

PAULA MARIE HANAI AKASHI

Influência da neuropatia periférica e da ulceração plantar nas variáveis
cinéticas e eletromiográficas durante a marcha de diabéticos

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

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana
Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

São Paulo

2007

PAULA MARIE HANAI AKASHI

Influência da neuropatia periférica e da ulceração plantar nas variáveis
cinéticas e eletromiográficas durante a marcha de diabéticos

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

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana
Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

São Paulo

2007

DEDICATÓRIA

À minha mãe, meu irmão, meu pai e ao Eduardo, pessoas que nunca deixaram faltar, fundamentalmente, amor na minha vida.

AGRADECIMENTOS

À minha família, minha mãe Luiza, minha grande amiga e incentivadora, que nunca me fez desistir de nada do que eu era e sou capaz; meu irmão Marcelo, que de longe, sempre confiou na minha capacidade; meu pai, Wilson, que jamais duvidou do meu potencial.

À minha orientadora e amiga, Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco, grande exemplo de profissional, na qual me espelho para ser cada dia melhor nesta vida acadêmica. Obrigada pela paciência, pelas palavras de incentivo, além de todas as orientações, críticas e sugestões que só me fizeram crescer.

À Tatiana de Almeida Bacarin, que me ajudou desde o início no laboratório, companheira das visitas e buscas de diabéticos para esta pesquisa.

À FAPESP pelo financiamento do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana (No. 2004/09585-2).

Aos colegas do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana, pelo apoio em diversos momentos desta etapa. Yuri, Carla, Ricky, Naomi, Ludmila, Máira, Aline, Vitor, Sandra, Bérqson, Francis e Ana Paula.

Aos membros da banca de qualificação, Prof. Dr. José Ângelo Barela, Profa. Dra. Amélia Pasqual Marques e Profa. Dra. Raquel Casarotto, pelas observações e sugestões que só fizeram engrandecer este trabalho.

Aos sujeitos desta pesquisa, pessoas que muitas vezes se deslocaram de longe para que pudéssemos realizar a coleta dos dados, e que o fizeram voluntariamente. Muito obrigada pela compreensão da importância deste gesto para a realização desta pesquisa.

À Associação Nacional de Assistência ao Diabético – ANAD, ao Hospital Heliópolis, em nome do Dr. Kassem e Dr. Agenor, e ao Hospital Universitário, pela disponibilidade para o contato com os diabéticos.

Aos funcionários do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional: Beatriz, Lúcia, Christina, Sidney, Salvador e Ronny.

Por último, mas tão importante que não caberia em palavras, ao meu noivo Eduardo, pela compreensão, incentivo, companheirismo, paciência, e principalmente, pelo amor que me faz crescer, e querer ser uma pessoa melhor, a cada dia da minha vida que passo ao seu lado.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

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

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

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

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

SUMÁRIO

| | |
|--|------|
| LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS | VII |
| LISTA DE TABELAS..... | VIII |
| LISTA DE FIGURAS..... | IX |
| RESUMO..... | XII |
| ABSTRACT | XIII |
| 1. INTRODUÇÃO | 1 |
| 2. OBJETIVOS..... | 5 |
| 2.1 OBJETIVO GERAL..... | 5 |
| 2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 5 |
| 3. REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA..... | 6 |
| 3.1 CLASSIFICAÇÃO E CARACTERIZAÇÃO DA NEUROPATIA DIABÉTICA..... | 6 |
| 3.2 ALTERAÇÕES NA MOBILIDADE DE TORNOZELO E NA PRESSÃO PLANTAR CONSEQÜENTES DA NEUROPATIA DIABÉTICA | 9 |
| 3.3 CARACTERÍSTICAS CINÉTICAS E DA FUNÇÃO MUSCULAR DA MARCHA NORMAL | 11 |
| 3.4 ALTERAÇÕES DE VARIÁVEIS BIOMECÂNICAS TEMPORAIS, ESPACIAIS, CINÉTICAS E ELETROMIOGRÁFICAS NA MARCHA DE DIABÉTICOS NEUROPATAS | 14 |
| 3.5 AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA DA MARCHA EM INDIVÍDUOS SUBMETIDOS À INSENSIBILIDADE PLANTAR SIMULANDO A NEUROPATIA PERIFÉRICA | 17 |
| 3.6 ALTERAÇÕES NA MARCHA DE DIABÉTICOS NEUROPATAS CONSEQÜENTES ÀS VARIAÇÕES DE VELOCIDADE | 20 |
| 3.7 CONSIDERAÇÕES GERAIS E FINAIS DA REVISÃO DA LITERATURA | 22 |
| 4. CASUÍSTICA E MÉTODOS | 24 |
| 4.1 CASUÍSTICA | 24 |
| 4.2 PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS..... | 25 |

| | | |
|-----|--|----|
| 4.3 | AVALIAÇÃO INICIAL..... | 28 |
| 4.4 | AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE PLANTAR | 28 |
| 4.5 | AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA DA MARCHA DESCALÇA..... | 32 |
| 4.6 | TRATAMENTO MATEMÁTICO DOS DADOS | 40 |
| 4.7 | ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS..... | 44 |
| 4.8 | LIMITAÇÕES METODOLÓGICAS..... | 48 |
| 5. | APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS | 50 |
| 5.1 | CARACTERIZAÇÃO DOS GRUPOS ESTUDADOS | 50 |
| 5.2 | RESULTADOS DA AVALIAÇÃO DA SENSIBILIDADE PLANTAR | 51 |
| 5.3 | RESULTADOS DA AVALIAÇÃO CINÉTICA E ELETROMIOGRÁFICA DA MARCHA..... | 52 |
| 6. | DISCUSSÃO DOS RESULTADOS | 62 |
| 7. | CONCLUSÕES..... | 73 |
| 8. | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 75 |
| | ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO | 82 |
| | ANEXO 2 – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA | 84 |
| | ANEXO 3 - AVALIAÇÃO INICIAL | 85 |
| | ANEXO 4 – ROTINA MATEMÁTICA MATLAB..... | 88 |

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

| | |
|------------------------------|--|
| DM | Diabetes Mellitus |
| FRS | Força Reação do Solo |
| EMG | eletromiografia |
| VL | vasto lateral |
| TA | tibial anterior |
| GM | gastrocnêmio medial |
| GD | grupo diabético neuropata |
| GDU | grupo diabético neuropata ulcerado |
| GC | grupo controle |
| MNSI | Michigan Neuropathy Screening Instrument |
| PC | peso corporal |
| F _{x1} | valor mínimo da força ântero-posterior |
| F _{x2} | pico máximo da força ântero-posterior |
| F _{z1} | primeiro pico da força vertical |
| F _{z2} | segundo pico da força vertical |
| F _{z_{min}} | força vertical mínima |
| txa | taxa aceitação |
| txp | taxa de propulsão |
| FI | força de impacto |
| GL | gastrocnêmio lateral |
| RMS | <i>Root Mean Square</i> |
| CV | coeficiente de variação |
| IEMG | integral da eletromiografia |
| p | nível descritivo do teste |
| IMC | índice de massa corpórea |

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 – Resumo das variáveis antropométricas, clínicas, sensorias e biomecânicas cinéticas e eletromiográficas analisadas, e os respectivos testes estatísticos utilizados para a comparação entre os grupos.....47
- Tabela 2 - Valores das médias e desvios padrão das características antropométricas, da prática de atividades físicas dos grupos controle (GC), diabéticos neuropatas (GD) e diabéticos neuropatas ulcerados (GDU), e clínicas da diabetes dos sujeitos dos grupos diabéticos.....50
- Tabela 3 - Valores das medianas do número de áreas, num total de 10, com déficit sensorial, mensurados pelos testes de sensibilidade tátil, térmica e cronaxia sensitiva. Valores absolutos das médias e desvio padrão da cronaxia sensitiva e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.....51
- Tabela 4 - Valores das médias e desvios padrão das variáveis da FRS vertical normalizadas pelo peso corporal (PC) durante a fase de apoio da marcha; valor médio e desvio padrão do tempo de apoio total (ms) e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.52
- Tabela 5- Valores das médias e desvios padrão das variáveis da FRS ântero-posterior normalizadas pelo peso corporal (PC) durante a fase de apoio da marcha, e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.....56
- Tabela 6 - Magnitude (normalizada pela média) e instante do pico de ativação máxima (em % do tempo de apoio total) do envoltório linear dos músculos TA, GL e VL, e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.....59

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 – Fluxograma das etapas do protocolo experimental | 27 |
| Figura 2 – Regiões plantares avaliadas nos testes de sensibilidade..... | 29 |
| Figura 3 – Representação esquemática dos pulsos elétricos da determinação da reobase e da cronaxia sensitiva | 30 |
| Figura 4 – Corpos de prova térmicos (*) utilizados para a avaliação da sensibilidade térmica. De baixo para cima, os monofilamentos (&) de 4g, 10g e 300g utilizados na avaliação da sensibilidade tátil. | 31 |
| Figura 5 – Imagem da disposição da passarela e da plataforma de força no Laboratório onde foram realizadas as coletas de dados..... | 33 |
| Figura 6 – Curva esquemática da Força Reação do Solo componente vertical, representando as variáveis estudadas: primeiro e segundo pico da força vertical (F_{z1} e F_{z2}), força vertical mínima (F_{zmin}), taxa de aceitação (txa) ($F_{z1}/\Delta t_1$), taxa de propulsão (txp) ($F_{z2}/\Delta t_2$) e gradiente de força de impacto ($F_{z3}/\Delta t_3$). | 35 |
| Figura 7 – Curva esquemática da Força Reação do Solo componente ântero-posterior, representando as variáveis estudadas: pico máximo da desaceleração (F_{x1}); pico máximo da aceleração (F_{x2}). | 36 |
| Figura 8 – Eletromiógrafo da <i>EMG System Brasil</i> (A), eletrodo descartável da <i>Medi-Trace</i> (B) e interface ativa (C). | 37 |
| Figura 9 – Colocação dos eletrodos de superfície no sujeito. Fixação reforçada com fita adesiva tipo transpore (A) e faixas elásticas (B). | 38 |

- Figura 10 – Representação gráfica das variáveis analisadas do envoltório linear dos músculos TA, GL e VL durante a fase de apoio da marcha: (1) instante do pico máximo de ativação muscular do TA (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do TA (eixo y – normalizado pela média), (2) instante do pico máximo de ativação muscular do GL (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do GL (eixo y – normalizado pela média), (3) instante do pico máximo de ativação muscular do VL (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do VL (eixo y – normalizado pela média).....40
- Figura 11 – Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para elaboração dos envoltórios lineares: (A) sinal da EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (cinza) e sinal filtrado com frequência de corte de 5 Hz (preto); (D) sinal filtrado e retificado, o que constitui o envoltório linear.42
- Figura 12 – Representação das curvas médias da FRS vertical dos três grupos estudados normalizada pelo PC e em função do tempo de apoio total da marcha.....53
- Figura 13 – FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo controle (GC). 53
- Figura 14 – FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata (GD).....54
- Figura 15 – FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata ulcerado (GDU).54
- Figura 16 – Representação das curvas médias da FRS ântero-posterior dos três grupos estudados, normalizadas pelo PC em função do tempo de apoio total da marcha.57
- Figura 17 – FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo controle (GC).57

| | |
|---|----|
| Figura 18 – FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata (GD). | 58 |
| Figura 19 – FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata ulcerado (GDU)..... | 58 |
| Figura 20 – Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo TA dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha. | 60 |
| Figura 21 – Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo GL dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha. | 61 |
| Figura 22 – Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo VL dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha. | 61 |

RESUMO

Akashi PMH. *Influência da neuropatia periférica e da ulceração plantar nas variáveis cinéticas e eletromiográficas durante a marcha de diabéticos*. [dissertação]. São Paulo. Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2007.96p.

O objetivo deste trabalho foi investigar a influência da neuropatia diabética e da presença da ulceração plantar na história clínica de diabéticos neuropatas, como consequência desta doença, na sensibilidade somatossensorial plantar e nas variáveis cinéticas e eletromiográficas do membro inferior durante a marcha descalça em grupos de diabéticos neuropatas com e sem história de ulceração plantar. Os grupos estudados foram formados por 45 voluntários adultos, não idosos, de ambos os sexos, divididos em três grupos: GD - grupo de diabéticos neuropatas sem úlceras plantares (n=19), GDU - grupo de diabéticos neuropatas em cuja história clínica houve pelo menos ocorrência de uma ulceração plantar nos últimos dois anos (n= 10) e GC - grupo controle (n= 16) constituído de sujeitos assintomáticos, não diabéticos, da mesma faixa etária que os grupos GD e GDU. Os resultados da avaliação sensorial mostraram uma piora progressiva do déficit sensorial com a piora da neuropatia. Os indivíduos do GDU apresentaram maior déficit de sensibilidade plantar que os do GD. O GDU também apresentou maior tempo de apoio em comparação com o grupo não ulcerado (GC=693,1 ± 65,98; GD=681,5 ± 51,2; GDU=758,5 ± 105,1, em milisegundos) indicando que estes sujeitos apresentam um maior tempo de exposição do pé às pressões exercidas com o contato com o solo durante a marcha. Houve uma redução gradativa dos valores de segundo pico da FRS vertical do GC para o GD e deste para o GDU, que foi significativa destes últimos em relação ao GC (GC=1,09 ± 0,06; GD = 1,05 ± 0,08; GDU = 1,02 ± 0,06). Dentre as alterações eletromiográficas apresentadas pelos diabéticos ulcerados, destacam-se: o atraso do pico de ativação dos músculos vasto lateral, logo após o contato do calcânhar (GC=10,82 ± 3,33; GD=11,97 ± 2,31; GDU=14,83 ± 3,53, % do tempo de apoio) e o atraso do gastrocnêmio lateral na fase de propulsão (GC=63,53 ± 3,65; GD=62,84 ± 5,06; GDU=68,00 ± 4,78, % do tempo de apoio). Essas alterações biomecânicas sugerem que os diabéticos neuropatas ulcerados apresentam uma ineficiência do sistema musculoesquelético tanto na fase de absorção do choque no momento do contato do calcânhar quanto na fase de propulsão. Embora sem diferenças significantes, observou-se também maior atividade do tibial anterior entre os sujeitos do GD, sugerindo a presença de um mecanismo compensatório para diminuir a sobrecarga do antepé na fase de aplainamento. As alterações encontradas, associadas aos outros sinais da neuropatia, como o déficit de sensibilidade plantar, podem ser fatores predisponentes para a formação ou recorrência de úlceras plantares.

