respostas somatossensoriais e motoras, mas também os mecanismos intrínsecos de controle modificando a eficiência de tornozelo e joelho na marcha, alterando alguns dos principais requisitos para o andar: a progressão e o equilíbrio.

Motivados por investigar a influência da presença de ulcerações plantares na história clínica de neuropatas e por uma abordagem investigativa transversal, nosso grupo propôs uma continuação do estudo de 2003 (**CONTRIBUIÇÃO Q**) e avaliou de forma transversal a influência da progressão da neuropatia diabética e a história prévia de úlcera nos perfis eletromiográficos de músculos do membro inferior e na força reação do solo durante a marcha (**CONTRIBUIÇÃO R**). Diabéticos neuropatas com história prévia de ulceração apresentaram maior tempo de apoio indicando que estes sujeitos apresentam um maior tempo de exposição do pé às pressões exercidas com o contato com o solo durante a marcha, assim como devem ter uma velocidade reduzida em relação aos outros grupos avaliados. O segundo pico da força vertical foi gradativamente menor dos não diabéticos para os diabéticos neuropatas e destes para os já ulcerados, sugerindo um déficit na fase correspondente à propulsão na marcha. Diabéticos neuropatas já ulcerados atrasaram a ativação do vasto lateral logo após o contato do calcanhar e o gastrocnêmio lateral na fase de propulsão. Essas alterações eletromiográficas sugerem que os diabéticos neuropatas ulcerados apresentam uma ineficiência do sistema musculoesquelético tanto na fase de absorção do choque no momento do contato do calcanhar com o solo quanto na fase de propulsão. As alterações encontradas, associadas aos outros sinais da neuropatia, como o déficit de sensibilidade plantar e alterações vasculares, podem ser fatores predisponentes para a formação ou recorrência de úlceras plantares.

Os resultados de vasto lateral da **CONTRIBUIÇÃO R** confirmaram os achados da **CONTRIBUIÇÃO Q**; os achados do gastrocnêmio lateral contradizem os obtidos por Kwon et al.(2003) que obtiveram uma antecipação em sua ativação na tentativa de co-ativar com o tibial anterior na fase inicial da marcha no contato do calcanhar com o solo; o atraso de

tibial anterior já descritos por Abboud et al. (2000) e pela **CONTRIBUIÇÃO Q**, não foi confirmado pela **CONTRIBUIÇÃO R**.

A **CONTRIBUIÇÃO R** gerou interesse na literatura de pesquisadores do Departamento de Ciências do Movimento Humano da Universidade de Maastricht na Holanda que escreveram uma Carta ao Editor comentando os resultados de nosso paper. Em resposta a esta carta, nosso grupo teve a oportunidade de contrapor o ponto de vista (**CONTRIBUIÇÃO S**) e discutir temas relevantes associados à EMG e força reação do solo durante a marcha de diabéticos neuropatas.

Resumidamente, os resultados eletromiográficos até então obtidos na literatura confirmam que em diabéticos neuropatas há substanciais alterações na ativação (i) do mais importante flexor de tornozelo, o qual é responsável pela desaceleração da descida do pé na fase inicial da marcha, reduzindo as cargas em antepé; (ii) no extensor de joelho que contribui potencialmente para a desaceleração vertical do corpo na fase inicial da marcha; (iii) e em um importante extensor de tornozelo que garante a propulsão eficiente do corpo ao final do apoio da marcha.

Estas alterações até então descritas na literatura, referem-se à condição descalça, a qual não representa a condição usual diária de locomoção desta população. O que permanece desconhecido é se estas alterações de força reação do solo e de ativação muscular também se manifestam durante a marcha calçada, condição esta altamente recomendada para esta população, visando prevenção de úlceras plantares. O uso de calçados pode alterar a já reduzida sensibilidade plantar decorrente da neuropatia diabética periférica, e, conseqüentemente, pode alterar as respostas motoras e ajustes nas estratégias de geração e controle de cargas durante a marcha (Robbins e Gouw, 1991). Assim, pode-se considerar que pode haver mudanças adicionais nas estratégias

biomecânicas durante a marcha calçada em diabéticos neuropatas.

Motivados por este interesse, buscamos investigar se andar com o uso de calçados de uso habitual influencia a biomecânica da marcha em diabéticos neuropatas comparada aos padrões do andar descalço (**CONTRIBUIÇÃO T**). O uso do calçado habitual nos diabéticos neuropatas não provocou um atraso de ativação no vasto lateral tal como os não diabéticos apresentaram ao andar calçados. Esta adaptação em função da aferência modificada do calçado não foi feita nos neuropatas, provavelmente pela já alterada sensibilidade plantar. Porém, os diabéticos neuropatas reduziram o segundo pico da força vertical, parcialmente responsável pela propulsão na marcha, e reduziram a atenuação da força horizontal na fase de contato inicial do calcanhar. O uso do calçado também não reduziu as forças verticais ao contato do calcanhar em ambos os grupos avaliados. Desta forma, embora o uso de calçados seja altamente recomendado para esta população, os resultados deste estudo não conseguiram fornecer dados que suportem o argumento de que o uso do calçado contribua para promover ajustes motores eficientes em função das condições do ambiente em que este diabético anda, além, claro, de sua função de proteção do pé às agressões externas.

Reduzidas amplitudes de movimento ativas e na marcha (Mueller et al., 1994a; Shaw et al., 1998; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Sacco e Amadio, 2000; Giacomozzi et al., 2002; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Sacco et al., 2009a), diferenças nos padrões cinéticos com modificações nas forças reação do solo verticais e horizontais e momentos de força articulares (Mueller et al., 1994a; Sacco e Amadio, 2000; Yavuzer et al., 2006; Williams et al., 2007), além de reduzidas e atrasadas atividades elétricas musculares de membros inferiores (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), são algumas das alterações biomecânicas encontradas durante a fase de apoio da marcha, em

cadência auto-selecionada, nesta população. Particularmente, as alterações eletromiográficas de membros inferiores observadas em diabéticos são sutis – de 4 a 7% de atraso de ativação na fase de apoio – e, ainda controverso entre os autores. Todavia, os estudos ainda apresentam resultados controversos, restando dúvidas quanto ao padrão de ativação muscular adotado por esta população.

Levando-se em consideração que estes indivíduos apresentam velocidade de marcha reduzida (Katoulis et al., 1997; Dingwell e Cavanagh, 2001; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Richardson et al., 2004), desafiar o sistema neuromuscular dos diabéticos neuropatas através do aumento da cadência em uma tarefa reprodutível como a marcha, pode trazer novos conhecimentos sobre as estratégias de geração e controle desta habilidade motora.

Ao se perturbar adicionalmente o sistema de controle motor com uma maior demanda de produção de força e propulsão na marcha em sujeitos que já apresentam uma perturbação sensório-motora, tal como a neuropatia diabética, alterações eletromiográficas e cinemáticas mais substanciais podem ser reveladas, já que o sistema de controle deverá se ajustar e compensar os efeitos dessa perturbação de velocidade mesmo com os déficits sensoriais e motores já instituídos pela doença. Manor et al. (2008) demonstraram que altas velocidades geram maior instabilidade local em sujeitos com acometimentos sensoriais e dificultam a adaptação do padrão de marcha às condições que desafiam o sistema locomotor. Dessa forma, o aumento de velocidade torna-se um fator adicional que pode produzir stress no sistema de geração e controle motor e o indivíduo precisará coordenar e oferecer uma resposta muscular eficiente garantindo uma progressão segura (Yang e Winter, 1985).

Assim, a **CONTRIBUIÇÃO U**, partiu deste paradigma e buscou investigar o efeito da neuropatia diabética e da cadência na atividade eletromiográfica e cinemática de membros

inferiores durante o ciclo completo da marcha em diabéticos neuropatas e não diabéticos. Os principais resultados apontam que, durante todo o ciclo da marcha, diabéticos neuropatas apresentaram atraso de ativação de flexores plantares (gastrocnêmio medial) em ambas cadências (auto-selecionada e imposta – 25% maior que a auto-selecionada); apresentaram menor amplitude de movimento de tornozelo na cadência imposta, não aumentando-a, como foi realizado pelos não diabéticos; reduzida amplitude de movimento de joelho, independente da cadência na fase de apoio e na cadência imposta durante a fase de balanço. E, diferentemente do que ocorreu para as articulações de tornozelo e joelho, os diabéticos neuropatas apresentaram aumento da amplitude de movimento de quadril na cadência imposta, como os sujeitos não diabéticos realizaram. Estes resultados sugerem que diabéticos neuropatas apresentam maiores dificuldades para adaptar suas respostas motoras nas articulações distais quando desafiados em tarefas locomotoras de maior demanda, como o andar em cadência imposta.

A descrição da biomecânica da marcha de diabéticos neuropatas tem sido extensamente explorada na literatura há duas décadas (Allet et al., 2008); entretanto, ela ainda é escassa quanto à descrição de outras tarefas funcionais da vida diária nesta população, tais como subir e descer degraus. Atividades de locomoção da vida diária que provocam maior desafio mecânico e de estabilidade podem ser consideradas como um fator de risco para quedas em diabéticos neuropatas. Desta forma, torna-se essencial, para o entendimento da interferência da neuropatia diabética na realidade do paciente diabético, avaliar a biomecânica de membro inferior durante a execução destas tarefas motoras. A descrição dos comprometimentos motores e a compreensão de sua influência nas atividades da vida diária fundamentarão o tratamento precoce nesta população,

prevenindo ou no mínimo retardando complicações, antes que estas se tornem irreversíveis, o que acarreta muitas vezes a piora significativa da qualidade de vida (Ovayolu et al., 2008).

Diante deste contexto, nosso grupo desenvolveu um estudo cujo objetivo foi comparar a atividade muscular e a cinemática de membros inferiores entre diabéticos neuropatas e não diabéticos durante o subir escada (**CONTRIBUIÇÃO V**). Neste estudo, a EMG e a cinemática foram avaliadas em 23 diabéticos neuropatas e 23 controles não-diabéticos. Os principais resultados demonstraram que os diabéticos neuropatas, ao se projetar para frente durante a primeira metade do apoio no subir escada, flexionaram menos o tornozelo, provavelmente devido ao aumento da rigidez de tecidos conjuntivos, já observado por outros autores (Giacomozzi et al, 2005) em decorrência de uma menor ação flexora de tibial anterior. Em decorrência da reduzida flexão de tornozelo, houve uma posteriorização do centro de gravidade na fase de *pull-up*, dificultando uma ação coordenada entre joelho e tornozelo nesta fase (Spanjaard et al, 2008), o que prejudica a ação inicial de vasto lateral, músculo mais solicitado nesta tarefa (Joseph e Watson, 1967; Andriacchi et al., 1980; McFadyen e Winter, 1988), para a elevação do corpo no degrau superior. Sendo a locomoção na escada uma tarefa simétrica, pode-se concluir que a ativação observada no membro ipsilateral ocorre de forma similar no membro contralateral. Houve um comprometimento inicial da função extensora de vasto lateral do membro no degrau superior que deve ter sido compensado por um aumento da ativação de vasto lateral do membro contra-lateral ao final do apoio ("forward continuance"), estratégia não observada nos não diabéticos. A reduzida flexão de tornozelo no início do apoio associada à alteração de ativação do vasto lateral nos diabéticos neuropatas sugere uma estratégia motora alternativa, menos eficiente, em busca da eficácia na execução da tarefa de subir os

degraus na presença de déficit sensitivos e motores decorrentes da neuropatia (Andreassen et al, 2006) (**CONTRIBUIÇÃO V**).

CONTRIBUIÇÃO Q

INFLUENCE OF THE DIABETIC NEUROPATHY ON THE BEHAVIOR OF ELECTROMYOGRAPHIC AND SENSORIAL RESPONSES IN TREADMILL GAIT

SACCO, ICN; Amadio, A. C.

Clinical Biomechanics, 18 (5): 426-34, 2003

CONTRIBUIÇÃO R

THE EFFECT OF THE DIABETIC NEUROPATHY AND PREVIOUS FOOT ULCERATION IN THE EMG AND GROUND REACTION FORCES DURING GAIT

Akashi, P.M.H.; Watari, R.; **SACCO, ICN**, Hennig, E.W.

Clinical Biomechanics. 23 (5): 584-92, 2008

CONTRIBUIÇÃO R - Akashi, P.M.H.; Watari, R.; **SACCO, ICN**, Hennig, E.W.. The effect of the diabetic neuropathy and previous foot ulceration in the EMG and ground reaction forces during gait. *Clinical Biomechanics*. 23(5): 584-92, 2008.

CONTRIBUIÇÕES

REPLY TO: "The vertical component of the ground reaction force does not reflect horizontal braking or acceleration per se"

SACCO, ICN; Akashi, PMH; Hennig, EM.

Clinical Biomechanics. 24 (7): 595, 2009

CONTRIBUIÇÕES - SACCO, ICN; Akashi, PMH; Hennig, EM. Reply to: "The vertical component of the ground reaction force does not reflect horizontal braking or acceleration per se". Letter to the Editor by ICN Sacco. *Clinical Biomechanics*. 24 (7), 595, 2009.

CONTRIBUIÇÃO T

LOWER LIMB EMG AND GROUND REACTION FORCES COMPARISON BETWEEN BAREFOOT AND SHOD GAIT IN DIABETIC NEUROPATHIC SUBJECTS

SACCO ICN, Akashi PMH, Hennig EM.

BMC Musculoskeletal disorders (em avaliação, submetido junho 2009)

CONTRIBUIÇÃO T - SACCO ICN, Akashi PMH, Hennig EM. Lower limb EMG and ground reaction forces comparison between barefoot and shod gait in Diabetic Neuropathic subjects. *BMC Musculoskeletal disorders* (em avaliação, submetido junho 2009)

Lower limb EMG and ground reaction forces comparison between barefoot and shod gait in Diabetic Neuropathic subjects

I.C.N. Sacco^{1*§}, P.M.H. Akashi^{1*}, E.M. Hennig²

¹ University of São Paulo, School of Medicine, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department, São Paulo, Brazil.

² University of Duisburg-Essen, Biomechanics Laboratory, Essen, Germany.

*These authors contributed equally to this work

§Corresponding author

Email addresses: ICNS: icnsacco@usp.br; PMHA: p.akashi@usp.br; EMH: ewald.hennig@uni-due.de

Abstract

Background: It is known that when barefoot, gait biomechanics of diabetic neuropathic patients differs from non-diabetics. What remains unknown is whether these biomechanical changes are also present during shod gait that is clinically advised for these patients. This study investigated the effect of the use of habitual shoes on gait biomechanics in diabetic neuropathic subjects as compared to barefoot gait patterns.

Methods: ground reaction forces and lower limb EMG activities were analyzed in 21 volunteer adults non-diabetics (50.9 ± 7.3 yr, 24.3 ± 2.6 kg/m²) and 24 diabetic neuropathic subjects (55.2 ± 7.9 yr, 27.0 ± 4.4 kg/m²). EMG patterns of vastus lateralis, lateral gastrocnemius and tibialis anterior, and the vertical and antero-posterior ground reaction forces were studied during shod and barefoot gait.

Results: the diabetic subjects' muscular activity was similar during barefoot and shod gait. These subjects did not present a delayed vastus lateralis peak of activity when wearing shoes as was observed in controls. The use of shoes increased the first vertical force peak and the horizontal propulsion in both groups, and diabetic subjects showed a smaller second vertical peak and a higher first antero-posterior peak.

Conclusions: The effect of the disease on the EMG activity in diabetic subjects probably played a major role by not adapting when the shoe condition changed. This is different from the adaptation process through altered muscle recruitment that control subjects performed. Therefore, the use of shoes diminishes the vertical propulsion and reduces the horizontal load attenuation at the initial contact in diabetic subjects.

Key words: EMG, biomechanics, diabetic neuropathies, gait, shoe

Background

Many studies have been performed concerning changes in the gait biomechanics of diabetic neuropathic populations (Mueller et al., 1994^a; Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco and Amadio, 2000; Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003; Akashi et al., 2008). These alterations are suspected to predispose those affected to foot ulcer formation.

The main changes in gait biomechanics caused by the presence of peripheral diabetic neuropathy include higher plantar pressures, usually under the forefoot (Caselli et al., 2002; Perry et al., 2002; Gefen, 2003), Giacomozzi and Martelli, 2006), alterations in spatio-temporal patterns, such as slower walking velocity (Mueller et al., 1994^a, Sacco and Amadio, 2000; Santos and Barela, 2002; Giacomozzi et al., 2002; Menz et al., 2004; Petrofsky et al., 2005), and greater stance phase time (Shaw et al., 1998, Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003); differences in kinetic patterns with modified ground reaction forces and moments of force (Mueller et al., 1994^a, (Sacco e Amadio, 2000); Santos and Barela, 2002; Yavuzer et al., 2006; Williams et al., 2007) and lower and delayed lower limbs muscle activity, particularly, vastus lateralis, tibialis anterior and gastrocnemius, which seems to be most affected by the neuropathy progression (Abboud et al., 2000; Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003, Akashi et al., 2008).

All these alterations may play an important role in foot ulcer formation, in association with other predisposal factors such as autonomic complications (Cavanagh et al., 1993; Salsich and Mueller, 2000).

All these changes have been studied during barefoot gait, which does not represent the usual daily living locomotion condition, especially among diabetic subjects. What remains unknown is if these biomechanical changes are also present during shod gait, which is highly recommended for diabetic patients to prevent foot ulceration. It is known that the use of shoes alters the sensory output to that motor control system (Robbins and Waked, 1997; Robbins et al., 1992; 1994; Robbins and Gouw, 1991), and probably may alter the already reduced plantar sensitivity caused by the diabetic neuropathy, which could modify the motor responses and adjustments of these subjects for load accommodation. In other words, there may be additional changes in biomechanical mechanisms during shod gait that would attempt to protect the foot and lower limbs against overloads. Therefore, the influence of diabetic neuropathy in these biomechanical adjustments during shod gait is not yet clear.