Descritores: Diabetes Mellitus, eletromiografia, marcha, biomecânica, neuropatias diabéticas, úlcera do pé.

ABSTRACT

Akashi, PMH. *Influence of diabetic neuropathy and history of plantar ulceration on kinectic and electromiographic variables during gait*. [dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2007.96p.

The aim of this work was to investigate the influence of diabetic neuropathy and the clinical history of plantar ulceration in the somatosensorial plantar sensitivity and in kinectic and electromyographic lower limb variables during gait of diabetic neuropathic subjects with (UDG) and without (DG) history of plantar ulceration. The casuistics was composed by 45 gender and age matched adult subjects, who were divided into three groups: DG – diabetic neuropathic group (n=19), UDG – diabetic neuropathic group composed by diabetic neuropathic subjects who presented at least one foot ulceration in the past two years (n=10), and a control group (CG) composed by non-diabetics asymptomatic adults. The results of somatosensorial tests showed a gradual loss of plantar sensitivity with the neuropathy progression. Subjects from UDG had worse plantar sensitivity than the DG. UDG also showed higher total contact time than DG (CG=693,1 ± 65,98; DG=681,5 ± 51,2; UDG=758,5 ± 105,1, in miliseconds). These numbers indicate that UDG subjects have a longer exposition time of the plantar surface to the pressures made by the contact with the ground durint gait. There was a gradual reduction of the vertical GRF second peak, from CG to DG, and from this last group to the UDG (CG=1,09 ± 0,06; DG = 1,05 ± 0,08; UDG = 1,02 ± 0,06). The main electromiographic changes found in UDG were: a delayed peak of activation of vastus lateralis muscle, right after the heel contact (CG=10,82 ± 3,33; DG=11,97 ± 2,31; UDG=14,83 ± 3,53,% of contact time), and a delayed peak of activation of gastrocnemius lateralis muscle (CG=63,53 ± 3,65; DG=62,84± 5,06; UDG=68,00± 4,78,% of contact time). These biomechanical changes suggest that diabetic neuropathic subjects with history of foot ulceration have a musculoskeleton system inefficacy during the shock absorption phase and during the propulsion phase of the gait. Although there were no significant differences in tibialis anterior muscle activity, DG subjects showed higher TA EMG activity, which suggests a compensatory mechanism to diminish overload on the forefoot during flat foot phase. The biomechanical changes found, associated with other sign and symptoms of neuropathy, like the loss of sensitivity, could be considerate predisposable factors for plantar ulcers formation or its recurrence.

Descriptors: Diabetes Mellitus, Electromography, gait, biomechanics, diabetic neuropathies, foot ulcer.

1. INTRODUÇÃO

A Diabetes Mellitus (DM) hoje em dia pode ser considerada um problema de saúde universal, de proporções endêmicas, que afeta populações de países em todos os estágios de desenvolvimento. Nas últimas décadas, sua importância vem crescendo em decorrência de vários fatores, tais como uma maior taxa de urbanização, aumento da expectativa de vida, industrialização, sedentarismo, obesidade, dietas hipercalóricas e ricas em açúcares, entre outros. Atualmente, existem mais de 214 milhões de diabéticos no mundo (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2006). 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, 2005). 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, 2005^a). A Federação Internacional de Diabetes calcula que em 2025 a população diabética na América do Sul aumentará em 88% (Altkins, 2005).

A DM é uma síndrome clínica na qual ocorrem distúrbios do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas devido a deficiência grave na secreção de insulina (tipo 1) ou defeitos e resistência na ação da insulina (tipo 2), sendo esta última, a forma mais prevalente acometendo de 80 a 90% dos casos (Watkins et al., 1998, Consenso Brasileiro sobre Diabetes,

2005). A concentração de glicose no sangue está persistentemente acima da taxa normal, sendo esta, após um jejum de 12 a 16 horas maior ou igual a 126 mg/dl, segundo a *American Diabetes Association*, ou valores maiores ou iguais a 200 mg/dl após um teste de tolerância com 75g de glicose via oral, segundo a Organização Mundial da Saúde (Schimid et al., 2003).

Os mais recentes trabalhos sobre a DM pesquisam o uso das células tronco no intuito de se obter células produtoras de insulina a partir de outros tecidos e que possam ser transplantadas para os diabéticos (Hughes, 2004). A aprovação da Lei de Biossegurança traz uma grande expectativa no tratamento desses pacientes. Alguns pesquisadores brasileiros já estão desenvolvendo pesquisas nesta linha (Voltarelli, 2004; Sociedade Brasileira de Diabetes, 2005^b, Couri et al., 2006).

As conseqüências da DM envolvem vários acometimentos sistêmicos a médio e longo prazo, dentre eles, destacam-se a nefropatia, a retinopatia, as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, a doença vascular e as neuropatias periféricas (Consenso Brasileiro sobre Diabetes, 2005) sendo as duas últimas os fatores mais relevantes para o acometimento dos membros inferiores e evoluções como úlceras plantares e amputações (Singh et al., 2005; Rathur e Boulton, 2007).

As complicações agudas e crônicas da DM são responsáveis pela alta taxa de mortalidade e morbidade nestes pacientes. A DM é a principal causa de cegueira, insuficiência renal, além de ser a maior causa de morbidade e mortalidade neonatal. A DM também aumenta de 2 a 7 vezes o risco da doença vascular cardíaca, cerebral e periférica (Pickup e Williams, 1991).

Estima-se no Brasil que os custos diretos e indiretos, isto é, internações hospitalares, monitoração da doença, perda de rendimento devido à morbidade e mortalidade, ultrapassam um

bilhão de reais ao ano, ou seja, 0,3% do PIB (Ministério da Saúde, 2006). Grande parte dessas internações ocorre em consequência das complicações que se desenvolvem quando não há tratamento adequado, sendo a neuropatia periférica diabética uma das principais.

No Brasil, mais de 85% dos óbitos por DM ocorrem a partir dos 40 anos de idade, em ambos os sexos (Ministério da Saúde, 2005). Em São Paulo, 8,24% das internações no Sistema Único de Saúde no ano de 2005 foram em função de complicações da diabetes (Datasus, 2005). A cidade também apresentou um dos maiores índices de mortalidade pela doença entre as capitais brasileiras: 21,03 óbitos a cada 100.000 habitantes. 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, 2005).

A análise e classificação de variáveis biomecânicas na postura estática e durante o movimento de diabéticos neuropatas têm sido freqüentes e têm se mostrado uma ferramenta importante na identificação das complicações da doença para o sistema neuromotor e musculoesquelético (Mueller et al., 1994^a; Katoulis et al., 1997; Sacco, 1997; Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco, 2001; Kwon et al., 2003, Sacco e Amadio, 2003). Estudos biomecânicos da marcha de diabéticos neuropatas são de grande importância, uma vez que a identificação dos fatores causais que poderiam levar a formação de úlceras plantares, como o aumento da pressão plantar, diminuição da absorção do choque do pé com o solo e as alterações de controle motor e força muscular de membros inferiores, pode auxiliar na prevenção das complicações da DM e da neuropatia, tais como ulcerações e amputações decorrentes. Ainda, algumas dessas variáveis biomecânicas podem auxiliar também na identificação e diagnóstico da presença da neuropatia periférica diabética.

São muito poucos os estudos encontrados na literatura indexada sobre a atividade eletromiográfica durante a locomoção de diabéticos neuropatas (Abboud et al, 2000; Sacco e Amadio, 2003; Kwon et al, 2003) e pretendeu-se com este estudo não apenas contribuir para a discussão sobre os mecanismos compensatórios adotados em função do déficit sensorial e motor durante a marcha destes sujeitos, como também acrescentar uma variável nesta discussão - a força reação do solo - como representante do efeito causado pela mudança da atividade muscular durante esta habilidade motora. Os poucos trabalhos sobre este tema são relativamente controversos, uma vez que não possuem metodologias e resultados totalmente semelhantes. Dentre os resultados controversos, destacamos o atraso no tibial anterior confirmado em dois estudos, atraso do vasto lateral em dois outros estudos e atraso de gastrocnêmio em apenas um estudo. Portanto, o presente estudo pretende responder algumas questões ainda não respondidas na literatura revisada, ou ainda controversas nesta temática, de forma a contribuir com o entendimento da função e conseqüentemente estabelecer parâmetros de referência para a terapêutica e prevenção de ulcerações.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O objetivo geral desta pesquisa foi investigar a influência da neuropatia diabética e da presença da ulceração plantar na história clínica de diabéticos, como consequência desta doença, na sensibilidade somatossensorial plantar e nas variáveis cinéticas e eletromiográficas de membro inferior durante a marcha.

2.2 Objetivos Específicos

- Determinar se a história clínica de ulceração plantar é um indicativo de que existe um pior grau de neuropatia, com maiores déficits de sensibilidade sensorial plantar e mais sintomas relacionados à neuropatia;
- Comparar e interpretar diferenças na força reação do solo vertical e horizontal entre diabéticos neuropatas com e sem ulcerações em sua historia clínica, com sujeitos não diabéticos durante a marcha descalça.
- Comparar e identificar diferenças na atividade eletromiográfica dos músculos tibial anterior, gastrocnêmio lateral e vasto lateral entre diabéticos neuropatas com e sem ulcerações em sua historia clínica, com sujeitos não diabéticos durante a marcha descalça.

3. REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

Esta revisão de literatura abrangeu os seguintes temas: a neuropatia diabética e suas implicações clínicas, funcionais e motoras; diferentes abordagens de avaliação e investigação da marcha de diabéticos neuropatas, desde a análise de variáveis temporais e espaciais, como velocidade e cadência de marcha, deslocamento angular articular, até as análises biomecânicas de pressão plantar, eletromiografia e de força reação do solo. Ainda, alguns estudos da marcha simulando a presença de neuropatia periférica foram selecionados nesta revisão. Esta revisão de literatura foi realizada nas bases de dados referenciais: MEDLINE, LILACS e EMBASE, usando como descritores: diabetes, marcha, eletromiografia, força reação do solo, pressão plantar, neuropatias diabéticas e suas correspondentes em inglês, no período de abrangência de 1966 aos dias atuais.

3.1 Classificação e caracterização da neuropatia diabética

Dentre as complicações crônicas decorrentes da DM, destaca-se a polineuropatia diabética (Kikkawa et al., 2005, Witzke e Vinik, 2005). Em 1988, no *San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy*, definiu-se neuropatia diabética como sendo uma desordem com evidências clínicas ou sub-clínicas que ocorre em diabéticos no decorrer da doença, sem outras possíveis causas para esta neuropatia periférica. Inclui manifestações autonômicas e/ou somáticas no sistema nervoso periférico (American Diabetes Association, 1996).

A teoria mais aceita sobre a etiologia da neuropatia periférica é a metabólica. Acredita-se que os níveis elevados dos índices glicêmicos resultem em um aumento na concentração de glicose no nervo periférico, provocando um aumento da atividade da enzima aldose redutase, que forma o sorbitol. O sorbitol sofre a ação da enzima sorbitol desidrogenase e se transforma em frutose. Os níveis elevados destas três substâncias determinam um edema osmótico do nervo, provocando uma deficiência energética e redução da síntese de acetilcolina, com conseqüente degeneração das células de Schwann e da bainha de mielina. O acúmulo de sorbitol é um dos responsáveis pelas mudanças na velocidade de condução nervosa. A descompensação do controle glicêmico 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 (Pickup e Williams, 1991).

A neuropatia diabética pode ser classificada, de acordo com a gravidade e progressão de seus acometimentos, em neuropatia sensitiva, motora e autonômica (Pickup e Williams, 1991). Envolve acometimentos das fibras finas, grossas ou ambas. A maioria dos diabéticos neuropatas apresenta uma combinação envolvendo ambas as fibras. Alguns sintomas do acometimento das fibras grossas são a parestesia conhecida como sensação em “bota e luva”, limiares anormais para a sensação térmica, encurtamento do tendão do calcâneo e fraqueza nas mãos e pés (Witzke e Vinik, 2005).

A polineuropatia diabética simétrica distal é a forma mais comum de neuropatia sensitivo-motora (Witzke e Vinik, 2005), equivalendo aproximadamente a 75% de todas as neuropatias destes diagnósticos. Esta polineuropatia promove inicialmente distúrbios sensoriais e motores distais e progride para distúrbios mais proximais e autonômicos (Simoneau et al., 1996; Courtemanche et al., 1996). Estes distúrbios promovem déficits sensoriais que comprometem

uma série de funções na postura e locomoção humana (Mueller et al, 1994^a; Katoulis et al., 1997, Shaw et al., 1998, Sacco e Amadio, 2000; Van Deursen, 2004). Os déficits sensoriais e motores têm influências significativas nestes sujeitos, diminuindo a mobilidade articular e promovendo instabilidades importantes durante o movimento (Courtemanche et al., 1996; Rao et al., 2007).

Os pés são alvos da convergência de praticamente todas as complicações sensitivo-motoras crônicas a que o diabético está sujeito (Cavanagh et al., 1991; Fernando et al., 1991; Shaw et al., 1998; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Armstrong et al., 1998; Pham et al., 2000; Payne et al., 2002; Van Deursen, 2004), merecendo discussão à parte, em função do elevado potencial para produzir uma incapacitação. 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 (Ministério da Saúde, 1993).

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, mudam o padrão da marcha dos diabéticos, podendo causar aumento do risco de ulcerações e infecções. (Piaggese, 2004; Van Schie, 2005, Rathur e Boulton, 2007). Segundo Armstrong et al. (1998), a ulceração do pé é a precursora mais comum da amputação da extremidade inferior entre os diabéticos. A prevenção das úlceras, juntamente com a identificação dos seus fatores de formação, e a educação para cuidados com os pés trazem muitos benefícios para estes pacientes, diminuindo os custos de seu tratamento (Lawrence, 2004; Rathur e Boulton, 2007).

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

3.2. Alterações na mobilidade de tornozelo e na pressão plantar conseqüentes da neuropatia diabética

Com a progressão da neuropatia diabética, sinais e sintomas associados à sensibilidade somatossensorial tornam-se mais freqüentes, que podem causar, por trauma repetitivo, lesão no tegumento. Estes sintomas progridem para uma neuropatia de característica motora com alteração no trofismo da musculatura, especialmente das extremidades distais, que podem levar ao aparecimento de deformidades nos pés e à diminuição na mobilidade das articulações. Todos estes problemas neuropáticos associados provocam um aumento de pressão em determinadas regiões da superfície plantar sobrecarregando áreas e podendo levar a formação de calosidade que podem evoluir para úlceras plantares (Pham et al., 2000, Van Deursen, 2004).

A alteração da arquitetura normal do pé diabético é freqüentemente associada à desestruturação dos seus arcos de sustentação. A neuropatia motora produz um desarranjo na musculatura intrínseca do pé (Van Deursen, 2004), criando pontos de hiperpressão na região plantar (calosidades) e deformidades que no futuro podem tornar-se lesões (Tozzi, 2002). Uma

das possíveis explicações seria que a falta de sensibilidade estaria relacionada com o alto impacto do pé no solo, aumentando as forças verticais transmitidas para os tecidos (Shaw et al., 1998).

A presença de neuropatia e a diminuição do *input* sensorial são bastante relacionadas com o aumento da pressão plantar (Frykberg et al., 1998; Armstrong e Lavery, 1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). As regiões com maiores picos de pressão plantar durante a marcha, onde coincidentemente são as mais acometidas por ulcerações são: sob a cabeça do primeiro e segundo metatarso (Lavery et al., 1997; Armstrong e Lavery, 1998; Payne et al., 2002; Veves et al., 1992; Perry et al., 2002), e sob o hálux (Cavanagh et al., 1991; Payne et al., 2002). Armstrong et al. (1999) relataram que 51% dos diabéticos que tiveram úlceras neuropáticas apresentaram um pico de pressão plantar no antepé maior do que o observado em uma população não diabética.

A diminuição da mobilidade articular do tornozelo dos diabéticos neuropatas é um achado relativamente comum (Fernando et al., 1991; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Van Schie, 2005; Rao et al., 2007). De acordo com Sauseng e Kastenbauer (1999), a limitação da mobilidade da articulação do tornozelo é prevalente em diabéticos, assim como a presença de elevadas pressões plantares durante a marcha. Estes autores também mostraram que quanto menor a amplitude de movimento, maior a pressão plantar durante a marcha, e esta limitação na amplitude de movimento é mais comum nas articulações talocrural e metatarsalângica nos diabéticos.

Da mesma forma, Fernando et al. (1991) observaram um aumento significativo da pressão plantar em diabéticos neuropatas com amplitude de movimento da articulação subtalar limitada em relação aos neuropatas sem tal limitação. Essa limitação na amplitude de movimento

leva a uma rigidez no pé, dificultando a distribuição de cargas e assim, gerando um aumento da pressão. Estes autores mostraram que a limitação de mobilidade articular é a maior causa de pressão plantar anormal, contribuindo para a formação de úlceras no pé neuropático susceptível.

3.3 Características cinéticas e da função muscular da marcha normal

A fim de compararmos a marcha de diabéticos neuropatas com a de indivíduos não diabéticos, faremos uma breve descrição das variáveis cinéticas e eletromiográficas analisadas neste estudo durante a marcha normal.

A força reação do solo (FRS) representa uma das mais importantes grandezas para a análise biomecânica da marcha, pois representa o total líquido de todas as forças musculares e gravitacionais atuando no corpo em cada instante durante a fase de apoio. Estas forças são iguais em intensidade e opostas no sentido àquelas experimentadas pelo membro de sustentação (Perry, 2005). 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 patologia. Portanto, pode ser uma ferramenta para auxiliar no diagnóstico e tratamento de doenças que levam a alterações da marcha (Winter, 1991; Anderson e Pandy, 2003; Perry, 2005). Porém, sua forma geral é constante e regular (Winter, 1991). A partir destas informações de força, as cargas impostas às articulações, e o controle muscular necessário para a realização do movimento podem ser identificados (Winter, 1991; Perry, 2005).

O controle da ativação neural dos músculos esqueléticos pode ser representado pela eletromiografia (EMG), que engloba um conjunto de técnicas utilizadas no estudo da atividade

elétrica muscular (Winter, 1991). O sinal eletromiográfico é um indicador indireto da função muscular, uma vez que a ação muscular, por ocorrer sob a superfície da pele e tecidos subcutâneos, não pode ser medida diretamente (Perry, 2005). A EMG é baseada na mensuração das descargas iônicas nas membranas das fibras musculares. A ativação neural produz mudanças temporárias nas concentrações iônicas, permitindo a propagação dos potenciais de ação ao longo do sarcolema (Robertson et al., 2006). A somatória das despolarizações das unidades motoras recrutadas durante a tarefa realizada compõe o traçado de interferência da EMG (Winter, 1991; De Luca, 1997).

Durante a marcha, a FRS apresenta três vetores agindo sobre o membro de suporte. A componente vertical reproduz a resposta à ação da força gravitacional sobre o corpo; a componente horizontal ântero-posterior reproduz a resposta à força de aceleração e desaceleração; e a componente horizontal médio-lateral reproduz a resposta à força de deslocamento nesta direção.

A curva padrão da componente vertical durante a marcha de um indivíduo saudável, em cadência natural, apresenta dois picos separados por um vale. O primeiro pico corresponde à aceitação de carga durante a fase inicial do apoio. Sua magnitude numa velocidade de 1,36m/s é em torno de 110% do peso corporal (Winter, 1991; Perry, 2005). Pode-se dizer que este primeiro pico corresponde também ao primeiro pico da fase de desaceleração da componente ântero-posterior da FRS (Winter, 1991), que representa a força máxima de reação à desaceleração do membro inferior no apoio. Neste momento, os principais músculos ativos são os extensores de quadril e joelho, que agem excentricamente para controle da desaceleração do corpo, otimizando a absorção de choque (Winter, 1991; Perry, 2005; Neumann, 2005). Ainda, os músculos posteriores da coxa auxiliam excentricamente na flexão do quadril, durante a desaceleração do

membro inferior, que está se deslocando anteriormente (Winter, 1991, Neumann, 2005). Ocorre também uma co-contração entre estes músculos posteriores, principalmente entre o bíceps femoral e o quadríceps femoral, principalmente o vasto lateral (VL), para garantir a estabilidade do joelho durante o choque do calcanhar com o solo (Shavi, 1985, Neumann, 2005). Durante esta fase ocorre também o pico de ativação do músculo tibial anterior (TA), quando sua acentuada ação excêntrica desacelera a extensão passiva do tornozelo produzida pelo peso corporal (Winter, 1991; Neumann, 2005). Assim, o TA evita o contato brusco do antepé com o solo.

O segundo pico da FRS vertical está relacionado com a força de propulsão para o deslocamento do corpo à frente. Sua magnitude é semelhante à do primeiro pico vertical em cadência natural (Winter, 1991). Este segundo pico corresponde ao pico máximo da fase de aceleração da componente ântero-posterior, que representa a força máxima de aceleração do membro inferior. Os principais músculos agindo nesta etapa são os extensores de tornozelo, joelho e quadril, gerando um torque extensor responsável pela propulsão. Ao final desta fase, observa-se o início da atividade dos músculos flexores de quadril, com o objetivo de levar o membro inferior à frente (Perry, 2005; Neumann, 2005).

O vale ocorre no final do apoio médio e corresponde à acomodação do peso corporal no membro apoiado durante o balanço do membro contralateral; neste momento há um alívio de carga sobre a plataforma de força, ocorrendo assim o menor valor da força vertical no vale. Pode-se dizer que o instante do valor mínimo do vale ocorre próximo ao instante de transição entre a fase de desaceleração e a fase de aceleração da componente ântero-posterior da força. Nesta fase ocorre uma transição da ativação muscular; enquanto observa-se uma atividade reduzida dos músculos ativos no primeiro pico, inicia-se a ativação dos músculos responsáveis pelo segundo pico da força (Winter, 1991; Neumann, 2005)

Portanto, alterações na função muscular durante a marcha podem gerar mudanças no comportamento da curva da FRS, caracterizando, por exemplo, um padrão de marcha patológica.

3.4 Alterações de variáveis biomecânicas temporais, espaciais, cinéticas e eletromiográficas na marcha de diabéticos neuropatas

São poucos ainda os estudos que utilizaram a FRS para a análise da marcha de diabéticos neuropatas. Shaw et al. (1998) realizaram uma análise das forças transmitidas pelo pé para o solo durante a marcha destes sujeitos. Observaram um maior primeiro pico de força vertical durante a marcha destes diabéticos. Pode-se relacionar este dado a uma interferência da sensibilidade plantar, uma vez que os diabéticos neuropatas podem ter uma sensação retardada do contato com o solo durante a marcha. Este déficit sensorial pode também levar a um atraso na ativação dos músculos envolvidos no apoio do calcanhar, outra possível causa do maior pico de força na fase de apoio do calcanhar. Estes autores observaram também que não houve um aumento correspondente na força horizontal, chegando a conclusão de que a força vertical é a grandeza que melhor representa os efeitos da neuropatia periférica na marcha dos diabéticos. Ainda, este estudo mostra uma tendência a um maior tempo de apoio e uma diminuição da velocidade de marcha com a piora da neuropatia diabética.

Sacco e Amadio (2000) analisaram o comportamento da FRS vertical durante a marcha de diabéticos neuropatas e observaram que estes sujeitos apresentavam valores maiores de força vertical mínima que os indivíduos saudáveis e que os diabéticos não neuropatas, indicando uma possível alteração na capacidade do sistema locomotor de reduzir a sobrecarga após contato do calcanhar com o solo. Neste mesmo estudo, foi observado que os diabéticos

neuropatas apresentam uma fase de apoio simples e de apoio duplo mais longas que os sujeitos saudáveis, como provável mecanismo compensatório de natureza musculoesquelética para aumentar a estabilidade e equilíbrio durante a marcha, mas ao mesmo tempo, expondo por mais tempo a superfície plantar às cargas mecânicas.

Contradizendo os estudos anteriores, Katoulis et al. (1997) e posteriormente Santos e Barela (2002) verificaram que não há diferença nas forças verticais de diabéticos neuropatas em relação a indivíduos não diabéticos, e atribuíram este fato à diminuição gradual da velocidade com a progressão da neuropatia, uma vez que a velocidade de marcha altera os padrões desta variável (Chiu e Wang, 2007).

Outros autores também já observaram comprometimento das variáveis espaço-temporais em diabéticos neuropatas, tais como um menor comprimento de passos, cadência e velocidade reduzidas (Mueller et al., 1994^a; Sacco e Amadio, 2000; Sacco, 2001; Santos e Barela, 2002; Menz et al., 2004, Petrofsky et al., 2005, Yavuzer et al., 2006). Dingwell et al. (2000) e Menz et al. (2004) sugerem que tais alterações no comportamento espaço-temporal da marcha destes indivíduos seriam um mecanismo para amenizar o risco de quedas em sujeitos com a neuropatia diabética. A diminuição da velocidade da marcha e o aumento do tempo de apoio poderiam ser resultantes da diminuição da capacidade de percepção de estabilidade durante a marcha (Mueller et al., 1994^a; Kwon et al., 2003).

Outras alterações importantes dos diabéticos neuropatas durante a marcha são mobilidade e momento de força extensora do tornozelo diminuídos, (Mueller et al., 1994^a, Katoulis et al., 1997), e que, portanto, levam estes sujeitos a desenvolverem uma estratégia de quadril para compensar os déficits de propulsão da articulação do tornozelo, utilizando os músculos flexores do quadril (Mueller et al., 1994^b) ao invés dos músculos extensores do tornozelo

(estratégia do tornozelo) para levar o membro inferior à frente ao final da fase de apoio da marcha. Com isso, estes sujeitos apresentariam também menores valores do segundo pico da FRS, mostrando uma menor força de propulsão gerada pelo segmento do tornozelo.

Kwon et al. (2003) demonstraram que os picos dos momentos de força da flexão e da extensão do tornozelo são menores, e que uma possível explicação para isso estaria relacionada com uma reduzida força dos músculos extensores de tornozelo ou poderia ser uma estratégia para proporcionar maior equilíbrio durante a fase de propulsão da marcha.

A diminuição da mobilidade do tornozelo, especialmente de flexão, também pode ser provocada pela atrofia do músculo TA, ou ainda por uma maior rigidez ou co-ativação dos extensores e flexores de tornozelo. O acometimento do músculo TA leva em muitos casos ao “pé caído” durante a marcha, sinal este típico de doentes com paralisia cerebral. Destaca-se uma disfunção flexora excêntrica deste músculo durante a fase de aplainamento do pé após o contato do calcanhar em diabéticos neuropatas (Abboud et al., 2000). Com o atraso de ativação do TA, o mecanismo de controle de choque na fase inicial da marcha não funcionaria e com isso, aumentaria a carga aplicada no antepé durante o apoio na marcha, aumentando o risco de formação de úlceras plantares nos sujeitos neuropatas nesta região (Sacco, 2001, Sacco e Amadio, 2003).

Kwon et al. (2003) verificaram uma ativação prematura (*onset time*) dos músculos sóleo e gastrocnêmio medial (GM) e uma finalização prolongada (*cessation time*) do TA durante a fase de apoio, resultando em uma co-contração dos músculos anteriores e posteriores do tornozelo, provavelmente em busca de estabilização da articulação. Porém, esta ativação prematura dos músculos sóleo e GM também contribui para um contato prévio do antepé, uma diminuição da absorção do impacto pelo calcâneo, um aumento do impulso no antepé e um prolongado tempo

de carga nesta região, sobrecarregando a região das cabeças metatarsais. O atraso na ativação do TA provavelmente devido à informação retardada que o sistema sensorial envia do apoio inicial do calcanhar, mostrado por Abboud et al. (2000) e Sacco e Amadio (2003), também favorece o apoio precoce do antepé no contato inicial com o solo, aumentando os riscos de ulcerações nessa região.

Giacomozzi et al. (2002) estudaram as estratégias de marcha em diabéticos neuropatas por meio da variável de centro de pressão. Estes autores constataram que os diabéticos neuropatas apresentavam uma marcha com uma redução da progressão longitudinal do centro de pressão similar à marcha de sujeitos com pé plano. Estes sujeitos apresentavam um apoio mínimo temporal do calcanhar ao contato com o solo, migrando o apoio rapidamente para a região do médio-pé, e um apoio ausente no hálux na fase de impulsão, sobrecarregando os ossos metatarsais no momento do impulso, sobrecarga esta já referida por Armstrong e Lavery (1998) e Warren et al. (2004), provavelmente devido a amplitude de movimento de tornozelo diminuída (Fernando et al., 1991; Saunseng e Kastenbauer, 1999). Giacomozzi et al. (2002) concluem então que o apoio do pé dos diabéticos neuropatas é posicionado dinamicamente mais em eversão o que sugere uma fraqueza do músculo TA, e isso explicaria a queda rápida do apoio do calcanhar para o antepé, auxiliado pela antecipação da ativação dos músculos extensores de tornozelo, fato este já observado por Kwon et al. (2003).