Although the use of footwear is considered an important factor to prevent diabetic foot ulcers (due to its effect on plantar pressure redistribution), there are a small number of studies (none of them with diabetic population) comparing biomechanical gait patterns with and without the use of shoes, and some of them favour the barefoot condition for load attenuation.

The use of regular shoes did not change loads, particularly knee moments, during more demanding tasks, such as landing on one foot after knee ligament reconstruction compared to barefoot condition (Webster et al., 2004). Shakoor and Block (2006) showed that the use of shoes increases knee internal forces in osteoarthritic knees during gait while also diminished ankle range of motion. A smaller ankle range of motion may cause a partial block of the foot rollover process, that could alter the rocker action of the foot and ankle necessary for normal function and biomechanics of lower limbs (Van Schie, 2005). One of the consequences of smaller range of motion, may be the damage in the eccentric control of the foot during the flat foot phase that can cause an alteration in the shock absorption mechanism and may raise loads applied to the knee during gait (Shakoor and Block, 2006).

Other findings suggest that during barefoot gait the longitudinal plantar arch seems to be higher, probably aiming for a better load accommodation (Robbins et al., 1988; 1989). The increased plantar arch observed when walking barefoot could be due to a motor strategy adopted aiming at changing the plantar

architecture for better shock absorption. Adequate afferent information, from the plantar surface contact with the floor, is an essential element for these foot adaptations and it may be changed when wearing shoes (Robbins and Hanna, 1987; Robbins et al. 1988; 1989). In shod condition, there is an unknown inability of the plantar arch to accommodate loads, probably associated to a lack of malleability caused by shoes. This inability can be related to a high injury frequency in shod locomotion condition (Robbins and Hanna, 1987; Robbins et al., 1989).

All these changes have been studied during barefoot gait, which does not represent the usual daily living locomotion condition, especially among diabetic subjects. What remains unknown is if these biomechanical changes are also present during shod gait, which is highly recommended for diabetic patients to prevent foot ulceration. The use of shoes may alter the already reduced plantar sensitivity caused by the diabetic neuropathy, which could modify the motor responses and adjustments of the diabetic subjects for load accommodation. In other words, there may be additional changes in biomechanical mechanisms during shod gait that would attempt to protect the foot and lower limbs against overloads. Therefore, the influence of diabetic neuropathy in these biomechanical adjustments during shod gait is not yet clear. The aim of this study was to investigate whether shod walking influences gait biomechanics in diabetic neuropathic subjects as compared to their barefoot gait patterns.

Methods

Subjects

This study involved 45 volunteer adult males and females divided into two groups: a control group (CG) composed of 21 non-diabetic asymptomatic subjects (50.9 ± 7.3 yr, 24.3 ± 2.6 kg/m²) and 24 diabetic neuropathic subjects (DG) (55.2 ± 7.9 yr, 27.0 ± 4.4 kg/m²). Ethics approval was obtained from the Local Ethics Committee (protocol n. 1268/05).

All neuropathic subjects were diagnosed by physicians, and the following inclusion criteria were adopted: at least 5 years post-onset of Type 2 diabetes, a minimum of two plantar areas with deficit on tactile sensitivity by not recognizing a 10g monofilament (Frykberg et al., 1998; Armstrong et al., 1998; Perry et al., 2002) and a score higher than 6 in the Michigan Neuropathy Screening Instrument - questionnaire (MNSI-q) for symptoms related to the diabetic neuropathy (Feldman et al., 1994). The exclusion criteria adopted for both groups included an age over 65, partial or total amputation, orthopedic disorders of the lower limbs, pain during the data acquisition, use of any assistive devices for walking (walking sticks/canes) and the presence of plantar ulcers at the time of the evaluation.

Procedure

The electrical activity of the right vastus lateralis (VL), lateral gastrocnemius (LG) and tibialis anterior (TA) muscles and ground reaction forces were collected simultaneously during the stance phase of barefoot and shod gait.

Subjects were requested to walk barefoot and using their habitual shoes at a self-selected cadence, across a 10m walkway with a force plate embedded in its center. The EMG activity was sampled at 1000Hz

during three trials in each gait condition using the EMG System do Brasil (Sao José dos Campos, Brazil). The bipolar surface electrodes were placed according to SENIAM recommendations (SENIAM, 2008). The diameter of the electrodes was 10mm, and the inter-electrode distance was 22mm. The electrodes were attached to the skin using Transpore adhesive tape and an elastic band after trichotomy of the area and cleaning with alcohol. The vertical and horizontal antero-posterior ground reaction forces (GRF) were acquired using an AMTI force plate (Watertown, USA) at 1000Hz.

The individuals from both groups wore the shoes they used most frequently during daily activities. To reduce variability, the types of shoes were controlled and matched for both groups, so that the groups wore proportionally the same kind of shoes: sport shoes (30%), loafers (30%), sandals (25%) and dress shoes (15%). None of the subjects used customized orthopedic / therapeutic shoes on a daily basis.

Numerical and Statistical analysis

The EMG activity was represented through linear envelopes performed after a few steps. After the offset removal from the raw EMG, the signals were full-wave rectified, zero lag 4th order low-pass filtered with cutoff frequency at 5 Hz, normalized by the EMG signal mean and time base normalized according to the support time, which was determined using the GRF. The GRF data were also processed using a zero lag low-pass Butterworth 4th order filter with a cutoff frequency of 100 Hz. Then they were normalized by each subject's body weight and time base normalized by the support time (0 to 100% of stance phase).

Data were processed and variables were calculated in a custom-written math function in Matlab v.7.1 (MathWorks, Inc.). The EMG variables calculated from the linear envelope curves were the maximum peaks and the time of peak occurrence for the TA, VL and LG muscles. The vertical GRF variables were: the first and second vertical peak of force and the minimum value between these peaks. The antero-posterior force variables were: the first peak (deceleration peak) and the second peak (acceleration/propulsion peak).

After confirming the normal distribution and the homocedasticity of all variables by using the Shapiro-Wilks test and Levene test (respectively), a general linear model for repeated measures analysis of variance was applied to investigate relationships between groups and gait conditions. Gait conditions (barefoot and shod) were within-subjects factors. The Bonferroni correction for multiple comparisons was applied to means Post Hoc. If there were any statistical differences, the Tukey post hoc test was performed.

Results

An ANOVA test first performed showed that there was no difference in the stance phase time between the groups in both gait conditions ($p > 0.05$). So, it was assumed that the groups presented similar gait cadence.

There was no significant effect of groups and conditions in the EMG peak magnitude variables of the evaluated muscles [$F(3,30) = 1.97$; $p > 0.05$]. Table 1 and figures 1 and 2 present the results of the time of peak occurrence in both conditions (shod and barefoot gait). Although the MANOVA showed no global effect of group and condition in the EMG time variables [$F(3,28) = 1.44$; $p = 0.25$], the univariate intra-group analysis and Tukey Post Hoc test showed that controls delayed the time of VL peak activity during shod gait ($p < 0.01$) when

compared to the barefoot condition. Diabetic subjects did not present this VL delayed in the shod condition compared to their barefoot condition ($p>0.05$).

Table 1: Time of EMG peak occurrence (mean $\pm$ SD) (% of stance phase) of tibialis anterior (TA), lateral gastrocnemius (LG) and vastus lateralis (VL) in control group (CG) and in diabetic group (DG) during barefoot and shod gait.

		CG (n=21)	DG (n=24)	p
TA (% stance phase)	Shod	6.52 $\pm$ 3.08	6.58 $\pm$ 2.82	n.s.
	Barefoot	5.46 $\pm$ 2.36	5.61 $\pm$ 2.39	n.s.
p	p	n.s.	n.s.	
LG (% stance phase)	Shod	66.41 $\pm$ 4.31	68.23 $\pm$ 3.84	n.s.
	Barefoot	64.17 $\pm$ 3.92	65.29 $\pm$ 5.35	n.s.
p	p	n.s.	n.s.	
VL (% stance phase)	Shod	15.47 $\pm$ 4.27*	15.35 $\pm$ 3.71 [#]	n.s.
	Barefoot	10.76 $\pm$ 2.81 ^{*,&,#}	14.14 $\pm$ 2.35 ^{&}	<0.05 ^{&}
p	p	<0.01*	n.s.	

*means differences between barefoot and shod gait in CG in VL ($p<0.05$);[&] represents statistical differences between groups in VL barefoot gait. [#]means statistical difference between CG barefoot and DG shod gait.

Figure 1 – Mean of the linear envelopes of the right Vastus Lateralis muscle (VL), normalized according to the mean of the control (CG) and diabetic (DG) groups during shod and barefoot gait. Note the delayed peak in CG shod, DG barefoot and shod gait conditions.

Figure 2 – Mean of the linear envelopes of the right Lateral gastrocnemius (LG) and right Tibialis Anterior (TA) muscles normalized according to the mean of the Control (CG) and diabetic (DG) groups during shod and barefoot gait.

When the diabetic group was compared with the control group walking barefoot (inter-group analysis), it was observed that there was a VL delayed peak of activity in neuropathic subjects during barefoot ($p < 0.05$) and during shod gait ($p < 0.01$). So, the use of shoes did not interfere in the diabetic neuropathic subjects VL response comparing to controls.

Table 2 and figures 3 and 4 show the results of vertical and antero-posterior GRF of both groups during both gait conditions. Although the MANOVA showed no global effect of group and condition in the GRF vertical [$F(3,30)=0.25$; $p=0.85$] and antero-posterior variables [$F(2,31)=2.11$; $p=0.13$], there was a group effect in the vertical and antero-posterior variables ($p<0.01$). A significantly higher first vertical force peak during shod gait in comparison to barefoot gait was present for the control ($p<0.01$) and for the diabetic group ($p=0.02$). In spite of this, there was no difference of the first vertical force peaks between groups in both conditions ($p>0.05$). There were no differences in the second vertical peak between both gait conditions in the CG ($p>0.05$) and DG ($p>0.05$), nor in the minimum values of vertical GRF ($p>0.05$). Therefore, there was a significant decrease of the second vertical force peak in the DG in comparison to the CG during shod gait ($p=0.04$). This was not observed in the barefoot condition ($p>0.05$). There was no difference of the first antero-posterior peak between conditions in both groups ($p>0.05$), however, the first antero-posterior peak was higher in the DG during shod gait compared to control ($p<0.01$). The second antero-posterior force peak was also higher in shod gait comparing to barefoot condition in both groups ($p<0.05$), but there were no differences between groups in both gait conditions ($p>0.05$).

Table 2: First (Fz1) and second (Fz2) vertical force peak, Minimum vertical force (Fzmin), first (Fx1) and second (Fx2) horizontal antero-posterior peaks (mean $\pm$ SD) (normalized by bodyweight) in control group (CG) and in diabetic group (DG) during barefoot and shod gait.

		CG (n=21)	DG (n=24)	p
Fz1 (times bodyweight)	Shod	1.09 $\pm$ 0.09*	1.12 $\pm$ 0.07*	n.s.
	Barefoot	1.04 $\pm$ 0.09*	1.08 $\pm$ 0.06*	n.s.
	p	<0.01*	0.02*	
Fz2 (times bodyweight)	Shod	1.11 $\pm$ 0.07#	1.05 $\pm$ 0.05#	<0.01#
	Barefoot	1.09 $\pm$ 0.07	1.04 $\pm$ 0.07	n.s.
	p	n.s.	n.s.	
Fzmin (times bodyweight)	Shod	0.77 $\pm$ 0.07	0.76 $\pm$ 0.07	n.s.
	Barefoot	0.81 $\pm$ 0.08	0.81 $\pm$ 0.07	n.s.
	p	n.s.	n.s.	
Fx1 (times bodyweight)	Shod	-0.142 $\pm$ 0.04	-0.152 $\pm$ 0.05*	n.s.
	Barefoot	-0.131 $\pm$ 0.02	-0.125 $\pm$ 0.04*	n.s.
	p	n.s.	0.002*	
Fx2 (times bodyweight)	Shod	0.178 $\pm$ 0.02*	0.168 $\pm$ 0.03*	n.s.
	Barefoot	0.155 $\pm$ 0.02*	0.152 $\pm$ 0.03*	n.s.
	p	<0.01*	0.02*	

* represents statistical differences between conditions; # represents statistical differences between groups ($p<0.05$).

Figure 3 – Mean of vertical GRF curves in shod gait condition normalized according to each subjects body weight of the control (CG) and diabetic (DG) groups. Note the lower second vertical peak in DG.

Figure 4 – Mean of vertical GRF curves in shod and barefoot gait condition normalized according to each subject's body weight of the diabetic (DG) and control group (CG). Note the lower first vertical peak in barefoot condition in both groups.

Discussion

The present study investigated whether shod walking influences gait biomechanics in diabetic neuropathic subjects by changing barefoot gait patterns of ground reaction forces and lower limb EMG activity patterns. To date, there are no results in the literature that support the role of the use of shoes in modifying muscular responses or changing ground reaction forces during diabetic neuropathic gait. The main results of this study showed that when walking with habitual shoes, both control and diabetic subjects presented smaller vertical peak attenuation at the initial contact and a higher horizontal acceleration compared when they walked barefoot. Particularly, the diabetic subjects when walking with shoes produced smaller vertical propulsion compared to controls and higher horizontal deceleration compared to barefoot condition. Shod gait also presented an effect in muscle activity that was different between diabetic and non-diabetic subjects. When walking with shoes (as compared to barefoot gait), controls presented a delay in vastus lateralis activity, but the diabetic neuropathic subjects did not in any gait conditions. The shoe effect

did not played a strong role in causing any EMG changes in the diabetics. The effect of the disease on the EMG activity in diabetic subjects probably played a major role not adapting it as the shoe condition changed, differently from the adaptation in muscle recruitment that control subjects performed.

The neuromotor system will generate responses according to the afferent sensorial information and the mechanical loads received by the foot, in order to attenuate loads at the initial ground contact. Considering the reduced plantar sensitivity in the diabetic neuropathic subjects, it is possible that the muscle recruitment strategy for the load attenuation is altered in these patients. In this instance, changes in EMG and external loads would be expected (Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003, Akashi et al., 2008).

It is already known that changing the afferent information of the plantar surface during gait can alter lower limb muscle activity (Nurse et al., 2005). Therefore, a delayed muscular activation pattern in all subjects apart from the disease was expected, especially at the time of ground contact and mostly during shod gait, when the afferent information is even more changed by the use of shoes (Robbins and Waked, 1997; Robbins et al, 1992; 1994). The expected muscular delay would be related mainly to the muscles for shock attenuation: the quadriceps femoris and tibialis anterior (von Tscharnier et al, 2003). This delay was observed in the healthy subjects wearing shoes. Nevertheless, the lack of plantar sensitivity caused by diabetic neuropathy modifies afferent information. Therefore, the VL peak of activity of the DG is already delayed in barefoot condition, in comparison to the healthy VL activity, and it is kept delayed when the diabetic subjects were walking wearing their habitual shoes.

The diabetic subjects did not change their already altered muscular pattern during the initial heel contact like the healthy ones did probably due to the use of shoes. The sensitivity alteration caused by the disease might therefore have a greater effect on muscle control than the afferent information alteration caused by the use of shoes.

Apart from the delayed VL muscular activation that the CG presented during shod gait, they also presented a higher first vertical GRF peak in comparison to barefoot gait. The smaller first vertical peak during barefoot gait could be caused by a more careful barefoot gait of both subject groups when compared to walking with shoes, even though the duration of the stance phase is similar. The result from the first vertical peak during shod gait contradicts the popular belief that the use of shoes attenuates external loads during walking, particularly in diabetic neuropathic subjects. Hennig et al. (1994) have also contradicted these beliefs. They observed that the first vertical GRF peak was lower when the subjects used harder shoes, as judged by the subjects on a perception cushioning scale. Diverti et al. (2005) analyzed ground reaction forces during barefoot and shod running and also found lower values during barefoot condition, which is considered the harder condition. The authors have suggested that barefoot running leads to a reduction of impact peak as a neural-mechanical adaptation in order to reduce high mechanical stress occurring during repetitive steps. In the present study, once gait can be considered a usual task, the subjects evaluated could also present this neural-mechanical adaptation during barefoot gait.

Shakoor and Block (2006) found lower knee forces during barefoot gait in subjects with osteoarthritis in comparison to shod gait (habitual shoes). The authors suggested that walking barefoot may be increasing

proprioceptive inputs from skin contact with the ground, leading to a more careful gait pattern. In this study, the diabetic group already had a deficit in the afferent information from the plantar surface, and walking barefoot may increase their proprioceptive inputs, leading to a different efferent pattern decreasing the values of the first vertical GRF peak in attempt to reduce joint loads as it was previously observed among osteoarthritis patients.

There were no differences in GRF minimum value between the first and second vertical peaks. So, in spite of differences in VL activity, the load distribution during the mid stance phase did not change with the use of shoes.

The second vertical GRF peak was smaller in DG in comparison to CG when wearing shoes. Giacomozzi et al. (2008) found a major reduction in ankle extensors performance of diabetic subjects at 15°, which could partially explain the smaller second vertical GRF peak. But this difference is not observed during barefoot gait. Since no changes in LG muscle activity were observed (which is one of the muscles responsible for the propulsion during the last part of stance phase), the use of shoes itself may be partially blocking the ankle's already altered range of motion (Wolf et al., 2007) of the diabetics (Fernando et al., 1991; Mueller et al., 1994^b Rao et al., 2006), which could modify the foot rollover mechanism during propulsion phase, leading to this lower second vertical GRF peak during shod gait.

No changes in antero-posterior GRF peaks were observed between groups in both gait conditions. In despite of that, the use of shoes caused more differences when both conditions in DG. Higher horizontal propulsion was observed in shod gait in both groups, and also a higher horizontal deceleration was observed when wearing shoes but only in DG. The higher horizontal propulsion force may be favoured with the use of shoes. In despite of that, the magnitude of these forces are too small comparing to vertical forces (Katoulis et al., 1997, Shaw et al., 1998) and may not play an important biomechanical role to explain major changes in propulsion mechanisms during a dynamic analysis.

There was no effect of the disease or the gait condition in TA activity. Although this finding is in accordance to some previous results (Kwon et al., 2003, Akashi et al., 2008) it contradicts other studies (Abboud et al., 2000, Sacco and Amadio, 2003). The presence of a delayed TA activity during neuropathic gait could be considered controversial and not yet clear in the literature.

Conclusions

The use of shoes in diabetic neuropathic subjects does not produce any delay in vastus lateralis activity as it is seen in non-diabetic subjects. Therefore, it diminishes the second vertical force peak, partially responsible for the propulsion in gait and reduced the horizontal load attenuation at the initial contact phase. Although the use of shoes is highly recommended for diabetics, to prevent distal lower limb injuries, in the present study there is no biomechanical data to support the argument that their use contributes to diabetic subjects for adjusting their motor responses to gait conditions. Furthermore, wearing of the shoes did not reduce vertical ground reaction forces at heel strike in both subject groups.

Competing Interests

The authors affirm that they have no financial affiliation (including research funding) or involvement with any commercial organization that has a direct financial interest in any matter included in this manuscript, except as disclosed in the attachment and cited in the manuscript.

Authors' Contributions

ICNS conceived the study, participated in its design and drafted the manuscript; PMHA participated in the conception of the study, in the data acquisition and analysis and helped to draft the manuscript; EWH participated in the conception of the study, helped to draft and final review of the manuscript.

Acknowledgments

The authors express thank to FAPESP 04/09585-2 for the funding to this research.

References

1. Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech.* 2000; 15:37-45.
2. Akashi PMH, Sacco ICN, Hennig EM. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech.* 2008; 23(5): 584-92.
3. Armstrong DG, Lavery LA, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischli JG. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Int Med.* 1998; 158: 289-92.
4. Caselli A, Pham H, Giurini J.M., Armstrong D.G., Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care.* 2002. 25: 1066–1071.
5. Cavanagh, P.R., Simoneau, G.G., Ulbrecht, J.S. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J. Biomech.* 1993, 26(Suppl 1), 23-40.
6. Divert C, Mornieux G, Baur H, Mayer F, Belli A. Mechanical comparison of barefoot and shod running. *Int J Sports Med.* 2005; 26:593-8.
7. 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): 1281-9.
8. 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.
9. 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): 1714-9.
10. Gefen, A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med. Eng. Phys.* 2003; 25, 491–499.
11. [Giacomozzi C, Martelli F.](#) Peak pressure curve: an effective parameter for early detection of foot functional impairments in diabetic patients. *Gait Posture.* 2006 Jun;23(4):464-70.
12. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care.* 2002 Aug;25(8):1451-7.
13. Giacomozzi C, D'Ambrogi E, Cesinaro S, Macellari V, Uccioli L. Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. *BMC Musculoskelet Disord.* 2008 9:99.
14. Hennig EM, Valiant GA, Liu Q. Relationships between perception of cushioning and pressure distribution parameters in running shoes. *J Biomech* 1994; 27(6): 669.
15. Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJM. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1997; 20(12): 1904-7.

16. Kwon O-Y, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*. 2003; 18: 105-113.
17. Menz, H.B., Lord, S.R., St George, R., Fitzpatrick, R.C. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch. Phys. Med. Rehabil*. 2004; 85, 245-252.
18. 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. *Phys Ther*. 1994^a;74(4): 299-308.
19. Mueller JM, Sinacore DR, Hoogstrate S, Daly L. Hip and ankle walking strategies: effect on peak plantar pressures and implications for neuropathic ulceration. *Arch Phys Med Rehabil*. 1994^b; 75: 1196-200.
20. Nurse MA, Hulliger M, Wakeling JM, Nigg BM, Stefanyshyn DJ. Changing the texture of footwear can alter gait patterns. *J Electromyogr Kinesiol*. 2005;15: 496-506.
21. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture*. 2002;15(1): 101-7.
22. Petrofsky, J., Lee, S., Bweir, S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur. J. Appl. Physiology*. 2005; 93(5-6), 640-647.
23. Rao S, Saltzman C, John Yack H. Segmental foot mobility in individuals with and without diabetes and neuropathy. *Clin Biomech*. 2007; 22(4):464-71.
24. Robbins SE, Gouw GJ. Athletic footwear: unsafe due to perceptual illusions. *Med Sci Sports Exerc*. 1991; 23(2): 217-24.
25. Robbins SE, Hanna AM. Running-related injury prevention through barefoot adaptations. *Med Sci Sports Exerc*. 1987; 19(2): 148-56.
26. Robbins SE, Gouw GJ, Hanna AM. Running-related injury prevention through innate impact-moderating behavior. *Med Sci Sports Exerc*. 1989;21(2):130-139.
27. Robbins S, Waked E. Balance and vertical impact in sports: role of shoe sole materials. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997 May;78(5):463-467.
28. Robbins S, Waked E, Gouw GJ, McClaran J. Athletic footwear affects balance in men. *Br J Sports Med*. 1994 ;28(2):117-122.
29. Robbins S, Gouw GJ, McClaran J. Shoe sole thickness and hardness influence balance in older men. *J Am Geriatr Soc*. 1992;40(11):1089-1094.
30. Robbins SE, Hanna AM, Gouw GJ. Overload protection: avoidance response to heavy plantar surface loading. *Med Sci Sports Exerc*. 1988 ;20(1):85-92.
31. Salsich GB, Mueller MJ. Effect of plantar flexor muscle stiffness on selected gait characteristics. *Gait Posture*. 2000; 11(3): 207-16.
32. Sacco ICN, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech*. 2003; 18(5): 426-34.
33. Sacco IC, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech*. 2000. 15: 196-202
34. Santos AD, Barela JA. Alterações do andar em portadores de diabetes mellitus, neuropatia diabética periférica e amputação transmetatarsiana. *Rev Bras Biomec*. 2002; 3(5):21-9.
35. SENIAM Project [Internet]. January 2008. Available at <http://www.seniam.org>.
36. Shakoar N, Block JA. Walking barefoot decreases loading on the lower extreity joints in knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum*. 2006;54(9):2923-7.
37. 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): 1955-9.
38. Van Schie CHM. A Review of the Biomechanics of the Diabetic Foot. *Int J Low Extrem Wounds* 2005; 4; 160-170.
39. Von Tscharner V, Goepfert B, Nigg BM, Changes in EMG signals for the muscle tibialis anterior while running barefoot or with shoes resolved by non-linearly scaled wavelets. *J Biomech*. 2003; 36(8):1169-76.
40. Webster KE, Kinmont JC, Payne R, Feller JA. Biomechanical differences in landing with and without shoe wear after anterior cruciate ligament reconstruction. *Clin Biomech*. 2004; 19: 978-81.
41. Williams III DSB, Brunt D, Tanenberg RJ. Diabetic Neuropathy is related to joint stiffness during late

- stance phase. *J Appl Biomech.* 2007; 23: 251-260.
42. Wolf S, Simon J, Patikas D, Schuster W, Armbrust P, Döderlein L. Foot motion in children shoes – a comparison of barefoot walking with shod walking in conventional and flexible shoes. *Gait Posture*, 2008; 27(1): 51-9.
 43. Yavuzer G., Yetkin I., Toruner F.B., Koca N., Bolukbasi N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura. Medicophys.* 2006; 42(2), 127-33.

CONTRIBUIÇÃO U

EMG AND KINEMATIC CHANGES IN THE GAIT CYCLE AT DIFFERENT CADENCES IN DIABETIC NEUROPATHIC SUBJECTS

Gomes, A.A.; Onodera,A.N.; Otuzi, M.I.; Pripas, D.; Mezzarane,R.A.; **SACCO,**
ICN

Human Movement Science (em submissão 2009)

CONTRIBUIÇÃO U - Gomes, A.A.; Onodera,A.N.; Otuzi, M.I.; Pripas, D.; Mezzarane,R.A.;**SACCO, ICN**. EMG and kinematic changes in the gait cycle at different cadences in diabetic neuropathic subjects. *Human movement Science* (em submissão 2009)

EMG AND KINEMATIC CHANGES IN THE GAIT CYCLE AT DIFFERENT CADENCES IN DIABETIC NEUROPATHIC SUBJECTS

Aline A. Gomes¹, Andrea N. Onodera^{1*}, Mitie E. I. Otuzi^{2*}, Denise Pripas^{2*}, Rinaldo André Mezzarane^{3*}, Isabel C. N. Sacco^{4*}

¹ Masters Student, Member of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo

² Physical Therapist, Member of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo

³ PhD in Neurosciences, Neuroscience Program and Biomedical Engineering Laboratory, Escola Politécnica, University of Sao Paulo, SP, Brazil.

⁴ Professor of the Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo; Brazil, Coordinator of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture.

*These authors contributed equally to this work.

Financial support of FAPESP (2007/01799-1 e 2004/09585-2)

Approved by ethics committee HC-FMUSP (n. 0076/07)

Corresponding Author:

Aline Arcanjo Gomes (e-mail: aline.arcanjo@usp.br)

Address: Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional, R. Cipotânea, 51, Cidade Universitária – Sao Paulo – SP – Brazil, CEP: 05360-160

Abstract (249 words), fourteen pages of manuscript (3061 words)/ Three Figures and three tables

ABSTRACT

Background: Previous studies pointed out that diabetic neuropathy may cause damage to both somatosensory and motor systems that affect the biomechanics of gait. Increases in the cadence can induce a higher demand for strength and propulsion during the gait. This type of challenge presented to diabetic neuropathic has the potential of unraveling complex motor adjustments that can be compared to those obtained from healthy subjects. The present study examines the effect of the diabetic neuropathy and cadence in lower limbs electromyography activity and kinematics during the entire gait cycle.

Methods: The EMG of vastus lateralis, gastrocnemius medialis, peroneus longus and tibialis anterior, and the kinematics of hip, knee and ankle across the entire gait cycle in two cadences (self-selected and imposed cadence - 25% higher) were recorded from 23 non-diabetic and 23 diabetic neuropathic subjects. Comparisons of hip, knee and ankle kinematics, and time of peak occurrence muscle occurrence were done between groups and cadences using a two-way ANOVA.

Findings: Diabetic neuropathic subjects showed a delayed activity of the plantar flexor in both cadences and a reduced ankle ROM at the imposed cadence, instead of increasing ankle ROM as the non-diabetics did. They also showed a reduced knee ROM and, particularly in the swing phase at the imposed cadence, this reduction was even larger compared to that showed by non-diabetics.

Interpretations: Challenging the motor control system of the diabetic neuropathic subjects, by increasing the walking cadence in 25%, changed consistently the motor adjustments assessed by muscle activity and kinematics across the gait cycle.

Keywords: biomechanics; electromyography; gait; diabetic neuropathies.

INTRODUCTION

The biomechanical pattern of the gait is highly repetitive, cyclic and presents low variation across the steps as well as across the days (Winter, 1991). Gait analysis is commonly used as an experimental model to investigate the influence of environmental and biological factors that might impair both the coordinated harmonic action of the limbs and the neuromuscular strategies adopted for the control of walking. The diabetic neuropathy impairs both the somatosensory and the motor systems affecting the amount and the quality of the sensory information that is pivotal for the elaboration of strategies involved with the control of gait. The regularity of the normal gait allows for the establishment of basic biomechanical criteria to distinguish normal and pathologic patterns of movement.

Smaller range of motion in the ankle, alterations in spatio-temporal patterns (Mueller et al., 1994; Shaw et al., 1998; Sauseng and Kastenbauer, 1999; Sacco and Amadio, 2000; Giacomozzi et al., 2002; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Sacco et al., 2009), differences in kinetic patterns with modified ground reaction forces and joint moments of force (Mueller et al., 1994; Sacco and Amadio, 2000; Yavuzer et al., 2006; Williams et al., 2007), and delayed lower limbs muscle activity (Abboud et al., 2000; Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003; Akashi et al., 2008), are some of the biomechanical changes observed in the stance phase during self selected cadence in neuropathic. Particularly, changes in the lower limb EMG activity observed in diabetics are subtle (4-7% delayed activation in the stance phase) and also controversial between authors (Abboud et al., 2000; Sacco and Amadio, 2003; Kwon et al., 2003; Akashi et al., 2008).

An effective way to improve the knowledge about the strategies adopted by diabetic neuropathic subjects is challenging their neuromuscular system by inducing voluntary increases in the cadence, since these subjects present a reduced velocity of walking in normal conditions (Katoulis et al., 1997; Dingwell and Cavanagh, 2001; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Richardson et al., 2004). In increasing the cadence, the ensuing kinematic and electromyography changes can help to interpret the alterations in the strategies of the neuromotor control system, which is working to adapt the movement to the new condition of accelerated gait.

Manor et al. (2008) showed that high velocities resulted in marked local instability in subjects with sensory deficits, thus impairing the adaptation of the gait pattern to challenging conditions. Therefore, increases in the velocity can be an additional factor to induce stress to the motor control system, leading to the need of a properly limb coordination and an efficient muscle response to assure a safe walking progression (Yang & Winter, 1985). This type of gait perturbation in subjects with diabetic neuropathy can induce a higher

demand for strength and propulsion and has the potential of unraveling complex motor adjustments that can be compared to those obtained from healthy subjects.

The present paper investigated the effects of the diabetic neuropathy and the increase of walking cadence in the lower limbs kinematics and EMG activity during the entire gait cycle.

METHODS

Subjects

Forty-six adults volunteered for the present study and were divided into two groups: control group (CG, $n=23$) and diabetic group (DG, $n=23$). All procedures were approved by the Institutional Ethics Committee (protocol nº 0076/07) and the participants gave their written, informed consent.

The CG was composed of non-diabetic asymptomatic subjects (55 ± 8 years, 61% women, 1.6 ± 0.1 m, 70.6 ± 13.9 kg, 34% physically active) and the DG was composed of diabetic neuropathic subjects (56 ± 8 years, 61% women, 1.7 ± 0.1 m, 78.8 ± 15.4 kg, 30% physically active (Shepard, 2003), 14.4 ± 6.5 years of diagnosis of diabetes, 96% type 2, median of 6.0 MNSI-q and 4.0 MNSI-f).

The diabetic neuropathic subjects had a clinical diagnosis of peripheral diabetic neuropathy and their inclusion criteria were: Diabetes Type 2 with more than five years since onset, a score higher than three out of 13 on the Michigan neuropathy screening questionnaire (MNSI-q) and 4 out of 10 in the MNSI-form (MNSI-f) (MNSI, 2008; Feldman et al., 1994). The MNSI-q is a validated instrument for screening the symptoms related to diabetic neuropathy. The exclusion criteria (adopted for both groups) were: age over 65, partial or total amputation, Charcot arthropathy (or any other major orthopedic foot alteration confirmed by radiography), presence of peripheral or central neurological disease not caused by diabetes, presence of retinopathy or nephropathy and plantar ulcers at the time of the evaluation, and an inability to walk regardless of the presence of pain or the use of an assistive device.

The CG and DG were similar in age ($p=0.75$, t test), sex ($p=1.000$, chi square test), height ($p=0.267$, t test), body mass ($p=0.065$, t test) and percent of physically active ($p=0.500$, chi square test).

Procedures

The electrical activity of the vastus lateralis (VL), gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus (PL) and tibialis anterior (TA) muscles were measured, as well as the angular displacements of hip, knee, and ankle in the sagittal plane throughout the gait cycle in two cadences: self-selected and 25% higher than self-selected cadence (imposed cadence). The motor task investigated in the present work is basically a symmetric locomotor task (Winter, 1991), which is not influenced by limb dominance. The peripheral diabetic neuropathy might affect one or both sides irrespective of the limb dominance and the most common diabetic peripheral polyneuropathy is symmetrical, then the studied limb was randomly chosen.

Surface disposable Ag/AgCl electrodes (EMG System do Brasil) were used to record EMG signals. The inter electrode distance was 20 mm for all muscles studied. The skin surface was prepared by rubbing alcohol and shaving, and the electrodes placement followed the recommendations of Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM) (SENIAM, 2008).

Three biaxial electrogoniometers (model SG110/A and SG 150, Biometrics, Gwent, England), which have been shown to be reliable enough to measure joint angular displacements (Shiratsu and Coury, 2003), were used to measure the angular displacement of the hip, knee, and ankle joints (Figure 1). The electrogoniometers are constituted by two endblocks joined by an instrumented spring with strain gauge, which was kept tense and its center was approximately coincident to joints axis. The zero angle of all electrogoniometers was defined with the subject standing in a relaxed posture. Forward motion of the lower segment was regarded as flexion (positive values) and backward motion as extension (negative values) (Winter, 1991).

Both the EMG and the electrogoniometer signal were sampled at 2 kHz (A/D DT3002, AMTI) and synchronized by two foot-switches located under the rearfoot and forefoot of the subjects. All subjects wore anti-slip socks.

Before data acquisition, the subjects were instructed to walk freely in the laboratory with their chosen comfortable cadence, to reproduce their daily gait and adapt to the laboratory environment. The self-selected cadence and imposed cadence (25% higher than self-selected) was verified individually between trials with a digital metronome. Approximately 15 steps per subject were analyzed for each cadence.