3.5 Avaliação biomecânica da marcha em indivíduos submetidos à insensibilidade plantar simulando a neuropatia periférica

Alguns estudos analisaram o padrão de marcha em indivíduos saudáveis simulando a presença de neuropatia periférica, induzindo-os a uma diminuição da sensibilidade plantar por meio de imersões em gelo (Nurse e Nigg, 2001; Eilis et al., 2004; Taylor et al., 2004) e observaram que estes indivíduos apresentaram respostas no padrão de marcha semelhantes às dos diabéticos neuropatas (Katoulis et al., 1997; Sacco e Amadio, 2000; Abboud et al., 2000; Sacco, 2001; Sacco e Amadio, 2003), como velocidade de marcha diminuída, padrões alterados de ativação eletromiográfica e alterações da pressão plantar.

Taylor et al. (2004) ao induzir a insensibilidade plantar por 30 minutos de crioterapia, observaram uma diminuição significativa da velocidade da marcha, aumento do tempo de contato de todas regiões estudadas, exceto em dedos e hálux, uma diminuição do pico de pressão em todas as regiões do pé, exceto sob a terceira e quinta articulações metatarsofalangeanas onde foram encontrados aumentos significativos do pico de pressão. Ainda, foi observado um aumento da integral da força e pressão nessas mesmas regiões (terceira e quinta articulações metatarsofalangeanas). Portanto, confirmam que o feedback sensitivo dos mecanorreceptores da superfície plantar são importantes na marcha normal e que o aumento na magnitude da pressão sob o antepé em indivíduos portadores de neuropatia diabética pode ser explicado parcialmente por este déficit sensitivo.

Eilis et al. (2004) em seu estudo simulando a presença da neuropatia periférica por meio da imersão do pé em gelo, verificaram padrões de FRS durante a marcha semelhantes aos estudos realizados com esta população, como diminuição do segundo pico da força (Katoulis et al, 1997) e um aumento do valor mínimo no vale da curva (Sacco e Amadio, 2000). Eilis et al. (2004) também observaram uma diminuição da amplitude da atividade eletromiográfica dos músculos TA, GM e fibular longo na situação induzida, sugerindo que esta seria a razão para a

diminuição da amplitude de movimento do tornozelo durante a marcha, achado este já observado em outros estudos com diabéticos neuropatas (Fernando et al., 1991; Mueller et al., 1994^a), e que pode estar relacionado com a formação de úlceras plantares.

Nurse e Nigg (2001) observaram que o padrão da ativação eletromiográfica é diferente quando há uma diminuição da sensibilidade plantar. Quando o pé todo foi exposto ao gelo para provocar a insensibilidade, houve um aumento da atividade do TA na segunda metade da fase de apoio da marcha. Quando só o retopé foi exposto ao gelo, houve uma diminuição da atividade do TA logo após o contato do calcanhar, e um aumento da atividade do GM no início e no final da fase de apoio, condizendo com as maiores pressões no antepé, tanto na fase de aplainamento quanto durante a fase de propulsão.

Nurse et al. (2005) em outro estudo avaliaram parâmetros da marcha de indivíduos saudáveis com o uso de diferentes tipos de palmilhas e observaram que alterando o input sensorial na superfície plantar (com o uso de palmilhas de diferentes texturas), há uma diminuição da atividade elétrica muscular dos músculos da extremidade inferior da perna, principalmente do sóleo e TA, durante a marcha, por um efeito inibitório nos motoneurônios destes dois músculos.

Contradizendo alguns estudos com diabéticos, Fiolkowski et al. (2005) analisaram a FRS durante saltos realizados por indivíduos saudáveis, quando uma anestesia no nervo tibial era realizada (induzindo a uma perda da sensibilidade na superfície plantar) e verificaram que há uma redução nos picos de força com a perda da sensibilidade, dado contrário aos achados dos estudos com diabéticos neuropatas, que apontaram maiores forças reação do solo durante a marcha quando comparados com indivíduos saudáveis (Shaw et al. 1998; Sacco e Amadio, 2000).

Apesar destes estudos tentarem simular a presença da neuropatia periférica, as adaptações e alterações no sistema de controle motor central e periférico frente aos inputs sensoriais modificados nestas situações de perda sensorial aguda podem ser diferentes das alterações de controle motor frente a uma condição crônica e progressiva, como a neuropatia periférica, quando o diabético neuropata, mesmo com o prejuízo sensorial, continua suas atividades de vida diária, se adaptando constantemente às demandas motoras frente à diminuição da informação aferente. Portanto, indivíduos que foram submetidos à perda aguda da sensibilidade podem apresentar respostas motoras diferentes das encontradas em diabéticos neuropatas.

3.6 Alterações na marcha de diabéticos neuropatas conseqüentes às variações de velocidade

Em indivíduos saudáveis, a velocidade da marcha influencia diretamente o padrão biomecânico deste movimento. Indivíduos saudáveis apresentam maiores primeiros picos de FRS em maiores velocidades, indicando que quanto maior a velocidade, maior a sobrecarga imposta ao sistema musculoesquelético (Winter, 1991; Chiu e Wang, 2007).

Warren et al. (2004) observaram que na marcha indivíduos não diabéticos a pressão plantar, principalmente na região do antepé, aumenta com o aumento da velocidade de marcha. Porém, apesar dos diabéticos apresentarem uma marcha com velocidade reduzida (Mueller et al., 1994^a; Katoulis et al., 1997; Sacco e Amadio, 2000; Sacco, 2001; Santos e Barela, 2002; Menz, 2004, Petrofsky et al., 2005, Yavuzer et al., 2006), a pressão plantar destes também é aumentada (Boulton, 1987; Cavanagh et al., 1991; Frykberg et al., 1998; Armstrong e Lavery,

1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). Os diabéticos podem ter adotado uma velocidade de marcha diminuída como mecanismo compensatório das maiores pressões plantares na busca não eficaz de redução das mesmas.

Petrofsky et al. (2005) analisaram as características da marcha de diabéticos sem déficits sensoriais ou motores e observaram também uma diminuição na velocidade de marcha, no tempo de reação para mudança de direção e no tempo de aceleração da marcha. Os autores observaram que existe uma alteração na marcha desses sujeitos independente da presença de um déficit sensorial ou motor, e atribuem este dado a uma perda da capacidade vestibular, que altera o equilíbrio postural, e a uma condução nervosa mais lenta no sistema nervoso somático, incluindo o cerebelo e o córtex motor. Associam também a formação de úlceras no pé diabético a essa alteração do controle motor, principalmente nos pacientes que não apresentam déficit sensorial notável.

A atividade eletromiográfica dos músculos da perna também parece sofrer influência da velocidade da marcha (Den Otter et al., 2003; Warren et al., 2004; Nymark et al., 2005; Chiu e Wang, 2007). Warren et al. (2004) observaram um aumento significativo nos picos da curva retificada de EMG dos músculos TA e GM com o aumento da velocidade, dado confirmado também por Chiu e Wang (2007). Den Otter et al. (2003) observaram que as mudanças na amplitude da EMG nos músculos da perna aconteceram principalmente na segunda metade da fase de apoio, indicando que realmente a diminuição da intensidade da propulsão em velocidades reduzidas provoca mudanças no comportamento muscular. Nymark et al. (2005) também observaram uma diminuição nas amplitudes da EMG em velocidades reduzidas de marcha, porém estes autores não observaram mudanças no comportamento temporal de ativação muscular nos músculos TA e GM, sugerindo que mesmo em velocidades diminuídas

estes músculos tendem a manter suas funções de controle do pé contra a gravidade na fase inicial do apoio e de propulsão durante a fase final de apoio.

3.7 Considerações gerais e finais da revisão da literatura

Diante do contexto revisado, nota-se que são muito poucos os estudos na literatura indexada sobre a atividade eletromiográfica durante a marcha de diabéticos neuropatas (Abboud et al, 2000; Sacco e Amadio, 2003; Kwon et al, 2003) e ainda mais escassos são os estudos que relacionam esta atividade eletromiográfica com as respostas cinéticas, tais como da FRS. Com o presente estudo, pretendeu-se contribuir com a discussão sobre as alterações musculares e dinâmicas durante a marcha em diabéticos neuropatas em função do déficit sensorial decorrente da doença e também em função da presença ou não de úlceras na história clínica dos diabéticos. Também se buscou acrescentar uma variável nesta discussão - a força reação do solo - como representante do efeito causado pela mudança da atividade muscular durante esta habilidade motora. Além disso, os poucos trabalhos sobre este tema são relativamente controversos e desta forma o presente estudo pretende responder a algumas questões ainda não respondidas na literatura revisada.

As questões levantadas ainda não respondidas ou controversas baseadas na revisão da literatura foram: (a) a úlcera é fator determinante para a caracterização do nível de neuropatia? Podemos considerar que os indivíduos ulcerados apresentam pior sensibilidade e mais sintomas relacionados à neuropatia? (b) A sobrecarga evidenciada pela força reação do solo estaria aumentada durante a marcha, devido a menor atenuação de cargas feita pelo diabético no contato inicial do calcanhar? (c) os diabéticos neuropatas apresentam uma propulsão inficiente,

também evidenciada pela força reação do solo, devido à diminuição da amplitude de movimento e da força extensora de tornozelo? (d) Existe um atraso e/ ou diminuição da ativação muscular do tibial anterior, vasto lateral e gastrocnêmio lateral nos diabéticos neuropatas? E este atraso é mais acentuado nos diabéticos neuropatas ulcerados? (e) Os diabéticos neuropatas apresentam uma maior co-contracção de TA e GL no início da fase de apoio da marcha?

Diante dos dados até agora descritos na literatura, as principais hipóteses deste trabalho são: (a) diabéticos neuropatas ulcerados apresentarão piora da sensibilidade somatossensorial e mais sintomas relacionados, já que tem uma maior progressão da doença. Portanto, a história de ulceração indicaria a presença de um pior grau de neuropatia; (b) o primeiro pico da FRS, tanto da componente vertical quanto da ântero-posterior, estarão aumentados devido a maior sobrecarga que o pé dos diabéticos recebe no contato inicial do calcanhar; (c) o segundo pico da força, tanto da componente vertical quanto da ântero-posterior, estarão diminuídos, indicando uma deficiência no mecanismo de propulsão, devido à diminuição da força dos extensores de tornozelo que os diabéticos apresentam; (d) deve haver um atraso e uma diminuição da ativação muscular do TA, VL e GL nos diabéticos neuropatas, mais evidente nos ulcerados; (e) deve haver uma maior co-contracção entre TA e GL nos grupos diabéticos do início da fase de apoio.

4. CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Casuística

Os grupos estudados foram formados baseados em amostragem não probabilística intencional por 45 voluntários adultos, não idosos, de ambos os sexos, divididos em três grupos, sendo 19 no grupo de diabéticos neuropatas sem úlceras plantares (GD), 10 no grupo de diabéticos neuropatas em cuja história clínica houve pelo menos uma ocorrência de ulceração plantar (GDU) e 16 no grupo controle (GC), constituído de sujeitos assintomáticos, não diabéticos, da mesma faixa etária que os grupos GD e GDU.

Os diabéticos foram provenientes da Associação Nacional de Assistência ao Diabético uma instituição filantrópica que atua junto aos portadores de diabetes (58,6% dos diabéticos avaliados); do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (13,8% dos diabéticos avaliados) e do Hospital Estadual Heliópolis (13,8% dos diabéticos avaliados).

Os critérios de inclusão para os grupos diabéticos foram: ser diabético tipo 1 ou 2 com mais de cinco anos de diagnóstico, ter neuropatia diabética diagnosticada clinicamente pela equipe médica que os acompanhava, apresentar uma pontuação mínima de seis pontos no questionário do *Michigan Neuropathy Screening Instrument – questionnaire (MNSI)* que avalia os sintomas relacionados à neuropatia diabética (MNSI, 2006), e apresentar pelo menos duas áreas da região plantar com incapacidade de perceber o estímulo tátil de 10g pela estesiometria, já que Armstrong et al. (1998) define que quatro erros ou mais é característico de risco de ulceração, e

então se adotou dois erros em dez áreas totais avaliadas para que o diabético fosse incluído no estudo (Perry et al., 2002; Frykberg et al., 1998). Além destes critérios, para integrar o GDU, os diabéticos neuropatas deveriam apresentar história de pelo menos uma ulceração plantar nos últimos dois anos.

Os critérios de exclusão foram: indivíduos com idade superior a 65 anos, que já sofreram amputação do hálux ou amputação de partes do pé, exceto dedos, que utilizavam algum meio auxiliar para andar, história de vestibulopatia, doença neurológica de origem central ou periférica que não seja causada pela DM (como neuropatia alcoólica ou poliomielite), doenças do aparelho locomotor (como a artrite reumatóide), artropatia de Charcot, história de uso excessivo de álcool, sujeitos com presença de úlceras plantares no momento dos testes e portadores de claudicação por qualquer razão. Estes critérios de exclusão coincidem com os critérios adotados por outros estudos com diabéticos (Mueller et al., 1994^a; Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2003).

Todos os sujeitos tiveram conhecimento dos procedimentos do estudo por meio de um termo de consentimento livre e esclarecido (ANEXO 1), elaborado conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, protocolo no. 1268/05 (ANEXO 2) e após o conhecimento e esclarecimento de possíveis dúvidas, assinaram este termo.

4.2 Protocolo de procedimentos

O protocolo foi desenvolvido no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade

de Medicina da Universidade de São Paulo, e foi constituído de três etapas (figura 1): (1) avaliação inicial para investigação de aspectos relacionados a diabetes e à neuropatia, (2) avaliação da sensibilidade somatosensorial plantar e (3) avaliação biomecânica (cinética e eletromiográfica) da marcha descalça. Este protocolo teve duração de aproximadamente uma hora; especificamente, o procedimento da avaliação da marcha teve a duração de 30 minutos de preparação e 10 minutos de aquisição. Durante este período, foram realizados quantos intervalos fossem necessários para o maior conforto de cada participante.