Although the CG tended to walk faster (Self- selected cadence: 103.5 ± 4.9 steps/min; imposed cadence: 129.6 ± 5.9 steps/min) than DG (Self- selected cadence: 99.35 ± 4.2 steps/min; imposed cadence: 124.35 ± 7 steps/min), this difference was not statistically significant ($p = 0.087$).

Data processing

Data were processed in a custom-written Matlab (v.7.1 MathWorks, Inc.) program. The EMG activity was represented by linear envelopes for both phases: stance and swing. The onset and offset of the stance (and swing) phase were defined by the foot-switches. The EMG data were band-pass filtered by a zero lag 4th order Butterworth filter with cut off frequencies at 10–500 Hz, and then full-wave rectified, low-pass filtered at 5 Hz to obtain the linear envelope, normalized by the mean value of the EMG data of each phase, and averaged through the steps and subjects. The kinematic data were low-pass filtered at 50 Hz using a 2th order Butterworth filter and data were averaged through the steps and subjects per each gait phase. The time of the acquired signals (EMGs and angular displacement) were normalized and expressed as a percentage of the total duration for the respective gait phase (stance or swing).

To guarantee the validity of the computer derived EMG and angular displacement variables, each signal was also visually inspected to ensure that any movement artifacts or any other interference was not identified incorrectly as a muscle activity signal or angular displacement.

For each group, cadence, phase and muscle, the time of peak occurrence of each muscle from the linear envelope was obtained (Figure 1). For each group, cadence, phase and joint, the following kinematic variables were obtained: maximum flexion; time of maximum flexion occurrence; maximum extension; time of maximum extension occurrence and range of motion (ROM), which is the difference between the maximum flexion and the maximum extension of the hip, knee and ankle joints (Figure 2).

Figure 1: Representation of the linear envelope variables of the vastus lateralis (VL), gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus (PL) and tibialis anterior (TA) muscles during the stance and swing phases: (1) VL time of peak occurrence (x label – % of stance and swing phase), (2) GM time of peak occurrence, (3) PL time of peak occurrence, (4) TA time of peak occurrence.

Figure 2: Representation of the angular displacement variables of hip (H), knee (K) and ankle (A) during stance and swing phases: (1) maximum hip flexion and time of maximum hip flexion occurrence (x label – % of stance and swing phase), (2) maximum hip extension and time of maximum hip extension occurrence, (3) maximum knee flexion and time of maximum knee flexion occurrence, (4) maximum knee extension in load reception and time of maximum knee extension occurrence, (5) maximum ankle flexion and time of maximum ankle flexion occurrence, (6) maximum ankle extension and time of maximum ankle extension occurrence.

After confirming the normal distribution of data (Shapiro-Wilk test) and homogeneity of variances (Levene's test), the EMG and the angular displacement variables were compared between groups and cadences in the stance and swing phases using general linear models for repeated measures analysis of variance (2×2), followed by Tukey post-hoc test ($\alpha=0.05$). Only the variable Time of Maximum Knee Flexion

Occurrence during stance did not showed normal distribution (Shapiro-Wilk test). For this variable a Mann-Whitney non-parametric test was used for comparisons between groups for each cadence and Wilcoxon test for comparisons between cadences for each group.

RESULTS

Joint Kinematics

1. Cadence effect

In general, joint kinematics was affected by the imposed cadence. Both groups presented higher hip ROM during the whole gait cycle (stance: $p < 0.001$, swing: $p < 0.001$), and delayed hip flexion in the terminal swing ($p = 0.031$). The DG presented increased hip extension in the initial swing ($p = 0.001$). The diabetic subjects did not show an increase in the hip flexion during the swing phase as CG presented ($p = 0.027$) at the imposed cadence.

Both groups showed a delayed knee extension in the stance ($p < 0.001$) and reduced knee flexion at terminal stance ($p = 0.043$) at the imposed cadence. DG showed a delayed knee flexion in initial swing ($p = 0.005$) and showed smaller knee ROM during swing phase ($p = 0.032$). CG presented smaller knee extension in terminal swing ($p = 0.001$).

Ankle joint was more plantar flexed in the initial swing ($p < 0.001$), the dorsiflexion was delayed in the terminal swing ($p = 0.001$) and the ankle ROM was greater in swing phase ($p < 0.001$) at the imposed cadence for both groups. CG showed a delayed ankle plantar flexion in initial stance phase ($p = 0.001$) at imposed cadence.

2. Group effect

Regardless of the cadence, DG presented smaller knee ROM during the whole gait cycle (stance: $p = 0.008$ and swing: $p = 0.005$). In addition to that, DG showed smaller knee flexion in toe-off phase ($p < 0.001$) and maintained the smaller knee flexion during initial swing ($p = 0.001$).

DG showed, irrespective of the cadence, premature ankle plantar flexion at the initial stance phase ($p = 0.001$) and, consequently a premature foot flattening. The DG presented a delayed ankle dorsiflexion at the end of the stance phase ($p = 0.048$), smaller ankle plantar flexion in the initial swing ($p < 0.001$), premature ankle dorsiflexion in the terminal swing ($p = 0.053$) and smaller ROM during swing phase ($p < 0.001$).

The diabetic subjects presented premature knee flexion during self-selected cadence ($p = 0.023$) and imposed cadence ($p = 0.003$). Therefore, each group showed similar values between self-selected cadence and imposed cadence (CG: $p = 0.248$; DG: $p = 0.061$).

3. Effect of group and cadence interaction

Compared to CG, DG showed a delayed knee flexion in the initial swing at the imposed cadence (group*cadence interaction $p = 0.053$). In addition to that, DG presented smaller ankle ROM during stance phase (group*cadence interaction $p = 0.002$) and delayed ankle extension in initial swing (group*cadence interaction $p = 0.001$) at the imposed cadence.

Figure 3. Mean (± 1 SD) of angular displacement (degrees) of the hip, knee and ankle joints during stance phase of the control group (CG) and the diabetic group (DG) at both cadences: self-selected and imposed. The gray shadowed region for GC and the hatched region for GD represent the standard deviation.

Figure 4. Mean (± 1 SD) of angular displacement (degrees) of the hip, knee and ankle joints during swing phase of the control group (CG) and the diabetic group (DG) at both cadences: self-selected and imposed. The gray shadowed region for GC and the hatched region for GD represent the standard deviation.

Time of muscle peak occurrence

Table 2 and Figure 5 and 6 present the EMG results during stance and swing phases of the four selected muscles of DG and CG during walking at self-selected and imposed cadences.

Qualitatively, the EMG activation patterns were roughly similar between groups for all muscles in each phase and condition, except for the GM muscle that demonstrated significant difference in the time of peak occurrence between groups for both phases. Compared to CG, DG individuals delayed the GM activation in stance phase, regardless of the cadence ($p=0.001$). In the swing phase, when walking at the imposed cadence, DG delayed longer the GM compared to the delay at self-selected cadence ($p=0.042$).

There were no significant differences in the PL, VL and TA time of peak occurrence between groups. Therefore, the cadence affected significantly VL ($p<0.001$) and TA activation ($p=0.005$) at the stance phase for both groups, presenting a premature activation of these muscles at the imposed cadence.

Table 2: Mean (and standard deviation) of time of peak occurrence (expressed as a percent of the total duration for the respective phase of a 100%) of vastus lateralis (VL), gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus (PL) and tibialis anterior (TA) of control group (CG) and diabetic group (DG), during the stance and swing phases in both cadences: self-selected and imposed.

Time of peak occurrence (%)	Cadence	Stance phase			P-values		Swing phase			P-values	
		CG (n=23)	DG (n=23)	Group	Cadence	Group * Cadence	CG (n=23)	DG (n=23)	Group	Cadence	Group * Cadence
Vastus lateralis	Self-selected	9.02 (3.90)*	10.37 (3.18)*	0.594	<0.001*	0.338	98.57 (3.20)	97.95 (4.38)	0.445	0.158	0.865
	Imposed	7.33 (2.87)*	7.23 (2.92)*				99.33 (1.88)	98.92 (2.03)			
Gastrocnemius medialis	Self-selected	54.33 (6.18) [§]	60.16 (6.99) [§]	0.001[§]	0.477	0.889	58.90 (10.09) [§]	62.24 (10.44) [§]	0.005[§]	0.086	0.048[#]
	Imposed	53.57 (6.80) [§]	59.65 (4.64) [§]				59.62 (16.14) [§]	75.40 (15.57) [§] #			
Peroneus longus	Self-selected	60.9 (7.98)	56.09 (11.22)	0.087	0.615	0.719	86.38 (10.18)	84.19 (9.97)	0.784	0.237	0.426
	Imposed	59.69 (8.12)	55.89 (10.54)				85.93 (11.93)	88.25 (9.75)			
Tibialis anterior	Self-selected	4.33* (1.80)	3.42 (1.73)	0.903	0.005*	0.933	76.53 (17.66)	75.18 (16.99)	0.891	0.746	0.418
	Imposed	3.25* (1.65)	3.35 (1.35)				77.77 (18.14)	75.93 (18.52)			

Bold letters represent $p<0.05$. [§] represent statistically differences between groups (CG x DG). * represent statistically differences between cadences in each group (self-selected cadence x imposed cadence). # represents groups and cadences interaction (CG x DG x self-selected cadence x imposed cadence): diabetic group at the imposed cadence is different from CG in both cadences and different from its self-selected cadence.

Figure 5. Mean (± 1 SD) of electromyographic (EMG) activity normalized by the mean value of the tibialis anterior (TA), peroneus longus (PL), gastrocnemius medialis (GM) and vastus lateralis (VL) during stance phase of control group (CG) and diabetic group (DG) at both cadences: self-selected and imposed. The gray shadowed region for GC and the hatched region for GD represent the standard deviation.

Figure 6. Mean (± 1 SD) of electromyographic (EMG) activity normalized by the mean value of the tibialis anterior (TA), peroneus longus (PL), gastrocnemius medialis (GM) and vastus lateralis (VL) during the swing phase of control group (CG) and diabetic group (DG) at both cadences: self-selected and imposed. The gray shadowed region for GC and the hatched region for GD represent the standard deviation.

DISCUSSION

The purpose of the present study was to investigate the effects of the diabetic neuropathy and walking cadences in lower limb kinematics and muscle activation during the whole gait cycle. Challenging the motor system of the diabetic neuropathic subjects by increasing the walking cadence in 25%, produced consistent changes in joint kinematics and time of muscle activation and probably has affected the motor strategies adopted by the patients. This increase in cadence demands intense effort, according to Chiu and Wang (2007).

The main results showed evidences to support that: 1) the diabetic neuropathy showed a delayed activity of the plantar flexors (GM) in both cadences, considering the whole gait cycle; 2) presented a reduced ankle ROM at the imposed cadence, instead of increasing ankle ROM as the non-diabetics did; 3) produced a reduced knee ROM, and particularly in the swing phase at the imposed cadence, this reduction was even larger compared to what non-diabetics performed. And, differently from what happen with the ankle and knee joints, the diabetic neuropathic subjects produced the same greater hip ROM at the imposed cadence as non-diabetics did. These main results suggest that the diabetic neuropathic subjects showed more difficulties in adapting their ankle and knee motor responses when challenged by more demanding tasks, such as walking at

imposed cadences. In general, the swing phase is more susceptible to joint kinematic changes due to the imposed cadence, regardless of the diabetic neuropathy.

Effect of the Diabetic Neuropathy and Cadence on joint kinematics

Diabetic neuropathic subjects usually present a slower preferred walking cadence (Menz et al., 2004), which suggests that faster walking are particularly challenging to this subjects probably because the somatosensorial and motor impairments compromise the adoption of walking strategies, and they prefer walking slower and more cautiously (Coutermanche et al., 1996).

Increasing the walking cadence affects spatiotemporal and kinematic gait characteristics in healthy subjects (Stoquart et al. 2008, 2009), reducing the stance phase duration, increasing step frequency and lower limb joint ROM. In the hip joint, this motor strategy was in fact used when both groups increased the hip ROM during the whole gait cycle, besides delaying the hip flexion in terminal swing. Therefore, the diabetic subjects adopted a different strategy from the CG subjects for the ankle adjustments when walking at the imposed cadence. They delayed ankle plantar flexion in the initial swing and reduced the ankle ROM in the stance phase, instead of increasing its ROM as the CG did when challenged. Additionally, the diabetic subjects presented also different knee adjustments from CG subjects when walking at the self-selected and imposed cadence. They kept a smaller knee flexion and ROM in both cadences during the whole gait cycle instead of maintaining its ROM (as the CG performed when walking faster).

These different motor adjustments adopted by diabetic neuropathic subjects when challenged, particularly at the more distal joints (ankle and knee), suggest that their mechanism for adaptation of locomotor skills to daily living activities demands, such as increasing their gait speed, has been affected. These ankle and knee ROM reduction may have been adopted at the imposed cadence in an attempt to restrict and diminish their distal joints degrees of freedom, increasing the local stability, since there is a reduction in the amount and quality of the distal sensory information in diabetic subjects that is pivotal for the elaboration of strategies involved with the control of gait.

The difficulties showed by neuropathic subjects in adapting motor strategies can also be present in other daily tasks such as go up- or downstairs, opening the possibility of further studies in this topic using the same electromyographic and kinematic approaches as adopted in the current study.

Diabetic subjects showed a reduced knee flexion at heel-off when walking at imposed cadence and this could be caused by the deficit in the propulsion action of GM, as it was observed in the present study (delayed in diabetic subjects). Intra and inter-limb coordination is necessary for an efficient locomotor pattern (Winter, 1991), and this reduced knee flexion at heel-off, may have compromised the knee flexion in the subsequent swing phase. The knee flexion was also delayed in the swing phase. The delayed dorsiflexion before heel off at the stance phase in diabetic subjects, regardless of the cadence, may have affected the forthcoming swing and toe clearance producing a smaller ankle extension in the initial swing phase. Thus, in neuropathic, it is likely that muscular and kinematic changes in the stance phase induce alterations in the forthcoming swing phase and compromise the whole cycle. These changes can also affect the biomechanics of the interaction foot-ground and contributing to the occurrence of plantar ulcerations.

A premature plantar flexion at the heel-strike of the diabetic subjects results in a early foot flattening causing an increase in the load on the anterior regions of the foot that may lead to ulcerations, as observed in previous works (van Schie, 2005; Rao et al., 2006; Sacco et al, 2009).

The smaller ankle ROM during whole gait cycle of the diabetic subjects may have been related to the greater stiffness of connective tissues (King, 2001; Gefen, 2003) and to the reduced range of motion in the foot–ankle complex (Giacomozzi et al, 2002; Turner et al, 2007; Fernando et al., 1991).

Effect of the Diabetic Neuropathy and Cadence on time of muscle peak occurrence

Increasing walking cadence, both groups showed a premature VL activation, probably due to VL's role in controlling the decelerating forces of individual body segments which guarantee a safe forward forthcoming progression (Yang and Winter, 1985). However, different from other studies (Sacco and Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), its activation was not influenced by diabetic neuropathy but by the cadence perturbation. Sacco and Amadio (2003) reported a reduced gait velocity in diabetic subjects that may have interfered in their VL activation, and the present study did not show cadences differences between groups.

Each group presented a different activation pattern in the TA muscle when walking at the imposed cadence, suggesting that the somatosensorial and motor impairments due to diabetic neuropathy influence substantially the distal motor strategies adopted when we additionally perturbed the motor control system. The CG presented an earlier TA activation compared to the self-selected cadence, as expected since Hortobágyi et al. (2009) observed that as gait velocity increase, the muscles became activated sooner. However, the DG presented similar time of TA peak of activation in both cadences, suggesting that these subjects were not able to adjust their motor response, due to the increased cadence.

The DG presented a delayed GM peak activation in the stance phase, regardless of the cadence. This result is in accordance with Akashi et al (2008). This delayed activation may compromise the propulsion during gait, and this evidence of a poor propulsion in diabetic neuropathic subjects has already been discussed by other authors, such as Giacomozzi et al. (2002). In their paper, Giacomozzi et al. (2002) observed a decreased longitudinal COP excursion, leading to a loss of hallux function at the end of the stance phase.

Williams et al. (2007) observed a delayed transition from ankle dorsiflexion to plantar flexion at the stance phase in a neuropathic population (Williams et al., 2007), which is in agreement with our findings of a delayed GM activation.

As a consequence of the delayed GM activation and compromised propulsion, the hip flexor muscles may become mainly responsible for the heel rising at the offset of the stance phase, which, in normal circumstances, should primarily be ascribed to the gastrocnemius activation. The hip flexor muscles, in closed kinetic chain, drive the lower limb forward at the offset of the stance phase along with the early knee flexion that was observed in our results of the diabetic subjects. In spite of this study have not shown significant differences between groups in hip kinematics, the alterations in ankle and knee functions in diabetic subjects may be related to the results of Mueller et al. (1994) who observed that an abnormal ankle function led to an alteration in hip function, increasing its moment of force.

At the swing phase, the DG also presented a delay in the GM activation compared to control group in both cadences, and this delay was significantly greater at the imposed cadence when compared to self-selected. Thus, the diabetic neuropathic subjects maintained a GM delay throughout the gait cycle, suggesting that not only at the stance phase the neuropathy manifests its influence in the muscle activation, as the study of Akashi et al. (2008) reported, but during the swing phase that precedes the next stance, where there is also a compromised GM activation.

The present results reveal that the pattern of muscle activation throughout the gait cycle in DG is still a matter of debate, as put forward by Allet et al. (2008). Possibly, the study of the EMG time series and its relation to frequency of activation (rather than temporal discrete analysis) contribute in a more definitive and robust way to elucidate the locomotor pattern in neuropathic diabetic subjects.

A better understanding of the muscle activation pattern during walking in neuropathic diabetic subjects is fundamental for a suitable therapeutic intervention. Physical rehabilitation can be an important intervention strategy (Gomes et al., 2007) and can contribute to motor strategies adopted by those patients.