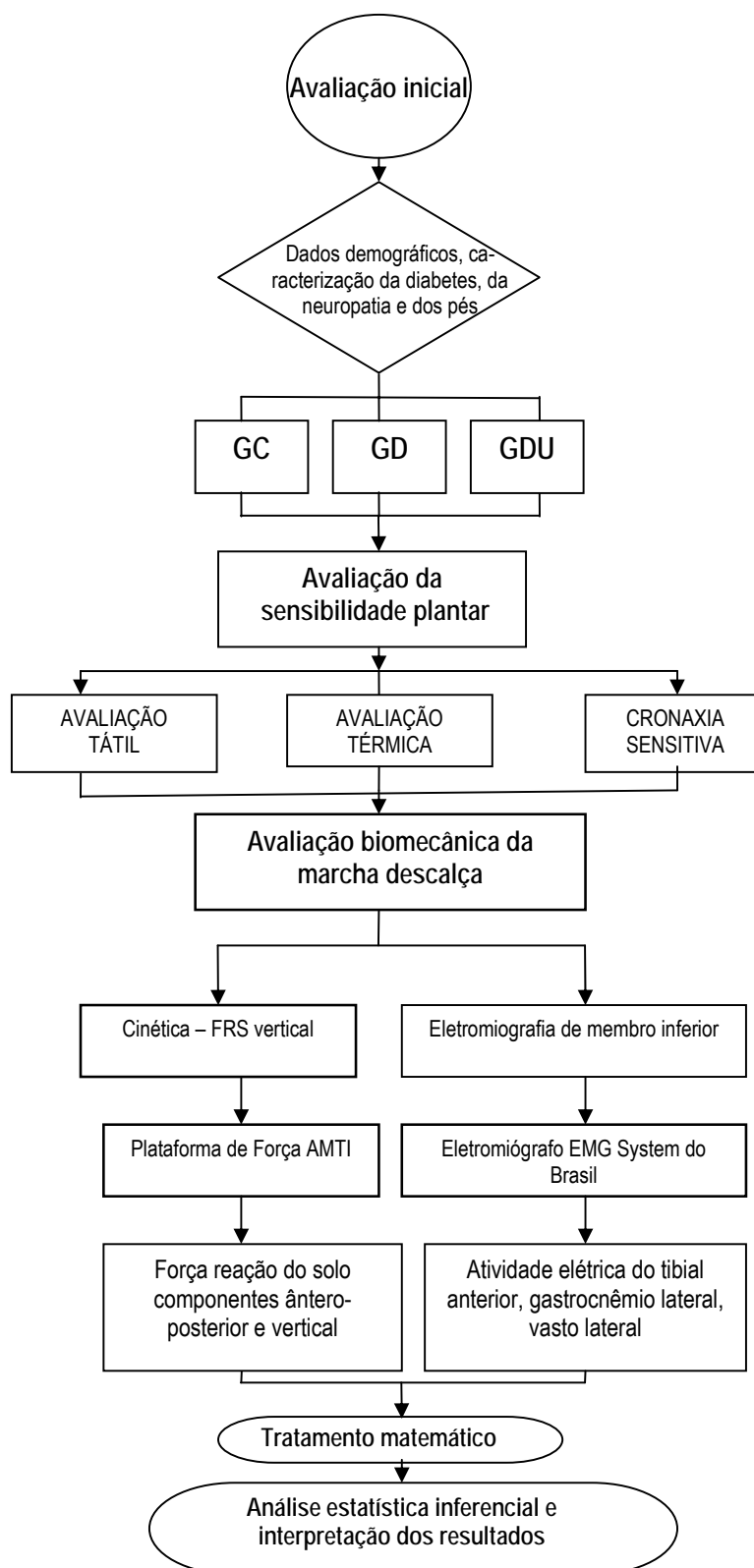


Figura 1 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental.

4.3 Avaliação Inicial

Além do diagnóstico clínico fornecido pela equipe médica que acompanhava cada um dos diabéticos, todos eles foram entrevistados e examinados clinicamente com o uso de um questionário validado, o MNSI (Feldman et al., 1994; MNSI, 2006) (ANEXO 3), e após a análise dos dados, estes sujeitos foram distribuídos nos dois grupos diabéticos: GD e GDU. Nesta etapa também foram coletados por meio de uma entrevista estruturada (ANEXO 3) os dados pessoais e os referentes à doença: se diabético ou não, tipo de diabetes, tempo de diagnóstico da diabetes, história prévia de ulceração, condições dos pés. Os indivíduos do grupo controle passaram apenas por esta segunda entrevista descrita. Os dados desta etapa do protocolo auxiliaram na classificação e caracterização dos sujeitos avaliados e na verificação dos critérios de inclusão.

4.4 Avaliação da sensibilidade plantar

A avaliação da sensibilidade somatossensorial plantar foi composta por três testes já consagrados na literatura (ANEXO 3): a) cronaxia sensitiva (Kimura, 1989; Sacco, 1997; Sacco e Amadio, 2000); b) avaliação térmica (Feldman et al., 1994) e c) tátil (Cavanagh et al., 1991; Fryberg et al., 1998; Armstrong et al., 1998; Perry et al., 2002). A avaliação da sensibilidade somatossensorial foi realizada em ambos os pés em cinco regiões plantares, a saber: calcanhar, meio-pé, antepé lateral, antepé medial e hálux, totalizando 10 áreas avaliadas (figura 2).

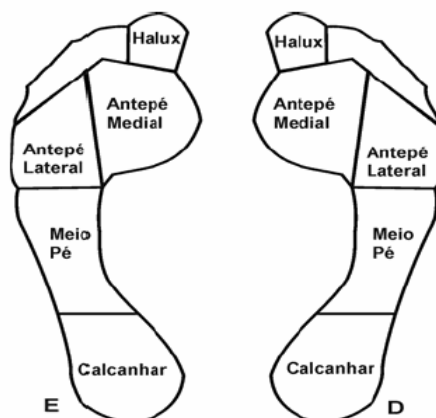


Figura 2 – Regiões plantares avaliadas nos testes de sensibilidade

A cronaxia sensitiva, mostrada na figura 3, representa o tempo mínimo, em milissegundos (ms), que o indivíduo leva para perceber um estímulo aplicado sobre a pele, com o dobro da intensidade da reobase sensitiva, e esta é definida como a menor intensidade de um estímulo elétrico necessário para ser percebido (Kimura, 1989). A corrente utilizada para se determinar a reobase é uma corrente monopolar sob forma de pulsos elétricos de 1.000 por 2.000ms de repouso. Foi utilizado um gerador universal de pulsos NeMESys 941 (Quark, Piracicaba, Brasil) para a determinação dos valores de cronaxia sensitiva nas 10 regiões plantares citadas anteriormente. Este equipamento é controlado por um microprocessador que gerencia ondas pré-programadas permitindo a realização de procedimentos envolvidos na eletroterapia, no eletrodiagnóstico e pesquisa relativa à eletroestimulação transcutânea. Para a análise destes resultados foram contabilizadas em quantas áreas, das 10 avaliadas, os sujeitos detectaram o estímulo elétrico maior que 0,30 ms, que é o valor de normalidade para a cronaxia sensitiva (Sacco, 1997, Sacco e Amadio, 2000). Ainda assim, segundo Kimura (1989) o valor de referência

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

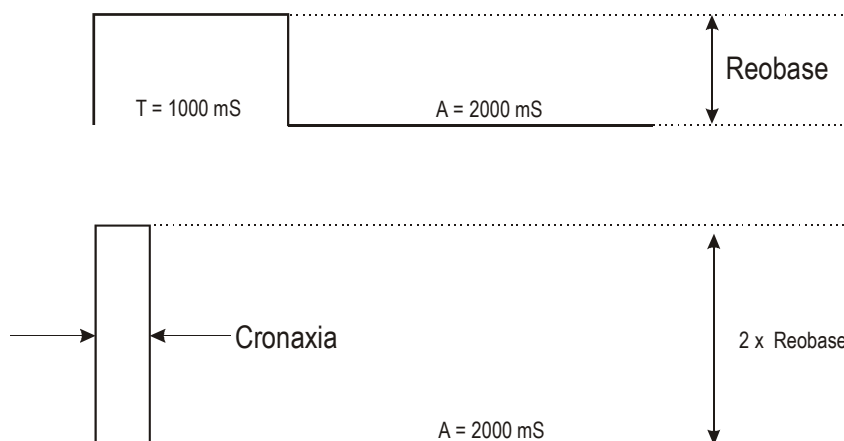


Figura 3 - Representação esquemática dos pulsos elétricos da determinação da reobase e da cronaxia sensível

Além do número de áreas que apresentavam valores acima dos considerados dentro da normalidade, os valores absolutos médios da cronaxia sensível dos sujeitos de cada grupo foram comparados.

A sensibilidade térmica foi avaliada fazendo-se um contato na superfície plantar com três corpos de prova de 0,5 cm de diâmetro, na forma de caneta, e material metálico. Um deles era aquecido até um limite seguro suportável, testado previamente na região tenar da mão do examinador; o outro corpo de prova era resfriado por imersão em gelo, e um terceiro neutro, em temperatura ambiente (figura 4). Esse modo de avaliação térmica é o mais utilizado nos ambulatórios clínicos, embora não haja um consenso na clínica ou na literatura em relação ao tamanho do corpo de prova, à temperatura do mesmo ou ainda se é usada ou não uma temperatura neutra entre as avaliações. Algumas estratégias de ação foram estabelecidas de

forma simplificada para que este protocolo fosse utilizado sem muitos recursos extras. Para a análise dos resultados foi contabilizado o número de regiões plantares, das 10 totais, que os sujeitos não discriminaram a temperatura quente nem a fria, (1 - não discrimina as duas temperaturas; 2 - discrimina só uma temperatura; 3 - discrimina as duas temperaturas) escala esta que foi adaptada de Feldman et al. (1994).



Figura 4 – Corpos de prova térmicos (*) utilizados para a avaliação da sensibilidade térmica. De baixo para cima, os monofilamentos (&) de 4g, 10g e 300g utilizados na avaliação da sensibilidade tátil.

Na avaliação tátil, utilizou-se a estesiometria. Este teste consiste em detectar com os olhos fechados os estímulos cutâneos de monofilamentos de nylon, tipo Semmens-Weinstein (SorriBauru, Bauru, Brasil), de diferentes espessuras (figura 4). Estes monofilamentos são fios de espessuras conhecidas que foram pressionados sob a superfície plantar nas mesmas áreas já descritas para que o sujeito detectasse o estímulo. Este teste é baseado no princípio de que a força necessária para curvar um determinado fio é a mesma em todas as tentativas, o que permite uma boa reprodutibilidade do método. Além de ser recomendado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (Schmid et al., 2003), é sugerido como conduta de avaliação em todos os

diabéticos pelo *Consensus of Diabetic Foot* (Consenso Brasileiro sobre Diabetes, 2005). Foram utilizados três monofilamentos cujos testes representam a insensibilidade cutânea a um estímulo de escalas de 4g, 10g e 300g (Cavanagh et al., 1991; Perry et al., 2002). De acordo com Feldman et al. (1994), Frykberg et al. (1998) e Perry et al. (2002) este teste permite discriminar a presença da neuropatia periférica e por isso, os indivíduos incapazes de perceber o monofilamento de 10g em pelo menos duas áreas dos pés foram classificados como neuropatas. Armstrong et al. (1998) observaram que o resultado de mais de quatro erros em 10 pontos testados é característico de pé em risco de ulceração neuropática. Para a análise dos resultados, foram contabilizadas quantas áreas, das 10 totais, os sujeitos não sentiram o monofilamento 10g.

4.5 Avaliação Biomecânica da marcha descalça

A terceira etapa do protocolo experimental consistiu na avaliação cinética e eletromiográfica da marcha no plano com os indivíduos descalços. Uma plataforma de força tipo AMTI – modelo OR62000 (AMTI, Watertown, EUA) foi utilizada para a aquisição da FRS. A plataforma encontrava-se embutida no chão do laboratório, no meio de uma passarela de coleta de 10 metros de comprimento (figura 5), assim, os sujeitos não precisavam modificar seu padrão de marcha para pisar na plataforma. Os sujeitos caminharam em uma cadência auto-selecionada sobre essa passarela e após a habituação, a marcha nestes 10 metros foi repetida até que três tentativas válidas fossem obtidas. Cada tentativa foi considerada válida quando o indivíduo pisava com o membro inferior direito na plataforma de força



Figura 5 – Imagem da disposição da passarela e da plataforma de força no Laboratório onde foram realizadas as coletas de dados.

A habituação no ambiente de coleta foi realizada previamente à coleta dos dados. Após a colocação dos eletrodos, os sujeitos foram orientados a andar pela passarela em sua cadência habitual de marcha, controlada por um metrônomo digital, olhando para frente, quantas vezes fossem necessárias até que não alterassem seu padrão de marcha pisando com o membro inferior direito na plataforma de força. Para identificar a manutenção do padrão da marcha durante a habituação, observou-se o padrão da curva de FRS vertical, e quando este padrão se mantinha constante em três tentativas, passou-se à etapa de coleta de dados. O controle da cadência foi realizado apenas entre as tentativas do mesmo sujeito, não para o controle da cadência entre os sujeitos. Durante as coletas, o metrônomo digital permaneceu no modo “mute”,

para que o som deste aparelho não influenciasse o padrão de marcha de cada sujeito, mas a imagem do pêndulo ficava visível para o pesquisador conferir a cadência entre as tentativas.

As tentativas em que o sujeito não pisou na plataforma de força com o membro inferior direito foram descartadas, pois as variáveis analisadas foram avaliadas neste lado, uma vez que o comportamento motor estudado no presente trabalho é basicamente uma tarefa motora simétrica (Winter, 1991, Perry, 2005) e que não é significativamente influenciada pela dominância de lados. Foram excluídos da amostra os indivíduos com claudicações por alguma causa, eliminando desta forma padrões claramente assimétricos. Ainda, como a forma mais comum da patologia estudada neste trabalho é a polineuropatia simétrica distal sensorial (Watkins et al., 1998), ela pode ser uni ou bilateral, e pode afetar um ou os dois lados independente da dominância do indivíduo. Este fato depende puramente das leis da probabilidade.