CONCLUSION

The association of somatosensorial and motor deficits due to diabetic neuropathy and the increase of walking cadence considerably influenced joint kinematics and timing of muscle activation during the whole gait cycle and probably have affected the motor strategies adopted by the patients. Diabetic subjects showed delayed plantar flexor muscle, regardless of cadence, that may compromise the propulsion. The marked reduction and delay in the dynamic ROM of both knee and ankle joints during the whole gait cycle, and a larger reduction with the increasing in cadence shows that diabetic subjects may not adjust properly their distal joints when they face more demanding motor tasks. These results would help to develop novel physical therapy protocols that should include, in addition to the rehabilitation of distal muscles and joints during normal level walking, practicing of more complex and challenging motor tasks, in order to guarantee efficient performance of daily living activities.

Conflict of interest

There is no conflict of interest in terms of financial or personal relationship with other people or organizations that could inappropriately influence (bias) their work.

Acknowledgements

The authors are grateful to FAPESP (04/09585-2; 2007/01799-1) and CNPq for the financial support and the scholarship.

REFERENCES

Abboud, R.J., Rowley, D.I., Newton, R.W., 2000. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 15, 37–45.

- Akashi, P.M., Sacco, I.C., Watari, R., Hennig, E., 2008. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 23, 584–92.
- Allet, L., Armand, S., Golay, A., Monnin, D., de Bie, R.A., de Bruin, E.D., 2008. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 24, 173–91.
- Chiu, M.C., Wang, M.J., 2007. The effect of gait speed and gender on perceived exertion, muscle activity, joint motion of lower extremity, ground reaction force and heart rate during normal walking. *Gait Posture*. 25, 385–92.
- Courtemanche, R., Teasdale, N., Boucher, P., Fleury, M., Lajoie, Y., Bard, C., 1996. Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 77, 849–55.
- Dingwell, J.B., Cavanagh, P.R., 2001. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait & Posture*. 14, 1–10.
- Feldman, E.L., Stevens, M.J., Thomas, P.K., Brown, M.B., Canal, N., Greene, D.A., 1994. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 17, 1281–9.
- Fernando, D.J., Masson, E.A., Veves, A., Boulton, A.J., 1991. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 14, 8–11.
- Gefen, A., 2003. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys*. 25, 491–9.
- Giacomozzi, C., Caselli, A., Macellari, V., Giurato, L., Lardieri, L., Uccioli, L., 2002. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 25, 1451–7.
- Gomes, A.A., Sartor, C.D., João, S.M.A., Sacco, I.C.N., Bernik, M., 2007. Efeitos da Intervenção Fisioterapêutica nas Respostas Sensoriais e Funcionais de Diabéticos Neuropatas. *Revista Fisioterapia e Pesquisa*. 14, 14–21.
- Hortobágyi, T., Solnik, S., Gruber, A., Riber, P., Steinweg, K., Helseth, J., DeVita, P., 2009. Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. *Gait & Posture*. 29 (4), 558–64.
- Katoulis, E.C., Ebdon-Parry, M., Lanshammar, H., Vileikyte, L., Kulkarni, J., Boulton A.J., 1997. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 20, 1904–7.
- King, R.H., 2001. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Mol Pathol*. 54, 400–8.
- Kwon, O.Y., Minor, S.D., Maluf, K.S., Mueller, M.J., 2003. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*. 18, 105–13.
- Manor, B., Wolenski, P., Li Li, 2008. Faster walking speeds increase local instability among people with peripheral neuropathy. *Journal of Biomechanics*. 41 (13), 2787–92.
- Menz, H.B., Lord, S.R., St George, R., Fitzpatrick, R.C., 2004. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 85, 245–52.
- MNSI, 2008. Michigan Neuropathy Screening Instrument. <<http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>>, (accessed 20/10/2008).
- Mueller, M.J., Minor, S.D., Sahrmann, S.A., Schaaf, J.A., Strube, M.J., 1994. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther*. 74, 299–308; discussion 309–13.
- Rao, S., Saltzman, C., Yack, H.J., 2006. Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait Posture*. 24, 295–301.
- Sacco, I.C.N., Amadio, A.C., 2000. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 15, 196–202.

- Sacco, I.C.N., Amadio, A.C., 2003. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 18, 426–34.
- Sacco, I.C.N., Hamamoto, A.N., Gomes A.A., Onodera A.N., Hirata, R.P., Hennig, E.M., 2009. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clinical Biomechanics*. 24, 687 – 692.
- Shiratsu, A., Coury, H.J., 2003. Reliability and accuracy of different sensors of a flexible electrogoniometer. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*.18(7), 682–4.
- Sauseng, S., Kastenbauer, T., 1999. Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Med Austriaca*. 26, 178–81.
- SENIAM, 2008. Determination of sensor placement. <<http://www.seniam.org>> , (accessed 20/10/2008).
- Shaw, J.E., van Schie, C.H., Carrington, A.L., Abbott, C.A., Boulton, A.J., 1998. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 21, 1955–9.
- Shepard, R.J., 2003. Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *Br J Sports Med*. 37 (3), 197-206.
- Stoquart, G., Detrembleur, C. & Lejeune, T. 2008. Effect of speed on kinematic, kinetic, electromyographic and energetic reference values during treadmill walking. *Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology*, 38, 105-116.
- Turner, D.E., Helliwell P.S., Burton, A.K., Woodburn, J., 2007. The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. *Diab. Med*. 24 (11), 1240–1246.
- van Schie, C.H., 2005. *A review of the biomechanics of the diabetic foot*. *Int J Low Extrem Wounds*. 4(3). 160-70.
- Williams III, D.S., Brunt, D., Tanenberg, R.J., 2007. Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *J Appl Biomech*. 23, 251–60.
- Winter D.A., 1991. *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. University of Waterloo, Waterloo, ON, Canada.
- Yang, J.F., Winter D.A., 1985. Surface EMG profiles during different walking cadences in humans. *Electroenc Clin Neurophys*. 60, 485–91.
- Yavuzer, G., Yetkin, I., Toruner, F.B., Koca, N., Bolukbasi, N., 2006. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medicophys*. 42, 127–33.

CONTRIBUIÇÃO V

LOWER LIMB BIOMECHANICS OF NEUROPATHIC DIABETIC SUBJECTS IN THE CHALLENGING STAIR CLIMBING TASK

Onodera, A.N.; Gomes, A.A.; Pripas, D.; **SACCO, ICN**

Gait & Posture (em submissão 2009)

CONTRIBUIÇÃO V - Onodera, A.N.; Gomes, A.A.; Pripas, D.; **SACCO, ICN**. Lower limb biomechanics of neuropathic diabetic subjects in the challenging stair climbing task. *Gait & Posture* (em submissão 2009)

Lower limb biomechanics of neuropathic diabetic subjects in the challenging stair climbing task

Andrea N. Onodera, Aline A. Gomes, Denise Pripas, Isabel CN Sacco

Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana - LaBiMPH do Depto. de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil

Aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do HC-FMUSP (n. 0604/07)

Grant & Financial Support: FAPESP (2007/01799-1 e 2004/09585-2) e CNPq (116148/2008-0) pela concessão de bolsa e auxílio pesquisa

Autor para correspondência: Andrea Naomi Onodera, Rua: Cipotânea, 51 cep: 05360-160, Laboratório de Biomecânica do Movimento e postura Humana – LaBiMPH, Depto. de Fisioterapia da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil, a.naomi@usp.br

Abstract word count: 242

Text word count: 3083

Resumo

O objetivo foi comparar o padrão de atividade muscular e cinemática de membros inferiores entre diabéticos neuropatas e não diabéticos durante o subir uma escada. A EMG e a cinemática foram avaliadas em 23 diabéticos neuropatas e 23 controles. Na fase de apoio do subir escada, foram analisadas a variação angular sagital de quadril, joelho e tornozelo e os envoltórios lineares de vasto lateral, gastrocnêmio medial e tibial anterior. Os diabéticos apresentaram menor flexão ($p=0,011$) e extensão de tornozelo ($p=0,065$) quando comparados aos não diabéticos. Os diabéticos neuropatas, ao se projetarem para frente durante a primeira metade do apoio, fletiram menos o tornozelo, provavelmente causado pelo aumento da rigidez de tecidos conjuntivos, já observado por outros autores. Em decorrência disto, houve um prejuízo no posicionamento ideal de tornozelo indispensável para a ação inicial eficiente de vasto lateral, responsável pela elevação do corpo no degrau superior. Partindo do pressuposto que a tarefa e o acometimento da doença são simétricos, e o que ocorre em um membro se repete no contralateral, supõe-se que a desvantagem mecânica de vasto lateral observada nos diabéticos neuropatas no início da tarefa possa ter desencadeado a ativação deste mesmo músculo ao final da fase de apoio na perna contralateral. Nossos resultados revelaram prováveis estratégias motoras adaptativas nos diabéticos neuropatas para superar o desafio de subir degraus diante de seus déficits de amplitude de movimento articular e de ativação muscular como forma de auxílio a esta desvantagem mecânica, enquanto que os controles não apresentaram tal estratégia.

Keywords: Electromyography; Kinematics; Diabetic neuropathies; Activities of daily living.

Palavras chave: eletromiografia, Cinemática, Neuropatias Diabéticas, Atividades Cotidianas.

1. Introdução

As alterações biomecânicas da marcha decorrentes da progressão da neuropatia diabética já foram extensivamente discutidas na literatura, particularmente a fase de apoio do andar natural (Mueller et al., 1994a; Abboud et al., 2000; Giacomozzi et al., 2002; Perry et al., 2002; Gefen, 2003; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008). Entretanto, a literatura ainda é escassa quanto à investigação de outras tarefas funcionais da vida diária nesta população, tais como subir e descer degraus. Atividades de locomoção da vida diária que provocam maior desafio mecânico e de estabilidade (Allet et al., 2008) podem ser consideradas como um fator de risco para quedas em diabéticos neuropatas (Allet et al., 2008; van Schie, 2008). Desta forma, torna-se essencial, para o entendimento da interferência da neuropatia diabética na realidade do paciente diabético, avaliar a biomecânica de membro inferior durante a execução destas tarefas motoras. A descrição dos comprometimentos motores e a compreensão de sua influência nas atividades da vida diária fundamentarão o tratamento precoce nesta população, prevenindo ou no mínimo retardando complicações, antes que estas se tornem irreversíveis, o que acarreta muitas vezes a piora da qualidade de vida (Ovayolu et al., 2008).

A manifestação mais comum da neuropatia diabética tem característica de acometimento simétrico (Vinik et al., 2006), e sua progressão, a redução da sensibilidade somatossensorial (Vinik et al., 2006) e da função motora (Corriveau et al., 2000) modificam substancialmente a qualidade do controle da locomoção e da postura, alterando a interação harmônica e coordenada de ações neurais, musculares e mecânicas (Lieber, 2002) que se espera durante ações motoras complexas, tal como o subir escada.

Alguns estudos investigaram a biomecânica de diabéticos neuropatas em tarefas com maior demanda mecânica e de estabilidade, tais como a avaliação da cinemática da marcha em superfícies irregulares (Menz et al., 2004; Allet et al., 2009) e a pressão plantar durante o subir e descer escada (Maluf et al., 2004a; Guldemon et al., 2007). Porém, o que ainda permanece desconhecido são as alterações na função e controle muscular nestas tarefas mais desafiadoras da vida diária. O que se conhece atualmente sobre o subir degraus é que sujeitos não diabéticos aumentam substancialmente o recrutamento muscular de extensores de joelho em relação ao andar no plano (Joseph e Watson, 1967; Andriacchi et al., 1980; McFadyen e Winter, 1988), e estes extensores são auxiliados pelos extensores de quadril (McFadyen e Winter, 1988) e de tornozelo como coadjuvantes no processo de elevação do corpo (Spanjaard et al., 2008), diferentemente da marcha, em que o papel dos músculos do tornozelo é fundamental na propulsão. McFadyen e Winter (McFadyen e Winter, 1988) dividem a fase de apoio do subir escadas em 3 subfases: a recepção de carga, que vai do primeiro contato do pé com o degrau até o posicionamento de tornozelo em máxima flexão, concomitante a anteriorização do centro de massa; o "pull up", que é a fase de tríplice extensão do membro, na qual o corpo é erguido sobre o degrau; e o "forward continuance", que vai do balanço final do membro contralateral até o desprendimento do membro ipsilateral com o degrau, quando o membro ipsilateral passa a estar no degrau de baixo. De acordo com a literatura McFadyen e Winter (McFadyen e Winter, 1988), em torno de 20% inicial e final da fase de apoio correspondem a fase de duplo apoio do ciclo, e os 60% intermediários, ao apoio simples. Além disso, é necessária uma maior flexão de tornozelo no subir escadas em relação ao

plano (Riener et al., 2002), possibilitando um posicionamento adequado do membro inferior para a elevação do corpo (Riener et al., 2002).

O objetivo do presente estudo foi comparar a atividade muscular e cinemática de membros inferiores entre diabéticos neuropatas e não diabéticos durante uma atividade de vida diária, mecanicamente diferente e mais exigente em termos de controle e estabilidade em relação ao andar no plano: o subir escada. Considerando-se a natureza mais desafiadora desta tarefa motora, as hipóteses iniciais eram que: (i) as alterações motoras dos diabéticos neuropatas já evidentes no andar no plano se manifestariam de forma mais evidente particularmente na ativação dos músculos mais solicitados para esta tarefa – quadríceps femoral, representado pelo vasto lateral; (ii) haveria um prejuízo na ativação elétrica dos músculos distais em decorrência do padrão de acometimento de distal para proximal típico da neuropatia diabética; (iii) as alterações cinemáticas mais evidentes ocorreriam em tornozelo com possíveis compensações em joelho e quadril, em decorrência da sequência de acometimentos da neuropatia diabética.

2. Casuística e Métodos

2.1. Sujeitos

Este estudo envolveu 46 sujeitos (homens e mulheres) adultos voluntários divididos em dois grupos: grupo controle (GC) composto por 23 não-diabéticos assintomáticos ($54,8 \pm 7,9$ anos; $70,6 \pm 13,9$ kg; $1,6 \pm 0,1$ m; $26,7 \pm 3,8$ kg/m²; 39% de homens) e um grupo de diabéticos neuropatas (GD) composto por 23 sujeitos ($55,6 \pm 7,6$ anos; $78,8 \pm 5,4$ kg; $1,7 \pm 0,1$ m; $28,0 \pm 3,5$ kg/m²; 39% de homens; $161,1 \pm 53,2$ mg/dL de glicemia). Os grupos foram estatisticamente similares para idade ($p = 0,747$), massa corporal ($p = 0,065$), estatura ($p = 0,267$) e sexo ($p = 1,000$). Todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento livre esclarecido aprovado pelo comitê de ética da instituição local (protocolo: 0604/07).

Todos os indivíduos com neuropatia foram diagnosticados por médicos, e os seguintes critérios de inclusão foram adotados: pelo menos 5 anos de diagnóstico da diabetes mellitus ($14,4 \pm 6,5$ anos), uma pontuação superior a 3 no Michigan Neuropathy Screening Instrument questionnaire (MNSI-q) (Feldman et al., 1994) (mediana = 6/13). Foram excluídos sujeitos com idade acima de 65 anos, amputação total ou parcial dos pés, disfunções ortopédicas em membros inferiores, dor durante a aquisição de dados, uso de qualquer meio auxiliar para a marcha independente (bengala ou muletas), neuropatia alcoólica, retinopatia, presença de úlceras plantares ativas no momento da avaliação ou ainda qualquer disfunção neurológica que influencie os parâmetros da marcha.

2.2. Procedimentos experimentais

Foram coletados os sinais de eletromiografia de superfície dos músculos tibial anterior (TA), vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) durante a fase de apoio do subir escada em um membro inferior escolhido aleatoriamente. Utilizou-se um eletromiógrafo (EMG System do Brasil, São José dos Campos, Brasil), com posicionamento de eletrodos recomendado pela *European concerted action – surface EMG for a non-invasive assesment of muscles SENIAM (2008)*, e do estudo piloto conduzido previamente a este estudo (Sacco et al., 2009b). Utilizou-se eletrodos bipolares adesivos descartáveis de Ag/AgCL (EMG System do

Brasil) do tipo "double", de formato circular, com distância intereletrodos de 20mm. O contato entre os eletrodos e o eletromiógrafo foi feito por meio de uma interface ativa banhada a ouro, cujos contatos pré-amplificam diferencialmente o sinal com ganho de 20 vezes. O eletromiógrafo amplifica o sinal já pré-amplificado em 50, totalizando um ganho de 1000.

Para a aquisição da variação angular no plano sagital utilizou-se 3 eletrogoniômetros biaxiais (modelo SG110/A e SG150, Biometrics, Gwent, Inglaterra) posicionados no quadril, joelho e tornozelo. Os eletrogoniômetros são constituídos por dois blocos terminais ligados por uma mola instrumentada com uma célula de carga. Na articulação do quadril, utilizaram-se como referência para posicionamento do equipamento a crista ilíaca e a diáfise do fêmur; para o joelho, os blocos foram fixados seguindo a diáfise do fêmur e da fíbula; já para o tornozelo, os blocos foram fixados no bordo lateral da perna, em direção a cabeça da fíbula. A célula de carga foi mantida em tensão e o centro do equipamento era coincidente com o eixo das articulações. Para definição do zero dos goniômetros, o voluntário mantinha postura ortostática e solicitava-se que distribuisse igualmente seu peso corporal entre os dois pés. Movimentos que ocasionaram diminuição do ângulo articular foram definidos como flexão (valores positivos) e movimentos que ocasionaram aumento do ângulo articular como extensão (valores negativos).

Dois *footswitches* foram colocados dentro de uma meia antiderrapante fixados a duas regiões do pé (antepé e retropé) e seus sinais foram utilizados para determinar o início e fim da fase de apoio. O sinal EMG, dos eletrogoniômetros e dos *footswitches* foram adquiridos sincronizadamente por meio de uma placa A/D de 12-bits (placa A/D DT3002, AMTI) a 2kHz.

Os sujeitos foram instruídos a subir os cinco degraus de uma escada, sem usar o corrimão, posicionando um pé em cada degrau, até que adotassem um padrão consistente de subir escada. A cadência foi controlada por um metrônomo em 96 passos/min com o objetivo de minimizar a interferência da variação de cadência entre as tentativas e sujeitos. A escada possuía as seguintes dimensões: 60x32x16cm (largura X comprimento X altura) e 27° de inclinação. Após habituação ao ambiente de coletas e aos equipamentos, foram adquiridas quatro subidas, em cada qual foram válidos os dois apoios centrais do membro avaliado, totalizando oito apoios.

2.3. Tratamento matemático dos dados

A atividade EMG foi representada por envoltórios lineares calculados em uma rotina matemática personalizada desenvolvida em Matlab (v.7.1, MathWorks, Inc.). Depois da remoção de offset do sinal bruto, o sinal de EMG foi filtrado com passa-banda de 10-500Hz, retificado em onda cheia, filtrado com filtro passa-baixa (butterworth de 4ª ordem, frequência de corte 5Hz), normalizados pela média de ativação do músculo na fase de apoio da tarefa e interpolados no tempo pela duração do apoio (0 – 100% do apoio), adquirido pelos *footswitches*. Destes envoltórios, foram calculados: a) para o VL: a porcentagem relativa da ativação muscular inicial em relação ao pico máximo de ativação (V_1/V_2), do segundo pico de ativação em relação ao primeiro (V_3/V_2), e os instantes dos dois picos de ativação (em porcentagem da fase de apoio); b) para o GM: a porcentagem da ativação inicial em relação ao pico máximo de ativação (G_1/G_2), da ativação final em relação ao pico máximo de ativação (G_3/G_2), e o instante do pico de ativação; c) para o TA: a porcentagem da ativação

inicial em relação ao pico máximo de ativação (T_1/T_2), do segundo pico de ativação em relação ao primeiro (T_3/T_2), e da ativação final em relação ao primeiro pico (T_4/T_2) e os instantes dos dois pico de ativação (em porcentagem da fase de apoio).

As curvas da variação angular foram obtidas após filtragem passa-baixa (butterworth de 2ª ordem, frequência de corte 50Hz), sendo calculadas: a extensão e flexão máximas de cada articulação.

2.4. Análise Estatística

Após a confirmação da normalidade dos dados (teste Kolmogorov-Smirnov), da homocedasticidade (teste Levene), e da correlação entre os grupos de variáveis, as comparações inter-grupos das variáveis de EMG e cinemática foram comparados entre os grupos por meio de ANOVAs univariadas. Adotou-se um nível de significância de 5% para diferenças significativas, e de 5 a 10% para marginalmente significativas.

Figura 1: Envolvimentos lineares dos músculos vasto lateral (VL), tibial anterior (TA) e gastrocnêmio medial (GM). Os números 1, 2 e 3 representam seus picos de ativação, respectivamente. (a) representa a projeção do valor do pico do vasto lateral e (b) representa o instante deste pico de ativação.

3. Resultados

Tabela 1: Médias (desvios-padrão), nível descritivo das ANOVAs (p) da comparação entre grupos controle (GC) e diabético (GD) da relação entre o do instante do pico dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA), da flexão e extensão máximas do quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T).

	GC (n=23)	CV (%)	GD (n=23)	CV	ANOVA p
Delta V1V2	0,64 ± 0,12	18,03	0,66 ± 0,17	26,13	0,612
Delta V3V2	0,19 ± 0,09	48,70	0,31 ± 0,16	53,76	0,004*
Delta G1G2	0,06 ± 0,03	46,47	0,07 ± 0,06	88,59	0,449
Delta G3G2	0,10 ± 0,09	91,57	0,12 ± 0,11	96,94	0,507
Delta T1T2	0,77 ± 0,18	23,62	0,78 ± 0,19	24,91	0,938
Delta T3T2	0,51 ± 0,31	60,55	0,46 ± 0,25	54,61	0,488
Delta T4T2	0,62 ± 0,29	47,47	0,96 ± 0,69	68,62	0,033*
Instante 1º pico VL (% apoio)	10,30 ± 2,12	20,52	9,60 ± 2,08	21,68	0,240
Instante 2º pico VL (% apoio)	76,90 ± 8,23	10,70	77,60 ± 6,28	8,10	0,763
Instante pico GM (% apoio)	79,43 ± 3,49	4,39	79,67 ± 3,24	4,07	0,810
Instante 1º pico TA (% apoio)	9,46 ± 4,29	45,40	9,48 ± 6,59	69,54	0,989
Instante 2º pico TA (% apoio)	75,15 ± 5,78	7,58	76,35 ± 3,80	4,99	0,892
Flexão Máxima Q (graus)	46,27 ± 6,98	17,97	43,94 ± 6,75	19,37	0,58
Flexão Máxima J (graus)	61,44 ± 3,72	13,40	57,75 ± 4,17	13,85	0,28
Flexão Máxima T (graus)	15,58 ± 6,20	16,89	13,02 ± 4,74	27,86	0,01*
Extensão Máxima Q (graus)	3,06 ± 7,46	94,82	3,19 ± 8,72	94,00	0,52
Extensão Máxima J (graus)	6,74 ± 7,30	101,24	6,19 ± 8,38	97,60	0,93
Extensão Máxima T (graus)	-12,80 ± 2,47	45,68	-9,60 ± 3,70	48,41	0,06#

* diferenças estatisticamente significativas. # diferenças marginalmente significativas.

3.1. Variáveis de eletromiografia

Todos os músculos demonstraram envoltórios lineares com padrões parecidos entre os grupos diabéticos (figura 2). Estatisticamente não houve diferença entre os grupos nos instantes de ocorrência dos picos de ativação de todos os músculos analisados. No entanto, qualitativamente, foi possível observar algumas particularidades.

No envoltório linear de VL, ambos os grupos iniciam a fase de apoio com dado nível de ativação (V1), que aumenta durante a fase de recepção de carga e “pull up” (V2). Após este primeiro pico de ativação, a atividade elétrica de VL no GC decresce gradativamente até o final da fase de apoio. Já os diabéticos neuropatas apresentam um aumento de ativação na fase de “forward continuance” onde ela não era esperada. A fim de se demonstrar esta diferença no padrão de ativação muscular entre os grupos observou-se que esta redução de ativação do VL em relação ao máximo de ativação do próprio grupo foi significativamente maior no GC que no GD (Delta V3V2: GC=19±9% e GD=31±16%, p=0,004) (figura 2a).

Os GMs de ambos os grupos apresentaram padrões de ativação elétrica extremamente semelhantes. Ambos apresentam um único aumento de ativação na fase de “forward continuance” (G2). No envoltório linear de TA é possível observar que ambos os grupos partem de um dado nível de ativação (T1), aumentam sua ativação na fase de recepção de carga (T2), sofrem uma redução na ativação na fase de “pull up” até o início da fase de “forward continuance”, volta a apresentar um leve aumento (T3) durante esta fase, e termina

o apoio com um aumento na ativação (T_4), pois a fase de maior ativação do TA é a fase de balanço, que no caso não foi registrada. Particularmente, pode-se observar que o GD apresenta um aumento da ativação mais significativo ao final do TA que o GC (Delta T_4T_2 : GC= $62\pm 29\%$ e GD= $96\pm 69\%$, $p=0,033$).

Figura 2: Envolvimentos lineares médios durante a fase de apoio do subir escada.: **a.** VL do grupo controle (GC) e diabético (GD) **b.** GM do grupo controle (GC) e diabético (GD) **c.** TA do grupo controle (GC) e diabético (GD) *representa a diferença estatística entre GC e GD no pico do envoltório. A sombra cinza representa o desvio padrão do GC e a hachurada o desvio padrão do GD.

3.2. Variáveis cinemáticas

As variáveis cinemáticas mensuradas (flexão e extensão máximas) de quadril e joelho foram semelhantes entre os grupos. Apesar de apresentar dados discretos estatisticamente semelhantes entre os grupos, é possível descrever algumas particularidades da cinemática sagital de joelho e quadril do GD, principalmente na fase final do apoio. Visualmente, ambos os grupos apresentam o padrão cinemático sagital de joelho e quadril semelhantes nas fases de recepção de carga e “pull up”. No entanto, enquanto o GC

estende continuamente quadril e joelho na fase de “forward continuance”, o GD realiza uma leve flexão de quadril e joelho, demonstrando um padrão cinemático levemente alterado nesta fase.

No tornozelo, o GD apresentou flexão máxima significativamente menor ($GD=15,58^\circ \pm 6,20^\circ$, $GD=13,02^\circ \pm 4,74^\circ$, $p=0,01$) na fase de recepção de carga e extensão máxima ao final da fase de “forward continuance” marginalmente menor que o GC ($GD=12,80^\circ \pm 2,47^\circ$, $GC=9,60^\circ \pm 3,70^\circ$, $p=0,06$) (tabela 1). Visualmente, o GD inicia a fase de apoio com tornozelo mais estendido que o GC e segue até o início do “forward continuance” com padrão semelhante aos controles. Após a metade do apoio, o GC estende gradualmente o tornozelo até o final do ciclo, enquanto o GD mantém o tornozelo fletido por um tempo maior e ao realizar a extensão no final do apoio, não atinge os mesmos graus que o GC (figura 3).

Figura 3: Variação angular sagital de tornozelo, joelho e quadril do GC e GD durante a fase de apoio do subir escada. * representa a diferença estatística entre GC e GD e # representa a diferença marginalmente significativa entre os grupos. A sombra cinza representa o desvio padrão do GC e a hachurada o desvio padrão do GD.

4. Discussão

O objetivo do presente estudo foi comparar os padrões de ativação muscular e a cinemática sagital de membro inferior durante o subir escada entre diabéticos neuropatas e não diabéticos. Os principais resultados fornecem evidências que suportam nossas hipóteses iniciais de que as alterações motoras dos diabéticos neuropatas se manifestariam em músculos substancialmente mais solicitados nesta tarefa, e isto foi confirmado ao observar-se que os diabéticos neuropatas permaneceram com o VL ativo por mais tempo, particularmente na fase de “forward continuance”, quando deveria ter sua ativação menos substancial. Também foi confirmada a hipótese de que, em decorrência do padrão típico de acometimento de distal para proximal da neuropatia diabética, haveria uma redução na amplitude de movimento de tornozelo, particularmente de flexão, que normalmente deveria ser maior no subir escada (Riener et al., 2002; Nadeau et al., 2003). A hipótese de que possíveis compensações cinemáticas ocorreriam em joelho e quadril, em decorrência da seqüência de acometimentos da neuropatia diabética, não foi confirmada estatisticamente pelos parâmetros discretos medidos. Qualitativamente foi possível observar um padrão levemente alterado na cinemática de joelho e de quadril na segunda metade do apoio, em que o GD realiza leve flexão de joelho e quadril, enquanto o GC estende continuamente estas articulações.

A fase de apoio do subir escadas pode ser dividida em 3 subfases de acordo com eventos cinemáticos do membro inferior (recepção de carga, “pull up”, e “forward continuance”), e ainda em fases de duplo apoio (20% iniciais e finais da fase de apoio) e apoio simples (60% centrais da fase de apoio) (McFadyen e Winter, 1988). Assumindo que o subir escada é uma tarefa de locomoção humana, e portanto simétrica, considera-se que enquanto o membro ipsilateral se encontra no início da fase de recepção de carga no degrau acima, o membro contralateral se encontra aproximadamente na metade da fase de “forward continuance” no degrau de baixo. O principal músculo solicitado nesta tarefa são os extensores de joelho, principalmente nas fases de recepção de carga e “pull up”, pois é o responsável pela elevação do corpo nos degraus, enquanto que os extensores de tornozelo apenas auxilia nesta tarefa motora, diferentemente do que ocorre na marcha, onde o tornozelo tem papel fundamental.

Ao iniciar a tarefa de subir a escada, o diabético neuropata apresentou menor flexão de tornozelo durante a anteriorização do centro de massa na primeira da fase de apoio (fase de recepção carga). A reduzida flexão máxima de tornozelo não permitiu que esta articulação atingisse a posição ideal para iniciar a fase do “pull up”, que é a fase de tríplice extensão do membro inferior. De acordo com Sapanjaard (Spanjaard et al., 2008), a tarefa motora de subir escadas necessita da ação coordenada entre tornozelo e joelho, e portanto provavelmente o déficit de movimento do tornozelo dos diabéticos neuropatas, levou a uma posição de desvantagem mecânica para o funcionamento da alavanca de força do músculo quadríceps, representado neste estudo pela função de VL. Foi possível observar que os não diabéticos solicitam a ativação de VL essencialmente na fase inicial do apoio, e no decorrer do “forward continuance” esta ativação vai reduzindo e é mantida apenas para o suporte da postura ereta (McFadyen e Winter, 1988), já os diabéticos neuropatas apresentam aumento da ativação deste músculo particularmente ao final do apoio (fase de “forward continuance”). Recordando que os 20% iniciais e finais da fase de apoio representam a fase de duplo apoio

(McFadyen e Winter, 1988) e que o subir escada é uma tarefa simétrica, pode-se considerar que o que ocorre no início da fase de recepção de carga de um dos lados do membro inferior está ocorrendo concomitantemente ao que está ocorrendo a partir da metade da fase de "forward continuance" do membro contralateral, pois ambas correspondem às fases de duplo apoio da tarefa motora de subir escada. Assim, enquanto o membro ipsilateral está na fase de recepção de carga no degrau superior, o membro contralateral encontra-se na fase de "forward continuance" no degrau inferior. A interferência inicial da amplitude de movimento do tornozelo na extensão do joelho pode ter causado uma menor anteriorização do centro de massa do corpo dos diabéticos neuropatas, que causou uma situação de desvantagem mecânica para o VL ipsilateral, e na tentativa de auxiliar o membro oposto a erguer-se no degrau, o VL do membro contralateral aumentaria sua ativação em uma fase que não deveria ser solicitado. Qualitativamente, foi possível observar que, na segunda metade do ciclo do apoio (fase de "forward continuance"), o joelho e o quadril do GD apresentam um padrão cinemático levemente alterado. Os diabéticos neuropatas realizaram leve flexão de joelho e quadril, enquanto que o GC estendeu continuamente estas articulações. A alteração de ativação do VL associada à alteração no padrão de movimento de extensão do joelho e quadril nos diabéticos neuropatas sugerem uma estratégia motora alternativa, menos eficiente, de compensação em busca da eficácia na execução da tarefa de subir os degraus.

O subir escada necessita da elevação do corpo para superar progressivamente os degraus em uma ação coordenada entre tornozelo e joelho (Spanjaard et al., 2008). Nesta atividade motora, em relação à marcha, há uma maior exigência de ação de extensores de joelho (Joseph e Watson, 1967; McFadyen e Winter, 1988), e menor de extensores de tornozelo, e este fato pode justificar a semelhança no padrão de ativação de GM entre diabéticos neuropatas e não diabéticos. A marcha exige substancialmente maior ação extensora de tornozelo e a neuropatia diabética gera um prejuízo nesta ação confirmada pelos resultados de outros estudos na literatura em relação ao padrão de ativação de GM (Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008). É interessante ressaltar que mesmo apresentando um padrão de ativação de GM semelhante ao controle, os diabéticos neuropatas produziram o movimento resultante da contração deste músculo (extensão de tornozelo) ligeiramente menor na fase final do apoio.

A reduzida extensão de tornozelo ao final da fase de apoio observada nos diabéticos neuropatas pode ser decorrente do aumento de ativação do TA no final da fase de "forward continuance". Um aumento proporcionalmente maior na ativação de TA no GD e padrão de ativação semelhante de GM entre os grupos, nos levam a acreditar que os diabéticos neuropatas apresentam um maior índice de co-contracção TA/GM na fase final do apoio, levando a uma maior rigidez articular como já observado por Kwon (Kwon et al., 2003) em estudos da marcha de diabéticos neuropatas. No entanto, esta não é a única justificativa para a reduzida amplitude articular de tornozelo em diabéticos neuropatas encontrada na literatura. Outra hipótese bastante relevante é que a reduzida amplitude de tornozelo dos diabéticos pode ser decorrente de maior rigidez dos tecidos conjuntivos, como observado por Giacomozzi (Giacomozzi et al., 2005). Nos diabéticos neuropatas, ocorreria a aceleração do processo de glicação de proteínas, ou seja, uma excessiva ligação entre as cadeias de colágeno tornando-o mais rígido (King, 2001; Gefen, 2003), causando alterações estruturais e funcionais nos

músculos, cartilagens, tendões e ligamentos de diabéticos (Giacomozzi et al., 2005), que culminam em limitação de mobilidade articular, principalmente nas articulações do complexo tornozelo-pé.

Os neuropatas foram capazes de gerar uma resposta neuromuscular e mecânica condicionada às condições do seu sistema biológico e às demandas da tarefa e ambiente através de um processo coordenativo distinto dos não neuropatas. No entanto, deve-se ter cautela ao responsabilizar alguns músculos de membro inferior por toda a complexa geração de estratégias neuromotoras necessárias para superar desafios motores da dimensão da tarefa de subir degraus. As alterações nas variáveis discretas eletromiográficas observadas, talvez possam ser mais reveladoras em uma análise de séries temporais no domínio do tempo e da frequência. Parece ser mais promissor, a partir dos resultados obtidos pelo presente estudo, investigar os padrões coordenativos nas complexas tarefas locomotoras em neuropatas através de uma abordagem biomecânica que quantifique e avalie os momentos articulares resultantes, devido à importância deste parâmetro como indicador do padrão motor final nas articulações, representando as respostas do organismo às cargas externas.