As componentes vertical e ântero-posterior da FRS foram analisadas, sendo seus valores normalizados pelo peso corporal (PC) do sujeito e pela duração total do apoio, desde o contato ipsilateral à perda de contato ipsilateral, a fim de proporcionar comparações em relação à magnitude do PC, bem como facilitar interpretações relativas às diferentes fases de apoio. O valor de 0% da fase de apoio refere-se ao contato inicial do calcanhar, e 100% do apoio refere-se ao despreendimento dos dedos após a propulsão na marcha.

As variáveis da FRS analisadas foram (figura 6 e 7):

- primeiro e segundo pico da força vertical (Fz_1 e Fz_2),
- força vertical mínima (Fz_{min}),
- taxa de aceitação do peso corporal (txa) e taxa de força de propulsão (txp): são definidas respectivamente como a razão entre o 1º ou 2º pico da força vertical e o tempo até este pico de força, em ms ($Fz_1/\Delta t_1$ e $Fz_2/\Delta t_2$),

- gradiente da força de impacto (FI), estimada pela razão entre o valor da força vertical no intervalo de tempo de 100ms após o início da fase de apoio; ($Fz_3/\Delta t_3$),
- tempo de apoio total: mensurado em ms ($t_{\text{final}} - t_{\text{inicial}}$). Considerando que a coleta de dados foi realizada apenas com uma plataforma de força, não foi possível definir o tempo de apoio simples e duplo, portanto, apenas o tempo de apoio total foi analisado.
- picos máximos de desaceleração (Fx_1) e de aceleração (Fx_2) da força ântero-posterior.

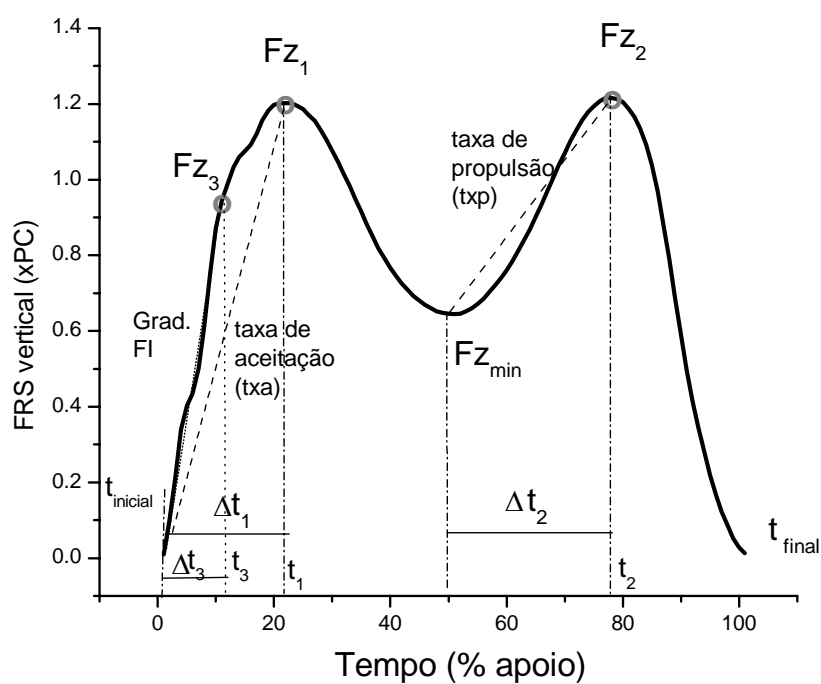


Figura 6 - Curva esquemática da Força Reação do Solo componente vertical, representando as variáveis estudadas: primeiro e segundo pico da força vertical (Fz_1 e Fz_2), força vertical mínima (Fz_{min}), taxa de aceitação (txa) ($Fz_1/\Delta t_1$), taxa de propulsão (txp) ($Fz_2/\Delta t_2$) e gradiente de força de impacto ($Fz_3/\Delta t_3$).

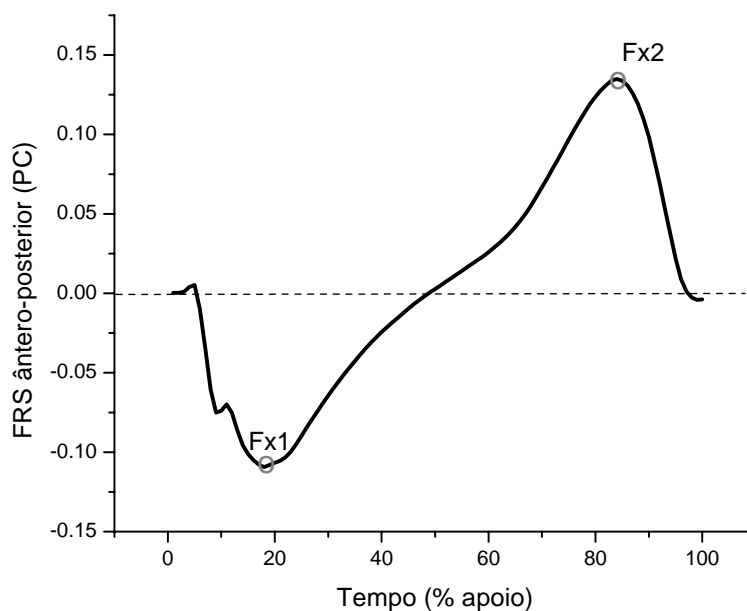


Figura 7 – Curva esquemática da Força Reação do Solo componente ântero-posterior, representando as variáveis estudadas: pico máximo da desaceleração (Fx1); pico máximo da aceleração (Fx2).

Para o registro da atividade elétrica dos músculos TA, GL e VL foi utilizado um eletromiógrafo de superfície (*EMG System* do Brasil, São José dos Campos, Brasil) (figura 8A), que possui oito canais analógicos, e possibilita a análise dos músculos selecionados por meio de eletrodos diferenciais ativos, cuja transmissão do sinal é bipolar para as alterações do potencial elétrico. O contato entre os eletrodos e o eletromiógrafo é feito por meio de uma interface ativa banhada a ouro, que é ligada a um pré-amplificador diferencial bipolar de ganho 20 vezes. O eletromiógrafo contém um amplificador de ganho fator 50, totalizando em um ganho de 1000 para o sinal eletromiográfico. O amplificador apresenta um modo comum de rejeição de 100 dB. A taxa de ruído do sinal é de $3\mu\text{V RMS}$, e apresenta um filtro analógico do tipo Butterworth de dois pólos passa-banda de 20-500Hz.

Foram utilizados eletrodos condutores adesivos superficiais diferenciais ativos, com configuração bipolar, da marca *Medi-Trace* (Medi-Trace 200 series, Kendall-LTP, Chicopee, Canadá). Os sensores são circulares, com 10 mm de raio, feitos de Ag/AgCl, e posicionados a uma distância de 2,5cm entre os sensores. A figura 8 mostra os componentes utilizados para o registro da EMG.



Figura 8 – Eletromiógrafo da *EMG System Brasil* (A), eletrodo descartável da *Medi-Trace* (B) e interface ativa (C).

A preparação da pele foi realizada por meio de tricotomia e abrasão com álcool para remover a gordura presente na superfície de contato, diminuindo assim a sua impedância. Cabe ressaltar aqui que a abrasão da pele foi realizada cautelosamente principalmente nos diabéticos neuropatas, a fim de não causar nenhuma lesão nestes sujeitos.

Os eletrodos foram posicionados no centro do ventre muscular de acordo com as normas do *European concerted action – surface EMG for a non-invasive assesment of muscles - SENIAM* (Hermes et al., 2000; SENIAM, 2006) com orientação longitudinal às fibras musculares, e fixados com fitas adesivas do tipo transpore (Figura 9A) à pele e depois envoltos com uma faixa elástica (Figura 9B) para haver um contato entre o eletrodo e a pele mais estável.



Figura 9 – Colocação dos eletrodos de superfície no sujeito. Fixação reforçada com fita adesiva tipo transpore (A) e faixas elásticas (B).

Para o VL, os eletrodos foram posicionados e fixados a cerca de dois terços da linha entre a espinha ílica ântero-superior e a face lateral da patela. Para o TA, a um terço da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo medial. Para o GL, a um terço da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o calcanhar. O eletrodo de referência foi colocado sobre a tuberosidade da tibia. Este eletrodo também recebeu fixação extra à pele do sujeito com fita transpore.

A aquisição da EMG foi sincronizada por meio de um conversor A/D de 12 bits de resolução (placa de aquisição DT3002, AMTI, Watertown, EUA) com a componente vertical da FRS obtida pela plataforma de força. A função do conversor é transformar o sinal analógico proveniente da plataforma de força e do eletromiógrafo, em um sinal digital, para que se possa armazenar e analisar os dados, considerando que as fontes de erro foram conhecidas e controladas.

A frequência da amostragem foi de 1000Hz e o tempo de aquisição de seis segundos em cada uma das três tentativas, quantidade esta recomendada por Arsenaut et al. (1986), devido à baixa variabilidade intra-indivíduo de passada a passada.

A aquisição dos sinais e os procedimentos de exportação dos arquivos de dados em formato ASCII foram realizados por meio dos softwares da AMTI-NetForce e Bioanalysis (AMTI, Watertown, EUA) especialmente desenvolvidos para essas funções.

A intensidade média da atividade elétrica dos músculos investigados foi representada por envoltórios lineares médios em função da duração do apoio total na marcha nas três tentativas e foi normalizada pelo seu valor médio no período analisado de cada sujeito e de cada músculo. Os envoltórios lineares indicam qualitativamente a coordenação temporal da atividade muscular durante o movimento e foram calculadas variáveis de interesse a partir destas curvas, quais sejam:

- Instante do pico máximo do TA e magnitude do pico máximo do TA (normalizada pela média) (Figura 10, número 1).
- Instante do pico máximo do GL e magnitude do pico máximo do GL (normalizada pela média) (Figura 10, número 2).
- Instante do pico máximo do VL e magnitude do pico máximo do VL (normalizada pela média) (Figura 10, número 3).

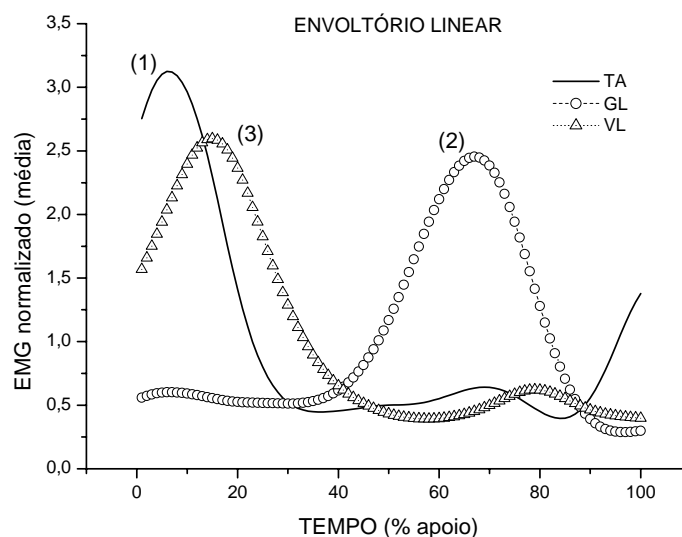


Figura 10- Representação gráfica das variáveis analisadas do envoltório linear dos músculos TA, GL e VL durante a fase de apoio da marcha: (1) instante do pico máximo de ativação muscular do TA (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do TA (eixo y - normalizado pela média), (2) instante do pico máximo de ativação muscular do GL (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do GL (eixo y - normalizado pela média), (3) instante do pico máximo de ativação muscular do VL (eixo x - % tempo de apoio) e pico máximo de ativação do VL (eixo y - normalizado pela média).

4.6 Tratamento matemático dos dados

As variáveis obtidas a partir da FRS e da EMG foram analisadas utilizando-se uma função matemática desenvolvida em ambiente Matlab v. 6.5 (ANEXO 4) pela pesquisadora executante do presente estudo. Nesta rotina, todos os processamentos matemáticos necessários para a análise e o cálculo das variáveis estudadas de cada componente da força reação do solo e de cada sinal eletromiográfico foram realizados.

Nesta rotina matemática os dados da FRS foram filtrados com um filtro de 4ª ordem *butterworth* com uma frequência de corte de 100Hz. Em seguida foi retirado o offset das curvas, caso existissem, e foram normalizadas pelo peso corporal de cada sujeito. O início e o final do tempo de apoio foram determinados e os dados foram interpolados para a normalização da curva na base do tempo de 0 a 100 % da fase de apoio da marcha.

O sinal eletromiográfico também passou por tratamento matemático para a obtenção das curvas dos envoltórios lineares (figura 11), com esta mesma função matemática desenvolvida em ambiente Matlab. O sinal eletromiográfico foi previamente filtrado com um filtro passa banda de 20-500Hz, já embutido no condicionador de sinais do *EMG System do Brasil*. A partir dos dados eletromiográficos adquiridos, o offset das curvas foi retirado quando presente e, em seguida, as curvas da atividade eletromiográfica foram retificadas em onda completa e filtradas usando-se um filtro de 4ª ordem *butterworth* com 5 Hz de frequência de corte. Como durante as coletas o sinal da EMG foi sincronizado com a força vertical, então a curva do envoltório linear de cada músculo foi interpolado na base do tempo de 0 a 100% da fase de apoio da marcha dado pela FRS. Os dados de EMG foram também normalizados na magnitude pelo valor médio do período de cada indivíduo por cada músculo, obtendo-se assim as curvas dos envoltórios lineares.