Conclusão

O diabético neuropata, ao projetar-se para frente durante a fase de recepção de carga do apoio no subir escada, flete menos o tornozelo. Esta reduzida amplitude deve ter contribuído para um pior posicionamento de tornozelo, causando uma situação de desvantagem mecânica para uma eficiente ativação de vasto lateral na fase de “pull up”, ação esta responsável pela elevação do corpo no degrau de apoio. O comprometimento inicial da função de vasto lateral é compensado por um aumento da ativação deste mesmo músculo do membro contralateral na fase final do “forward continuance”, que neste instante corresponde ao início da fase de duplo apoio do ciclo do subir escadas, estratégia esta não observada nos não diabéticos.

As alterações observadas neste estudo, embora restritas a alguns músculos e articulações, já são reveladoras de estratégias motoras adaptativas nos diabéticos neuropatas para superar o desafio de subir degraus diante de seus déficits musculares e de movimento articular.

Agradecimentos

Agradecemos à FAPESP pela bolsa mestrado concedida (2007/01799-1) e pelo auxílio financeiro que viabilizou o projeto (2004/09585-2) e ao CNPq pela bolsa de iniciação científica concedida (116148/2008 0).

Conflitos de Interesse

Não há conflito de interesse em termos de relação pessoal ou financeira com outras pessoas ou organizações que pudessem influenciar inapropriadamente o estudo.

Referências Bibliográficas

1. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 2002 Aug;25(8):1451-7.

2. Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys.* 2003 Jul;25(6):491-9.
3. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002 Feb;15(1):101-7.
4. Mueller MJ, 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. *Phys Ther.* 1994 Apr;74(4):299-308; discussion 9-13.
5. Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000 Jan;15(1):37-45.
6. Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture.* 2003 Aug;18(1):105-13.
7. Sacco IC, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2003 Jun;18(5):426-34.
8. Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2008 Jun;23(5):584-92.
9. Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008 Mar-Apr;24(3):173-91.
10. van Schie CH. Neuropathy: mobility and quality of life. *Diabetes Metab Res Rev.* 2008 May-Jun;24 Suppl 1:S45-51.
11. Owayolu N, Akarsu E, Madenci E, Torun S, Ucan O, Yilmaz M. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: the role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract.* 2008 Jul;62(7):1019-25.
12. Vinik A, Ullal J, Parson HK, Casellini CM. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2006 May;2(5):269-81.
13. Corriveau H, Prince F, Hebert R, Raiche M, Tessier D, Maheux P, et al. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 2000 Aug;23(8):1187-91.
14. Lieber R. Skeletal muscle. Structure, function and plasticity. Second edition ed; 2002.
15. Uccioli L, Giacomini PG, Pasqualetti P, Di Girolamo S, Ferrigno P, Monticone G, et al. Contribution of central neuropathy to postural instability in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care.* 1997 Jun;20(6):929-34.
16. Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, et al. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture.* 2009 Apr;29(3):488-93.
17. Maluf KS, Morley RE, Jr., Richter EJ, Klaesner JW, Mueller MJ. Foot pressures during level walking are strongly associated with pressures during other ambulatory activities in subjects with diabetic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004 Feb;85(2):253-60.
18. Guldemon NA, Leffers P, Sanders AP, Schaper NC, Nieman F, Walenkamp GH. Daily-life activities and in-shoe forefoot plantar pressure in patients with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract.* 2007 Aug;77(2):203-9.
19. Andriacchi TP, Andersson GB, Fermier RW, Stern D, Galante JO. A study of lower-limb mechanics during stair-climbing. *J Bone Joint Surg Am.* 1980 Jul;62(5):749-57.
20. McFadyen BJ, Winter DA. An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. *J Biomech.* 1988;21(9):733-44.
21. Joseph J, Watson R. Telemetering electromyography of muscles used in walking up and down stairs. *The Journal of Bone and Joint Surgery.* 1967;49b(4):774-80.
22. Spanjaard M, Reeves ND, van Dieen JH, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Influence of step-height and body mass on gastrocnemius muscle fascicle behavior during stair ascent. *J Biomech.* 2008;41(5):937-44.
23. Riener R, Rabuffetti M, Frigo C. Stair ascent and descent at different inclinations
Gait and Posture. 2002;15:32-44.
24. Riener R, Edrich T. Identification of passive elastic joint moments in the lower extremities. *J Biomech.* 1999 May;32(5):539-44.

25. 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 Nov;17(11):1281-9.
26. SENIAM. Project - Sensor placement. 2008 [cited 08/03/08]; Available from: <http://www.seniam.org>
27. Sacco ICN, Gomes AA, Otuzi ME, Pripas D, Onodera AN. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *Journal of Neuroscience Methods*. 2009.
28. Nadeau S, McFadyen BJ, Malouin F. Frontal and sagittal plane analyses of the stair climbing task in healthy adults aged over 40 years: what are the challenges compared to level walking? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2003 Dec;18(10):950-9.
29. Giacomozzi 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? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005 Jun;20(5):532-9.
30. King RH. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Mol Pathol*. 2001 Dec;54(6):400-8.

CAPÍTULO V - CONSIDERAÇÕES FINAIS E PERSPECTIVAS FUTURAS

Diante do contexto demonstrado neste texto sistematizado, fica claro que a neuropatia periférica diabética é responsável cronicamente por uma sequência de comprometimentos sensoriais, motores e autonômicos, nesta ordem de acometimento, particularmente em membros inferiores, que contribuem de forma isolada ou associada para aumentar as pressões sob os pés predispondo estes indivíduos a ulcerações plantares ou recidivas. Estas ulcerações tornam-se um dos desfechos mais importantes desta complicação crônica da diabetes, já que podem levar a amputações parciais ou totais do membro inferior, causando expressivo prejuízo da locomoção e qualidade de vida destes indivíduos. Importante ressaltar que estas pressões aumentadas se preservam desta forma mesmo com o uso de calçados habituais, sugerindo que o rolamento do pé e a distribuição das forças nesta superfície estão inadequados mesmo com o uso de um implemento preventivo altamente recomendado para esta população.

No entanto, diversos fatores biomecânicos devem ser levados em consideração como fatores de risco para ulcerações, fatores estes que foram investigados e descritos na presente tese.

A presença de calos e deformidades ortopédicas, tais como dedos em garra e proeminência de cabeças metatarsianas, agravam a condição neuropática e contribuem sensivelmente para o aumento da pressão plantar.

Outro fator bastante relevante a ser considerado são as reduzidas amplitudes dinâmicas de movimento de tornozelo e pé durante a marcha sugerindo um inadequado rolamento do pé ao longo da fase de apoio, que favorecem para que haja um aumento

substancial da pressão plantar, particularmente em antepé e médio-pé na fase de propulsão. Ressalta-se que estas regiões são as de maior incidência de ulcerações em pés neuropáticos e uma das primeiras a serem amputadas em casos de infecção e osteomielite.

Contribuímos para descrever que ações ineficientes e atrasadas de músculos relacionados ao tornozelo e joelho durante o apoio na marcha, podem comprometer o adequado rolamento do pé, a propulsão eficiente e a atenuação de cargas nas fases do contato do calcanhar com o solo e do aplainamento do pé, podendo ser considerados fatores de risco para formação de ulcerações plantares nesta população. Uma ação excêntrica ineficiente do tibial anterior contribui para o aumento do estresse mecânico em regiões anteriores do pé já numa fase precoce do apoio, que se somado ao estresse mecânico provocado durante a propulsão, pode aumentar a suscetibilidade destas regiões anteriores a formação de lesões plantares. Particularmente o atraso de gastrocnêmio medial e lateral pode comprometer uma adequada propulsão, encurtando o rolamento do pé no apoio ou ainda prolongando o tempo de contato de regiões anteriores do pé nesta fase da marcha. Além disso, há o atraso na ativação de vasto lateral no início da fase de apoio que pode comprometer a adequada atenuação de cargas. Embora estas alterações de recrutamento muscular tenham sido associadas a menores velocidades de marcha nestes indivíduos, pudemos demonstrar que mesmo em velocidades pareadas a indivíduos não diabéticos, estes atrasos se preservam.

As alterações de estratégias de ativação muscular em diabéticos neuropatas durante a marcha e subir escada, embora sutis – de 4 a 7% da fase de apoio - e restritas a alguns músculos (tibial anterior, gastrocnêmio medial e lateral e vasto lateral), já são reveladoras de dificuldades em adaptar suas estratégias motoras frente ao desafio de subir degraus e andar no plano diante de seus déficits sensoriais, musculares e de movimento articular.

No entanto, deve-se ter cautela ao responsabilizar alguns músculos de membro inferior por toda a complexa geração de estratégias neuromotoras necessárias para superar desafios motores das tarefas locomotoras diárias.

A atual interpretação eletromiográfica de músculos de diabéticos neuropatas durante a locomoção é usualmente baseada na análise estatística de variáveis discretas de envoltórios lineares ou ainda na avaliação qualitativa por inspeção visual do padrão destes envoltórios. Entretanto, a informação sobre a forma destes sinais eletromiográficos ainda é ignorada na literatura, e quanto à forma estamos nos referindo a mudanças nas magnitudes e no tempo ao longo de todo o ciclo das habilidades de locomoção. Esta forma dos sinais eletromiográficos reflete os padrões e estratégias de recrutamento muscular e geração de força ao longo de todo o ciclo da habilidade, sendo de fundamental importância estudá-los.

Portanto, as alterações nas variáveis discretas eletromiográficas observadas e descritas na presente tese, talvez possam ser mais reveladoras em uma análise de séries temporais no domínio do tempo e da frequência (*wavelets*). Ou ainda, ao invés de estudar a tradicional abordagem da cinemática associada à atividade elétrica muscular, parece ser mais promissor investigar os padrões coordenativos nas complexas tarefas locomotoras em diabéticos neuropatas por meio de uma abordagem biomecânica que quantifique e avalie os momentos de força articulares, devido à importância deste parâmetro como indicador do padrão motor final na articulação, representando as respostas do organismo às cargas externas.

Os apoios e balanços subsequentes devem ser alterados cíclica e continuamente pelos eventos biomecânicos que os precedem. Partindo-se desta premissa, como perspectivas futuras, nosso grupo propõe-se a deixar de analisar a locomoção de forma discreta (apoios ou balanços isoladamente) e de forma atemporal ou sem levar em conta as

frequências de disparo das fibras musculares, e passar a estudar o comportamento muscular, cinemático e dinâmico em uma série temporal mais extensa, levando em conta a característica cíclica e contínua da locomoção (andar, subir e descer escada) para que as diferenças nas estratégias motoras possam ser mais evidentes. E ainda, associar a análise das alterações cíclicas de recrutamento muscular com a análise da cinética tridimensional de membro inferior para revelar padrões coordenativos potencialmente alterados.

Embora já se tenha um razoável corpo de conhecimento sobre a biomecânica da locomoção em diabéticos neuropatas, particularmente sobre o andar, tanto em termos cinemáticos, cinéticos e eletromiográficos, muito poucas e discretas contribuições foram feitas até então no sentido de aplicar tais conhecimentos à estratégias preventivas ou até curativas destes comprometimentos mecânicos e de controle motor nestes pacientes. As estratégias preventivas para ulcerações nesta população já descritas na literatura científica e aplicadas estão sempre sob a perspectiva da adoção de calçados ou órteses que minimizem os estresses mecânicos plantares e, conseqüentemente, as ulcerações. Porém, os padrões motores não se modificarão em função da adoção de calçados ou órteses que frequentemente tem um custo muito acima do poder aquisitivo da população diabética brasileira e, portanto são adotados por uma restrita e privilegiada parcela da população.

Muito pouco se fez sob a perspectiva cinesioterapêutica para reabilitar a função dos músculos de membro inferior, assim como reabilitar o rolamento do pé, que potencialmente interferem na produção dos estresses mecânicos causadores das ulcerações plantares. Desta forma, como perspectiva futura, nosso grupo também se propõe a dar um passo a frente na aplicação destes conhecimentos biomecânicos sobre a locomoção de diabéticos neuropatas, desenvolvendo e implementando estratégias de intervenção

cinesioterapêutica, sob a forma de ensaio clínico randomizado, como meio de contribuir preventivamente para as complicações crônicas e graves que acometem esta população.

CAPÍTULO VI – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Abboud, R. J., Rowley, D. I., et al. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2000) **15**(1): 37-45.

Akashi, P. M., Sacco, I. C., et al. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2008) **23**(5): 584-92.

Allet, L., Armand, S., et al. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture* (2009) **29**(3): 488-93.

Allet, L., Armand, S., et al. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* (2008) **24**(3): 173-91.

American Diabetes Association. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care*, 1996; 19.

Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes*. 2006 Mar;55(3):806-12.

Andriacchi, T. P., Andersson, G. B., et al. A study of lower-limb mechanics during stair-climbing. *J Bone Joint Surg Am* (1980) **62**(5): 749-57.

Armstrong, D. G. Lavery, L. A. Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* (1998) **80**(3): 365-9.

Balducci, S., Iacobellis, G., et al. Exercise training can modify the natural history of diabetic peripheral neuropathy. *J Diabetes Complications* (2006) **20**(4): 216-23.

Basmajian, J. V. De Luca, C. J. (1985). *Muscle alive: their function revealed by electromyography*. Baltimore, Williams & Wilkins.

Bergin, P. S., Bronstein, A. M., et al. Body sway and vibration perception thresholds in normal aging and in patients with polyneuropathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (1995) **58**(3): 335-40.

Boulton, A. J. Pressure and the diabetic foot: clinical science and offloading techniques. *Am J Surg* (2004b) **187**(5A): 17S-24S.

Boulton, A. J. The diabetic foot: from art to science. The 18th Camillo Golgi lecture. *Diabetologia* (2004a) **47**(8): 1343-53.

Boulton, A. J., Betts, R. P., et al. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. *Diabet Med* (1987) **4**(3): 225-8.

Boulton, A. J., Connor, H. The diabetic foot. *Diabet Med* (1988) **5**(8): 796-8.

Bradley, J. L., King, R. H., et al. The extracellular matrix of peripheral nerve in diabetic polyneuropathy. *Acta Neuropathol* (2000) **99**(5): 539-46.

Burns, J., Begg, L., et al. Comparison of orthotic materials on foot pain, comfort, and plantar pressure in the neuroischemic diabetic foot: a case report. *J Am Podiatr Med Assoc* (2008) **98**(2): 143-8.

Bus, S. A., Maas, M., et al. Plantar fat-pad displacement in neuropathic diabetic patients with toe deformity: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care* (2004a) **27**(10): 2376-81.

Bus, S. A., Ulbrecht, J. S., et al. Pressure relief and load redistribution by custom-made insoles in diabetic patients with neuropathy and foot deformity. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2004b) **19**(6): 629-38.

Bus, S. A., Valk, G. D., et al. The effectiveness of footwear and offloading interventions to prevent and heal foot ulcers and reduce plantar pressure in diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev* (2008) **24 Suppl 1**: S162-80.

Busch, K.Chantelau, E. Effectiveness of a new brand of stock 'diabetic' shoes to protect against diabetic foot ulcer relapse. A prospective cohort study. *Diabet Med* (2003) **20**(8): 665-9.

Carrington, A. L., Shaw, J. E., et al. Can motor nerve conduction velocity predict foot problems in diabetic subjects over a 6-year outcome period? *Diabetes Care* (2002) **25**(11): 2010-5.

Caselli, A., Pham, H., et al. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care* (2002) **25**(6): 1066-71.

Cavanagh, P. R., Simoneau, G. G., et al. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech* (1993) **26 Suppl 1**: 23-40.

Cavanagh, P. R.Rodgers, M. M. The arch index: a useful measure from footprints. *J Biomech* (1987) **20**(5): 547-51.

Cavanagh, P.R., Ulbrecht, J.S., 1991. Biomechanics of the diabetic foot: a quantitative approach to the assessment of neuropathy, deformity and plantar pressure. In: Jahss MH, Melvin H, editors. *Disorders of the foot and ankle*. Philadelphia: W.B. Saunders, 86-102.

Clarke, H. An objective method of measuring the height of the longitudinal arch in foot examinations. *Res Q* (1933) **4**: 99-107.

COFFITO. Atuação transformadora no diabetes. *O COFFITO*, 2001;13: 16-22.

Corriveau, H., Prince, F., et al. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care* (2000) **23**(8): 1187-91.

Courtemanche, R., Teasdale, N., et al. Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil* (1996) **77**(9): 849-55.

DATASUS. [on line] Acesso em 4 de agosto de 2009. Disponível na internet via www. URL: [http://hiperdia.datasus.gov.br/].

Delbridge, L., Perry, P., et al. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med* (1988) **5**(4): 333-7.

Dijis, H. M., Roofthoof, J. M., et al. Effect of physical therapy on limited joint mobility in the diabetic foot. A pilot study. *J Am Podiatr Med Assoc* (2000) **90**(3): 126-32.

Dingwell, J. B., Cavanagh, P. R. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture* (2001) **14**(1): 1-10.

Dyck, P. J. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve* (1988) **11**(1): 21-32.

Dyck, P. J., Bushek, W., et al. Vibratory and cooling detection thresholds compared with other tests in diagnosing and staging diabetic neuropathy. *Diabetes Care* (1987) **10**(4): 432-40.

Dyck, P. J., Karnes, J. L., et al. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. *Brain* (1985) **108** (Pt 4): 861-80.

Eils, E., Nolte, S., et al. Modified pressure distribution patterns in walking following reduction of plantar sensation. *J Biomech* (2002) **35**(10): 1307-13.

Ennis, W. J., Foremann, P., et al. Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study. *Ostomy Wound Manage* (2005) **51**(8): 24-39.

Erdemir, A., Saucerman, J. J., et al. Local plantar pressure relief in therapeutic footwear: design guidelines from finite element models. *J Biomech* (2005) **38**(9): 1798-806.

Farina, D. Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exerc Sport Sci Rev* (2006) **34**(3): 121-7.

Farina, D., Merletti, R., et al. Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles. *IEEE Eng Med Biol Mag* (2001) **20**(6): 62-71.

Farina, D., Merletti, R., et al. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* (2004) **96**(4): 1486-95.

Feener, E. P. King, G. L. Vascular dysfunction in diabetes mellitus. *Lancet* (1997) **350 Suppl 1**: S19-13.

Feldman, E. L., Stevens, M. J., et al. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care* (1994) **17**(11): 1281-9.

Fernando, D. J., Masson, E. A., et al. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* (1991) **14**(1): 8-11.

Fisher, M. A., Langbein, W. E., et al. Physiological improvement with moderate exercise in type II diabetic neuropathy. *Electromyogr Clin Neurophysiol* (2007) **47**(1): 23-8.

Forriol, F. Pascual, J. Footprint analysis between three and seventeen years of age. *Foot Ankle* (1990) **11**(2): 101-4.

Frykberg, R. G., Lavery, L. A., et al. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* (1998) **21**(10): 1714-9.

Gefen, A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys* (2003) **25**(6): 491-9.

Giacomozzi, C., Caselli, A., et al. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care* (2002) **25**(8): 1451-7.

Giacomozzi, C., D'Ambrogi, E., et al. Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading? Clin Biomech (Bristol, Avon) (2005) **20**(5): 532-9.

Goldsmith, J. R., Lidtke, R. H., et al. The effects of range-of-motion therapy on the plantar pressures of patients with diabetes mellitus. J Am Podiatr Med Assoc (2002) **92**(9): 483-90.

Gross JL, N. M. Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabete melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Rev. Assoc. Med. Bras (1999) **45**(3).

Guldemon, N. A., Leffers, P., et al. Daily-life activities and in-shoe forefoot plantar pressure in patients with diabetes. Diabetes Res Clin Pract (2007) **77**(2): 203-9.

Hastings, M. K., Mueller, M. J., et al. Effects of a tendo-Achilles lengthening procedure on muscle function and gait characteristics in a patient with diabetes mellitus. J Orthop Sports Phys Ther (2000) **30**(2): 85-90.

Hermens, H. J., Freriks, B., et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol (2000) **10**(5): 361-74.

Hsu, T. C., Lee, Y. S., et al. Biomechanics of the heel pad for type 2 diabetic patients. Clin Biomech (Bristol, Avon) (2002) **17**(4): 291-6.

Johnson, M., Newton, P., et al. Patient and professional perspectives on prescribed therapeutic footwear for people with diabetes: a vignette study. Patient Educ Couns (2006) **64**(1-3): 167-72.

Joseph, J. Watson, R. Telemetering electromyography of muscles used in walking up and down stairs. The Journal of Bone and Joint Surgery (1967) **49b**(4): 774-80.

Katoulis, E. C., Ebdon-Parry, M., et al. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. Diabetes Care (1997) **20**(12): 1904-7.

King, R. H. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Mol Pathol* (2001) **54**(6): 400-8.

Klaesner, J. W., Hastings, M. K., et al. Plantar tissue stiffness in patients with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* (2002) **83**(12): 1796-801.

Kleissen, R. Quantitative surface electromyography for clinical gait analysis. *Gait and Posture* (1995) **3**(3): 171.

Kwon, O. Y., Minor, S. D., et al. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture* (2003) **18**(1): 105-13.

Lavery, L. A., Armstrong, D. G., et al. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc* (2002) **92**(9): 479-82.

Lavery, L. A., Armstrong, D. G., et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care* (2003) **26**(5): 1435-8.

Lavery, L. A., Vela, S. A., et al. Reducing plantar pressure in the neuropathic foot. A comparison of footwear. *Diabetes Care* (1997) **20**(11): 1706-10.

Lawson, D., Petrofsky, J. S. A randomized control study on the effect of biphasic electrical stimulation in a warm room on skin blood flow and healing rates in chronic wounds of patients with and without diabetes. *Med Sci Monit* (2007) **13**(6): CR258-63.

Lemaster, J. W., Mueller, M. J., et al. Effect of weight-bearing activity on foot ulcer incidence in people with diabetic peripheral neuropathy: feet first randomized controlled trial. *Phys Ther* (2008) **88**(11): 1385-98.

Lieber, R. (2002). *Skeletal muscle. Structure, function and plasticity*. 2^a. Ed. Lippincott Williams & Wilkins.

Lin, S. S., Lee, T. H., et al. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting. *Orthopedics* (1996) **19**(5): 465-75.

Lord, M.Hosein, R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2000) **15**(4): 278-83.

Malgrange, D. [Physiopathology of the diabetic foot]. *Rev Med Interne* (2008) **29** Suppl 2: S231-7.

Maluf, K. S., Morley, R. E., Jr., et al. Foot pressures during level walking are strongly associated with pressures during other ambulatory activities in subjects with diabetic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* (2004a) **85**(2): 253-60.

Maluf, K. S., Mueller, M. J., et al. Tendon Achilles lengthening for the treatment of neuropathic ulcers causes a temporary reduction in forefoot pressure associated with changes in plantar flexor power rather than ankle motion during gait. *J Biomech* (2004b) **37**(6): 897-906.

Maluf, K. S.Mueller, M. J. Novel Award 2002. Comparison of physical activity and cumulative plantar tissue stress among subjects with and without diabetes mellitus and a history of recurrent plantar ulcers. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2003) **18**(7): 567-75.

Manor, B., Wolenski, P., et al. Faster walking speeds increase local instability among people with peripheral neuropathy. *J Biomech* (2008) **41**(13): 2787-92.

Masson, E. A., Hay, E. M., et al. Abnormal foot pressures alone may not cause ulceration. *Diabet Med* (1989) **6**(5): 426-8.

McFadyen, B. J.Winter, D. A. An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. *J Biomech* (1988) **21**(9): 733-44.

Menz, H. B., Lord, S. R., et al. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* (2004) **85**(2): 245-52.

Merletti, R., Rainoldi, A., et al. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev* (2001) **29**(1): 20-5.

Ministério da Saúde. Plano de Reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e ao Diabetes Mellitus. Brasília; 2001.

MNSI - Michigan Neuropathy Screening Instrument. [homepage na Internet]. Michigan: Michigan Diabetes Research and Training Center; 2000 [acesso em: 15 de Maio de 2009]. Disponível em: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>

Mueller, M. Etiology, evaluation, and treatment of neuropathic foot. *Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine* (1992) **3**: 289-309.

Mueller, M. J., Diamond, J. E., et al. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Phys Ther* (1989) **69**(6): 453-9; discussion 459-62.

Mueller, M. J., Minor, S. D., et al. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther* (1994a) **74**(4): 299-308; discussion 309-13.

Mueller, M. J., Sinacore, D. R., et al. Hip and ankle walking strategies: effect on peak plantar pressures and implications for neuropathic ulceration. *Arch Phys Med Rehabil* (1994b) **75**(11): 1196-200.

Mueller, M. J., Smith, K. E., et al. Use of computed tomography and plantar pressure measurement for management of neuropathic ulcers in patients with diabetes. *Phys Ther* (1999) **79**(3): 296-307.

Mueller, M. J., Maluf, K. S. Tissue adaptation to physical stress: a proposed "Physical Stress Theory" to guide physical therapist practice, education, and research. *Phys Ther* (2002) **82**(4): 383-403.

Mueller, M., Strube, M., et al. Effect of six types of footwear on peak plantar pressures in patients with diabetes and transmetatarsal amputation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (1997) **12**(3): S3.

Murray, H. J., Young, M. J., et al. The association between callus formation, high pressures and neuropathy in diabetic foot ulceration. *Diabet Med* (1996) **13**(11): 979-82.

Nadeau, S., McFadyen, B. J., et al. Frontal and sagittal plane analyses of the stair climbing task in healthy adults aged over 40 years: what are the challenges compared to level walking? *Clin Biomech (Bristol, Avon)* (2003) **18**(10): 950-9.

Ovayolu, N., Akarsu, E., et al. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: the role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract* (2008) **62**(7): 1019-25.

Oyibo, S. O., Breislin, K., et al. Electrical stimulation therapy through stocking electrodes for painful diabetic neuropathy: a double blind, controlled crossover study. *Diabet Med* (2004) **21**(8): 940-4.

Partanen, J., Niskanen, L., et al. Natural history of peripheral neuropathy in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* (1995) **333**(2): 89-94.

Payne, C. B. Biomechanics of the foot in diabetes mellitus. Some theoretical considerations. *J Am Podiatr Med Assoc* (1998) **88**(6): 285-9.

Payne, C., Turner, D., et al. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications* (2002) **16**(4): 277-83.

Perkins, B. A., Bril, V. Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. *Clin Neurophysiol* (2003) **114**(7): 1167-75.

Perry, J. E., Hall, J. O., et al. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture* (2002) **15**(1): 101-7.

Peters, E. J., Lavery, L. A., et al. Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* (2001) **82**(6): 721-5.

Pham, H., Armstrong, D. G., et al. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care* (2000) **23**(5): 606-11.

Piaggese, A. Research development in the pathogenesis of neuropathic diabetic foot ulceration. *Curr Diab Rep* (2004) **4**(6): 419-23.

Praet, S. F., Louwerens, J. W. The influence of shoe design on plantar pressures in neuropathic feet. *Diabetes Care* (2003) **26**(2): 441-5.

Rainoldi, A., Galardi, G., et al. Repeatability of surface EMG variables during voluntary isometric contractions of the biceps brachii muscle. *J Electromyogr Kinesiol* (1999) **9**(2): 105-19.

Rainoldi, A., Melchiorri, G., et al. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods* (2004) **134**(1): 37-43.

Rao, S., Saltzman, C., et al. Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait Posture* (2006) **24**(3): 295-301.

Raskin, P. Risk factors for the development of diabetic complications. *J Diabetes Complications* (1994) **8**(4): 195-200.

Rathur, H. M., Boulton, A. J. The neuropathic diabetic foot. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* (2007) **3**(1): 14-25.

Reiber, G. E., Smith, D. G., et al. Effect of therapeutic footwear on foot reulceration in patients with diabetes: a randomized controlled trial. *Jama* (2002) **287**(19): 2552-8.

Reiber, G. E., Vileikyte, L., et al. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* (1999) **22**(1): 157-62.

Rich, J. Veves, A. Forefoot and rearfoot plantar pressures in diabetic patients: correlation to foot ulceration. *Wounds* (2000) **12**(4): 82-87.

Richardson, J. K., Sandman, D., et al. A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil* (2001) **82**(2): 205-9.

Richardson, J. K., Thies, S. B., et al. A comparison of gait characteristics between older women with and without peripheral neuropathy in standard and challenging environments. *J Am Geriatr Soc* (2004) **52**(9): 1532-7.

Riener, R., Rabuffetti, M., et al. Stair ascent and descent at different inclinations. *Gait and Posture* (2002) **15**: 32-44.

Robbins, S. E., Gouw, G. J. Athletic footwear: unsafe due to perceptual illusions. *Med Sci Sports Exerc* (1991) **23**(2): 217-24.

Rosenbaum, D., Bauer, G., Augat, P., Claes, L. Calcaneal fractures cause a lateral load shift in Chopart joint contact stress and plantar pressure pattern in vitro, *J. Biomech.* (1996) **29** (11): 1435-43.

Sacco, I. C. N. (1997). Estudo dos parâmetros biomecânicos na marcha e limiares somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia diabética. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de Sao Paulo. **Dissertação de mestrado**: 123p.

Sacco, I. C. N. (2001). Influência da neuropatia diabética no comportamento de respostas biomecânicas e sensoriais no andar em esteira rolante. Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de Sao Paulo. **Tese de doutorado**: 164p.

Sacco, I. C. N., Gomes, A. A., et al. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *Journal of Neuroscience Methods* (2009b) **180**: 133-137.

Sacco, I. C. N. Amadio, A. C. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive conaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech* (2000) **15**: 196-202.

Sacco, I. C., Hamamoto, A. N., et al. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clin Biomech* (Bristol, Avon) (2009a) **28**(4): 687-692.

Sacco, I.C., Amadio, A. C. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech* (Bristol, Avon) (2003) **18**(5): 426-34.

Sammarco, V. J. The talonavicular and calcaneocuboid joints: anatomy, biomechanics, and clinical management of the transverse tarsal joint. *Foot Ankle Clin* (2004) **9**(1): 127-45.

Sanvito WL, O. C., Sandril S (1980). *Neuropatia Diabética*. São Paulo, Fundo Editorial Byk-Prociex.

Sauseng, S. Kastenbauer, T. [Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus]. *Acta Med Austriaca* (1999) **26**(5): 178-81.

Schimid, H., Neumann, C., et al. O diabetes melito e a desnervação dos membros inferiores: a visão do diabetólogo. *Brazilian Journal of Vascular* (2003) **2**(1): 37-48.

SENIAM. (2008). "Project - Sensor placement." Retrieved 08/03/08, from <http://www.seniam.org>.

Shaw, J. E., van Schie, C. H., et al. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care* (1998) **21**(11): 1955-9.

Shiavi, R. Electromyographic patterns in adult locomotion: a comprehensive review. *J Rehabil Res Dev* (1985) **22**(3): 85-98.

Shiavi, R. Green, N. Ensemble averaging of locomotor electromyographic patterns using interpolation. *Med Biol Eng Comput* (1983) **21**(5): 573-8.

Shun, C. T., Chang, Y. C., et al. Skin denervation in type 2 diabetes: correlations with diabetic duration and functional impairments. *Brain* (2004) **127**(Pt 7): 1593-605.

Simoneau, G. G., Derr, J. A., et al. Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Arch Phys Med Rehabil* (1996) **77**(5): 453-60.

Sinacore, D. R. Total contact casting for diabetic neuropathic ulcers. *Phys Ther* (1996) **76**(3): 296-301.

Singh, N., Armstrong, D. G., et al. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama* (2005) **293**(2): 217-28.

Sociedade Brasileira de Diabetes. Acesso em 4 de agosto de 2009. Disponível na internet via www. URL: [<http://www.diabetes.org.br/diabetes/tipos/dm1monitorizacao.php>].

Spanjaard M, Reeves ND, van Dieen JH, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Influence of step-height and body mass on gastrocnemius muscle fascicle behavior during stair ascent. *J Biomech*. (2008) **41**(5):937-44.

Stess, R. M., Jensen, S. R., et al. The role of dynamic plantar pressures in diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* (1997) **20**(5): 855-8.

Stokes, I. A., Faris, I. B., et al. The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic patients. *Acta Orthop Scand* (1975) **46**(5): 839-47.

Thomas, P. K. (1991). Diabetic Neuropathy: Epidemiology and Pathogenesis in *Textbook of Diabetes*, ed by J Pickup, G Williams, p 613, Blackwell Scientific, London, 1991.

Turner, D. E., Helliwell, P. S., et al. The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. *Diabet Med* (2007) **24**(11): 1240-6.

van Deursen, R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. *Clin Infect Dis* (2004) **39 Suppl 2**: S87-91.

van Schie, C. H. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds* (2005) **4**(3): 160-70.

van Schie, C. H. Neuropathy: mobility and quality of life. *Diabetes Metab Res Rev* (2008) **24 Suppl 1**: S45-51.

Veves, A., Murray, H. J., et al. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia* (1992a) **35**(7): 660-3.

Veves, A., Sarnow, M. R., et al. Differences in joint mobility and foot pressures between black and white diabetic patients. *Diabet Med* (1995) **12**(7): 585-9.

Veves, A., Van Ross, E. R., et al. Foot pressure measurements in diabetic and nondiabetic amputees. *Diabetes Care* (1992b) **15**(7): 905-7.

Vinik, A., Ullal, J., et al. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* (2006) **2**(5): 269-81.

Viswanathan, V., Madhavan, S., et al. Effectiveness of different types of footwear insoles for the diabetic neuropathic foot: a follow-up study. *Diabetes Care* (2004) **27**(2): 474-7.

Viswanathan, V., Snehalatha, C., et al. Association of limited joint mobility and high plantar pressure in diabetic foot ulceration in Asian Indians. *Diabetes Res Clin Pract* (2003) **60**(1): 57-61.

Watkins, P. J. Thomas, P. K. Diabetes mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* (1998) **65**(5): 620-32.

Williams, D. S., 3rd, Brunt, D., et al. Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *J Appl Biomech* (2007) **23**(4): 251-60.

Wilson, J. R., Stittsworth, J. D., Jr., et al. Conduction velocity versus amplitude analysis: evidence for demyelination in diabetic neuropathy. *Muscle Nerve* (1998) **21**(9): 1228-30.

Winter, D. A. (1991). *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. Waterloo, University of Waterloo.

Yang, J. F. Winter, D. A. Surface EMG profiles during different walking cadences in humans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* (1985) **60**(6): 485-91.

Yavuzer, G., Yetkin, I., et al. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Europa Medicophysica* (2006) **42**: 127-33.

Zhu, H., Wertsch, J. J., et al. Sensate and insensate in-shoe plantar pressures. *Arch Phys Med Rehabil* (1993) **74**(12): 1362-8.

Zimny, S., Schatz, H., et al. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care* (2004) **27**(4): 942-6.