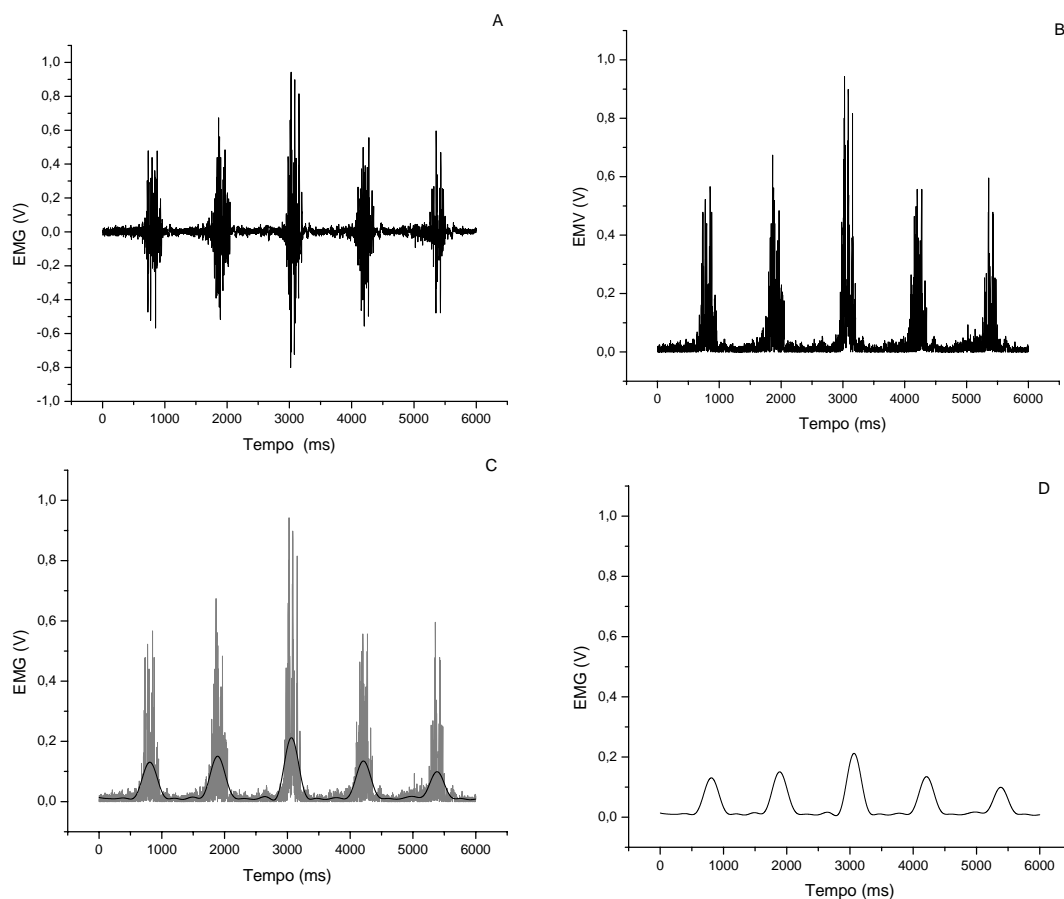


Figura 11 - Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para elaboração dos envoltórios lineares: (A) sinal da EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (cinza) e sinal filtrado com frequência de corte de 5 Hz (preto); (D) sinal filtrado e retificado, o que constitui o envoltório linear.

O coeficiente de variação (CV) (equação 1) foi utilizado como forma de representar a variabilidade dos dados da EMG e da FRS entre os sujeitos de cada grupo experimental. Sendo assim, o CV foi calculado por meio da razão entre o desvio padrão e a média do sinal de EMG ou de FRS e representado em porcentagem.

$$CV = \frac{\sqrt{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N \sigma_i^2}}{\frac{1}{N} \sum_{i=1}^N |X_i|} \quad (1)$$

onde N é o número de dados (instantes) no ciclo médio do movimento analisado, X_i é o valor médio da variável no instante analisado, e σ_i é o desvio padrão da variável X em X_i .

A co-contracção entre os músculos TA e GL foi calculada pela fórmula adaptada de Falconer e Winter (1985) (equação 2). No presente estudo, optamos por utilizar o cálculo com o numerador da fórmula pré-definido, uma vez que o menor valor da integral do sinal de EMG (IEMG) variou entre os indivíduos. Assim, definimos o numerador como o valor de IEMG do músculo TA, tendo então um padrão nos valores de co-contracção. A IEMG, que é uma grandeza que quantifica a energia do sinal, foi calculada pela integral do sinal do envoltório linear retificado e filtrado com filtro passa-baixa tipo butterworth de 4ª ordem, com frequência de corte de 5 Hz e normalizado pela média. A equação 2 descreve como foi calculada a variável de co-contracção para os sujeitos.

$$\text{Co-contracção} = 2 \cdot \frac{IEMG_TA}{IEMG_TA + IEMG_GL} \quad (2)$$

onde o valor da co-contracção corresponde a duas vezes o valor da razão entre o valor da IEMG do TA pela soma desta integral com a IEMG do GL.

Os valores da integral do TA e do GL para a análise da co-contracção foram calculados em um intervalo de tempo na fase de apoio da marcha que foi determinado por meio da FRS componente ântero-posterior. Este intervalo correspondeu do início do apoio até o pico máximo

desta componente, que caracteriza o impulso máximo de aceleração. Acredita-se que este intervalo corresponde ao intervalo que requer maior estabilidade do complexo pé-tornozelo já que a área de contato é pequena e o membro inferior vem acelerado da fase de balanço para contatar o solo, e, portanto, onde a co-contracção entre estes dois músculos é importante.

4.7 Análise estatística dos dados

As variáveis antropométricas – idade e índice de massa corpórea (IMC) – apresentaram um padrão de distribuição normal pelo teste de aderência Shapiro Wilks e homogeneidade de variâncias pelo teste de Levene, portanto, utilizou-se o teste inferencial ANOVA e o post Hoc de Tukey para a comparação destas variáveis entre os grupos.

Para a comparação da proporção dos sujeitos fisicamente ativos, utilizou-se o teste Qui-quadrado para múltiplas respostas para comparar os três grupos avaliados.

Quanto ao tipo de DM, a proporção de diabetes tipo 2 nos dois grupos diabéticos (GD e GDU) foi comparada utilizando-se o teste Exato de Fischer, já que a freqüência na tabela em algumas células foi menor que cinco. Em relação ao tempo de DM e aos valores glicêmicos, a comparação entre os dois grupos diabéticos foi realizada utilizando-se o teste t independente, uma vez que estes apresentaram um padrão normal de distribuição pelo teste de Shapiro Wilks.

O número de áreas com déficit sensorial nos três grupos avaliados foi comparado pelo teste Kruskal Wallis e post Hoc de Mann Whitney. Os valores absolutos da cronaxia sensitiva apresentaram um padrão normal de distribuição entre os grupos, e foram comparados pelo teste paramétrico ANOVA one-way e post Hoc de Tukey.

Realizando-se a ANOVA do tempo de apoio total dos três grupos estudados, houve uma diferença marginalmente significativa deste tempo entre os grupos ($p = 0,07$). Sabe-se que a velocidade pode influenciar a biomecânica durante a marcha normal (Winter, 1991). Supondo-se que alterações no tempo de apoio total poderiam ser causadas por alterações da cadência e velocidade de marcha, optou-se pela realização de análises de covariância (ANCOVA) e de multivariância (MANCOVA) para comparar os grupos em relação às variáveis biomecânicas da marcha que possam ser influenciadas pelo tempo de apoio, entre os grupos, usando como covariável o tempo de apoio total.

Para a análise inferencial das variáveis biomecânicas entre os grupos, foi verificada inicialmente a normalidade da distribuição dos dados pelo teste Shapiro-Wilks, a homogeneidade das variâncias, pelo teste de Levene, quando necessário, e uma matriz de correlação entre os grupos de variáveis a serem comparadas pelos testes multivariados, conferindo a relação entre as variáveis. Testes de multivariâncias foram escolhidos para a análise dos grupos de variáveis com o intuito de verificar se um determinado parâmetro biomecânico (força vertical, força horizontal e EMG) manifestava-se de forma diferente em cada grupo de sujeitos estudado. Assim, não importaria num primeiro momento de comparação, qual a variável especificamente do parâmetro estudado, que foi diferente entre os grupos e sim qual o parâmetro biomecânico estaria alterado em função da doença estudada. Desta forma, as variáveis estudadas foram agrupadas segundo cada parâmetro biomecânico estudado para proceder-se as análises estatísticas inferenciais.

Foram realizadas cinco análises de multivariância (MANCOVA) com a covariante tempo de apoio total. A primeira MANCOVA verificou diferenças entre os grupos no que diz respeito às forças verticais; as variáveis dependentes foram o primeiro pico, o segundo pico e o

valor mínimo da FRS vertical. A segunda MANCOVA verificou possíveis diferenças da força horizontal ântero-posterior entre os grupos. As variáveis dependentes foram: o pico máximo e o valor mínimo da curva desta componente. A terceira MANCOVA verificou possíveis diferenças entre as taxas de aceitação, de propulsão e o gradiente da força de impacto entre os grupos. A quarta MANCOVA foi utilizada para verificar possíveis diferenças nos valores dos picos de ativação de cada EMG, de cada músculo analisado. A quinta MANCOVA foi realizada para verificar possíveis diferenças entre os instantes de ocorrência destes picos de ativação, entre os três grupos analisados. Além destas análises, foi realizada outra ANCOVA para verificar possíveis diferenças entre os grupos quanto aos índices de co-contracção. Após os testes de MANCOVAs, foram realizadas ANCOVAs para todas as variáveis, e caso estas indicassem diferenças estatísticas, testes de comparações múltiplas de Tukey foram realizados para verificar diferenças entre os grupos em cada variável estudada.

Foram consideradas significativas diferenças entre os grupos em cada variável estudada, as diferenças com significância igual a 5% ($\alpha = 0,05$). A análise estatística descritiva e inferencial foi realizada nos programas Excel (Microsoft) e SPSS(V.10).

A Tabela 1 resume as variáveis antropométricas, clínicas, sensorias e biomecânicas analisadas e os testes estatísticos utilizados no presente estudo.

Tabela 1 – Resumo das variáveis antropométricas, clínicas, sensorias e biomecânicas cinéticas e eletromiográficas analisadas, e os respectivos testes estatísticos utilizados para a comparação entre os grupos.

| | Variável | Análise estatística |
|----------------------|--|-----------------------|
| ANTROPOMETRIA | Idade (anos) | ANOVA One -way |
| | IMC (kg/m ²) | ANOVA One -way |
| CLÍNICA | Fisicamente ativos (%) | Qui-quadrado |
| | DM tipo 2 (%) | Exato de Fischer |
| | Tempo de DM (anos) | t-independente |
| | Glicemia (mg/dL) | t-independente |
| | MNSI | t-independente |
| SENSIBILIDADE | Tátil (# áreas) | ANOVA Kruskall-Wallis |
| | Térmica (# áreas) | ANOVA Kruskall-Wallis |
| | Cronaxia sensitiva (# áreas) | ANOVA Kruskall-Wallis |
| | Cronaxia sensitiva (ms) | ANOVA One -way |
| FRS | Pico da força vertical máxima 1 (Fz1) (PC) | MANCOVA |
| | Pico da força vertical máxima 2 (Fz2) (PC) | |
| | Força vertical mínima (Fzmin) (PC) | |
| | Taxa de aceitação de peso (txa) (PC/ms) | MANCOVA |
| | Taxa de propulsão (txp) (PC/ms) | |
| | Gradiente de força de impacto (FI) (PC/ms) | |
| | Pico da força ântero-posterior de desaceleração (Fx1) (PC) | MANCOVA |
| | Pico da força ântero-posterior de aceleração (Fx2) (PC) | |
| | Tempo de apoio (ms) | ANOVA One -way |
| ENVOLTÓRIO LINEAR | Pico máximo TA (x média) | MANCOVA |
| | Pico máximo GL (x média) | |
| | Pico máximo VL (x média) | |
| | Instante do pico máximo TA (% apoio) | MANCOVA |
| | Instante do pico máximo GL (% apoio) | |
| | Instante do pico máximo VL (% apoio) | |
| | Índice de co-contração TA-GL | |

4.8 Limitações metodológicas

Cabe aqui ressaltar algumas limitações metodológicas durante a realização deste estudo. Algumas características do protocolo, assim como dos procedimentos metodológicos podem exercer alguma influência sobre os resultados obtidos e desta forma, podem existir limitações nas discussões a seguir. Todo procedimento experimental está sujeito a tais limitações; cabe ao pesquisador delimitá-las e descrevê-las de forma a não produzir interpretações incorretas dos resultados discutidos.

Primeiramente, os sujeitos que compunham a amostra da pesquisa eram em sua maioria, pessoas com nível sócio-econômico baixo, provenientes de bairros distantes do local de coleta, e muitas vezes alegavam não terem condições econômicas e operacionais de se locomoverem até o laboratório. Este foi um fator limitante do número da amostra.

Outro fator limitante do número da amostra foi a grande dificuldade para se encontrar diabéticos ulcerados cicatrizados e não amputados. A maioria dos ulcerados cadastrados nas instituições que tivemos contato estava em acompanhamento dos ambulatórios de cirurgia plástica – com a úlcera ainda não cicatrizada - ou no ambulatório de cirurgia vascular, comprometimento este que faz parte dos critérios de exclusão adotados neste estudo.

As coletas foram realizadas dentro de um laboratório; portanto, apesar do estudo ter como objetivo a avaliação da marcha natural dos sujeitos, a marcha foi analisada em um ambiente não habitual para eles. Além disso, a presença de fios e cabos junto ao corpo dos sujeitos conectando os eletrodos ao eletromiógrafo também pode causar alterações no padrão de marcha destes sujeitos. Para minimizar estes efeitos retroativos causados pelos equipamentos

utilizados e pelo ambiente de coleta, os sujeitos foram submetidos a uma fase de habituação controlada antes da coleta, já descrita anteriormente.

Apesar da imposição dos critérios de exclusão para escolha da amostra experimental, sabemos que a diabetes é uma patologia muito relacionada à obesidade (Consenso Brasileiro sobre Diabetes, 2005); associando este fato com a idade média dos sujeitos, alguns destes apresentavam uma camada de gordura, principalmente na região da coxa, que pode ter influenciado, mesmo que minimamente, o sinal eletromiográfico.

Outro fator que pode ter influenciado a coleta dos dados foi o grau de instrução dos sujeitos, tanto durante os testes de sensibilidade quanto nas respostas aos comandos para coleta de dados na etapa da avaliação da marcha. Notou-se uma dificuldade maior dos sujeitos diabéticos na identificação dos estímulos sensitivos, muito embora fosse esperada uma maior dificuldade pelo déficit sensorial, a dificuldade devido ao grau de instrução pode ter mascarado alguns resultados. Também foi observado um maior tempo de habituação de marcha antes das coletas nestes sujeitos.

A velocidade de marcha não foi mensurada no presente estudo, apenas o tempo de apoio total. Com isso, não foi possível isolar totalmente o efeito da neuropatia periférica nas variáveis biomecânicas analisadas, uma vez que estas podem ter sofrido alguma influência da velocidade de marcha adotada por cada sujeito. Para minimizar esta limitação foram realizadas análises de covariância para identificar a influência do tempo de apoio total e da neuropatia isolada nas variáveis biomecânicas.

5. APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

5.1 Caracterização dos grupos estudados

A tabela 2 apresenta as características antropométricas dos três grupos, e características clínicas dos sujeitos diabéticos neuropatas (GD e GDU).

Tabela 2 - Valores das médias e desvios padrão das características antropométricas, da prática de atividades físicas dos grupos controle (GC), diabéticos neuropatas (GD) e diabéticos neuropatas ulcerados (GDU), e clínicas da diabetes dos sujeitos dos grupos diabéticos.

| Variáveis | GC (n = 16) | GD (n = 19) | GDU (n = 10) | <i>p</i> |
|------------------------------|-------------|--------------|--------------|--------------------|
| Idade (anos) | 51 ± 8,3 | 58 ± 9,0 | 54 ± 7,9 | 0,092 ¹ |
| IMC (kg/m ²) | 23,9 ± 2,9* | 26,6 ± 4,2 | 27,8 ± 4,6 | 0,029 ¹ |
| Fisicamente ativos (%) | 43,7 | 33,3 | 20 | 0,259 ² |
| DM Tipo 2 (%) | - | 94,7 | 90 | 0,631 ³ |
| Tempo de DM (anos) (md ± dp) | - | 12,8 ± 5,2 | 16,4 ± 8,5 | 0,151 ⁴ |
| Glicemia (mg/dL) (md ± dp) | - | 164,1 ± 58,1 | 180,1 ± 63,6 | 0,521 ⁴ |
| MNSI (mediana) | - | 7,1±1,5 | 6,9±1,9 | 0,681 ⁴ |

¹ ANOVA one way, ² Qui-quadrado, ³ teste Exato de Fischer, ⁴ teste t-independente. Média ±desvio-padrão (md ± dp)
* representa o grupo estatisticamente diferente (p<0,05)

Os três grupos foram semelhantes estatisticamente em relação à idade, porém, em relação ao IMC, os grupos neuropatas (GD e GDU) apresentaram maior IMC em relação ao controle (GC), mas foram iguais entre si. Os grupos diabéticos neuropatas foram semelhantes quanto à proporção do tipo de diabetes, quanto ao tempo médio de diagnóstico da doença, quanto aos índices glicêmicos e quanto à pontuação do MNSI.

5.2 Resultados da avaliação da sensibilidade plantar

A tabela 3 apresenta o número correspondente à mediana do número de áreas com déficit de sensibilidade térmica e tátil, o número de áreas com valores acima do esperado para cronaxia sensitiva (0,30ms) e os valores médios e os desvios padrão da cronaxia sensitiva nos indivíduos dos três grupos avaliados.

Os três grupos foram diferentes estatisticamente quanto à sensibilidade plantar térmica. Os dois grupos diabéticos apresentaram diferença estatística em relação ao grupo controle nos resultados da sensibilidade tátil e na cronaxia sensitiva, porém não houve diferença estatística entre os diabéticos neuropatas ulcerados e os não ulcerados nestas variáveis. Apesar disto, observa-se um aumento progressivo do número de áreas com insensibilidade plantar, em todos os testes realizados, do GC para o GD, e deste para o GDU.

Tabela 3 - Valores das medianas do número de áreas, num total de 10, com déficit sensorial, mensurados pelos testes de sensibilidade tátil, térmica e cronaxia sensitiva. Valores absolutos das médias e desvio padrão da cronaxia sensitiva e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.

| | GC (n = 16) | GD (n = 19) | GDU (n = 10) | p |
|-------------------------------------|--------------|--------------|---------------|--------------------|
| Sensibilidade tátil (med # áreas) | 0* | 2,5 | 8 | 0,000 ¹ |
| Sensibilidade térmica (med # áreas) | 0 | 1 | 3 | 0,000 ¹ |
| Cronaxia sensitiva (med # áreas) | 1* | 5 | 7 | 0,003 ¹ |
| Cronaxia sensitiva (ms) (md ± dp) | 0,31 ± 0,11* | 0,50 ± 0,30 | 1,14 ± 1,61 | 0,041 ² |

¹Anova Kruskal Wallis ; mediana do número de áreas com déficit sensitivo (med #); ² ANOVA One-way; média±desvio padrão.

* representa o grupo estatisticamente diferente dos demais (p<0,05);

5.3 Resultados da Avaliação Cinética e Eletromiográfica da Marcha

A tabela 4 apresenta os resultados obtidos da análise da FRS vertical. A figura 12 representa a curva de força vertical média dos três grupos estudados e as figuras de 13 a 15 representam as curvas médias de força vertical com os desvios-padrão e os coeficientes de variação (CV) para cada grupo separadamente.

Tabela 4 - Valores das médias e desvios padrão das variáveis da FRS vertical normalizadas pelo peso corporal (PC) durante a fase de apoio da marcha; valor médio e desvio padrão do tempo de apoio total (ms) e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.

| | GC (n = 16) | GD (n = 19) | GDU (n = 10) | <i>p Wilks'</i> <i>Lambda</i> | <i>p</i> <i>ANCOVA</i> |
|---------------------------|------------------------------|---------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|---------------------------|
| Fz1 (PC) | 1,05 ± 0,09 | 1,07 ± 0,07 | 1,05 ± 0,06 | | 0,64 |
| Fz2 (PC) | 1,09 ± 0,06 ^{&} | 1,05 ± 0,06 | 1,02 ± 0,06 ^{&} | 0,00 | 0,01 |
| Fzmin (PC) | 0,80 ± 0,07 | 0,78 ± 0,08 | 0,82 ± 0,05 | | 0,90 |
| Txa (PC/ms) | 0,006 ± 0,001 | 0,007 ± 0,002 | 0,006 ± 0,001 | | 0,11 |
| Txp (PC/ms) | 0,006 ± 0,001 | 0,006 ± 0,001 | 0,005 ± 0,001 | 0,00 | 0,20 |
| Gradiente da FI (PC/ms) | 0,008 ± 0,001 | 0,008 ± 0,001 | 0,007 ± 0,001 | | 0,47 |
| Tempo de apoio total (ms) | 693,09 ± 65,88 | 681,47 ± 51,23 ^{&} | 758,47 ± 105,09 ^{&} | | 0,07 ¹ |

¹ANOVA one way.

[&] representa os grupos estatisticamente diferentes entre si (p<0,05)

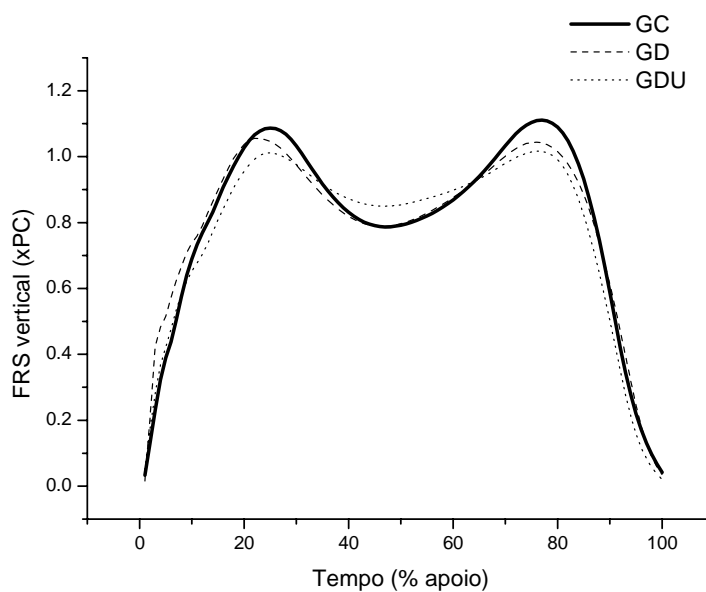


Figura 12 - Representação das curvas médias da FRS vertical dos três grupos estudados normalizada pelo PC e em função do tempo de apoio total da marcha.

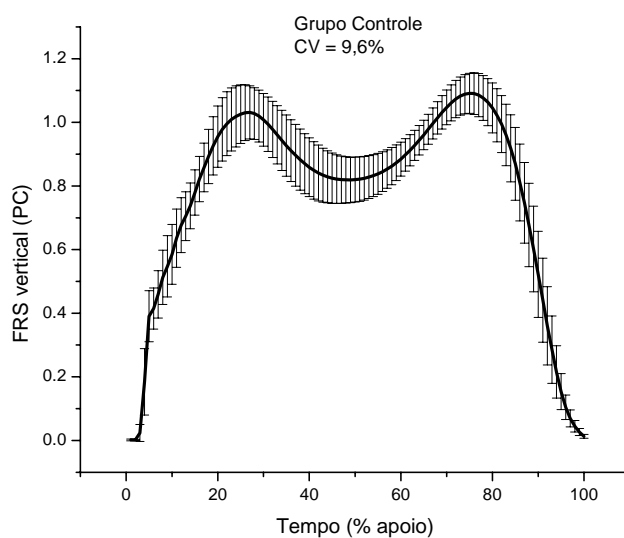


Figura 13 - FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo controle (GC).

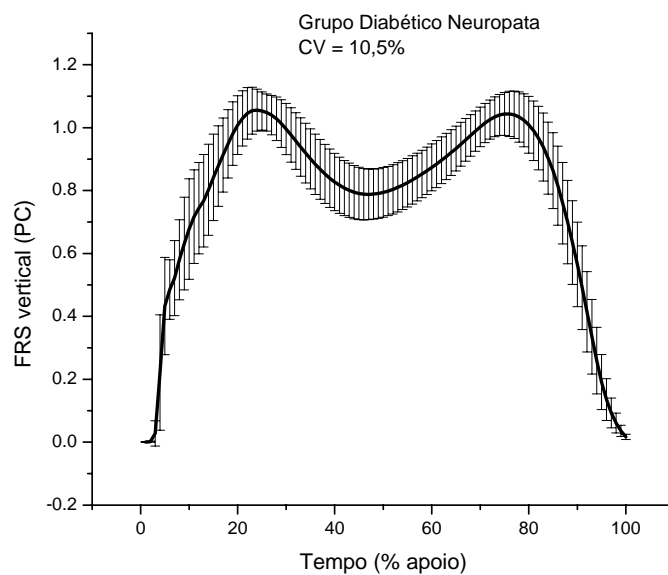


Figura 14 – FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata (GD).

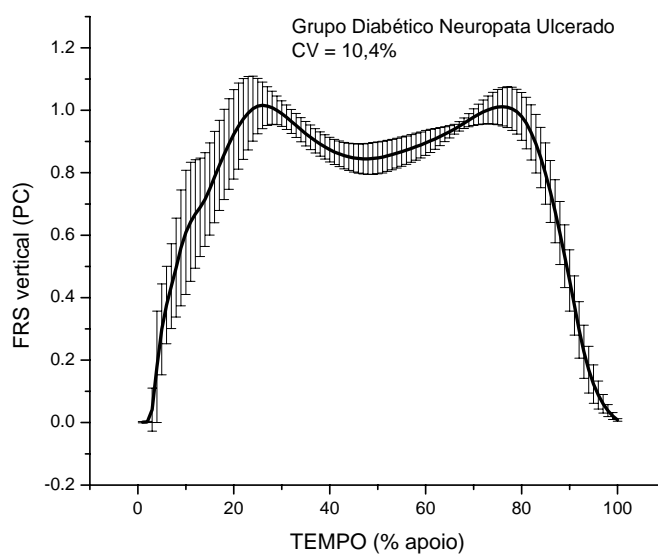


Figura 15 - FRS vertical média normalizada pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata ulcerado (GDU).

A média do tempo de apoio total durante a marcha foi analisada estatisticamente por análise univariada (ANOVA), e como já descrito anteriormente, apresentou diferença marginalmente significativa entre os grupos ($F(2,42) = 2,78, p = 0,07$). Análises de Post Hoc de Tukey indicaram que os sujeitos diabéticos neuropatas ulcerados (GDU) apresentaram um tempo de apoio total maior que os não ulcerados (GD) ($p=0,08$). Desta forma, os grupos foram comparados em relação ao comportamento das variáveis biomecânicas por meio de testes multivariados de covariância, usando o tempo de apoio total como covariável.

A MANCOVA utilizada para verificar diferenças nos valores dos picos da FRS vertical revelou que houve um efeito da covariante tempo de apoio total nas variáveis dependentes analisadas (Wilks' Lambda = 0,00). As ANCOVAs realizadas posteriormente indicaram que houve um efeito da covariante no primeiro pico da força, no segundo e na força mínima. Retirando-se o efeito do tempo de apoio total, apenas o segundo pico da força apresentou uma diferença significativa entre os grupos ($F(2,41) = 6,03; p = 0,01$), sendo que análises de Post Hoc de Tukey indicaram que esta variável foi estatisticamente menor nos sujeitos diabéticos quando comparados ao controle (GD $p=0,003$; GDU $p=0,012$).

As taxas de aceitação do peso corporal (txa), de força de propulsão (txp) e o gradiente da força de impacto (FI) também sofreram o efeito do tempo de apoio total (Wilk's Lambda = 0,00), de acordo com a MANCOVA realizada. Retirando-se então o efeito desta covariável, análises das ANCOVAs mostraram que estas três variáveis não apresentaram diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p>0,05$).

A tabela 5 apresenta os resultados obtidos da análise da força ântero-posterior. A figura 16 representa a curva de força ântero-posterior média dos três grupos estudados e as figuras de

17 a 19 representam as curvas médias com os desvios-padrão e os CVs para cada grupo separadamente.

Tabela 5 - Valores das médias e desvios padrão das variáveis da FRS ântero-posterior normalizadas pelo peso corporal (PC) durante a fase de apoio da marcha, e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.

| | GC (n = 16) | GD (n = 19) | GDU (n = 10) | <i>p Wilk's Lambda</i> | <i>P ANCOVA</i> |
|----------|--------------|--------------|--------------|----------------------------|---------------------|
| Fx1 (PC) | -0,13 ± 0,03 | -0,13 ± 0,03 | -0,12 ± 0,04 | 0,19 | 0,58 |
| Fx2 (PC) | 0,15 ± 0,03 | 0,15 ± 0,02 | 0,14 ± 0,02 | | 0,21 |

A MANCOVA realizada para a análise dos valores mínimos (Fx1) e máximos (Fx2) da componente ântero-posterior mostrou que estas variáveis não sofreram efeito do tempo de apoio total (Wilk's Lambda >0,05), e observou-se pelas análises de ANCOVAs que não houve diferenças estatísticas entre os grupos para estas duas variáveis.

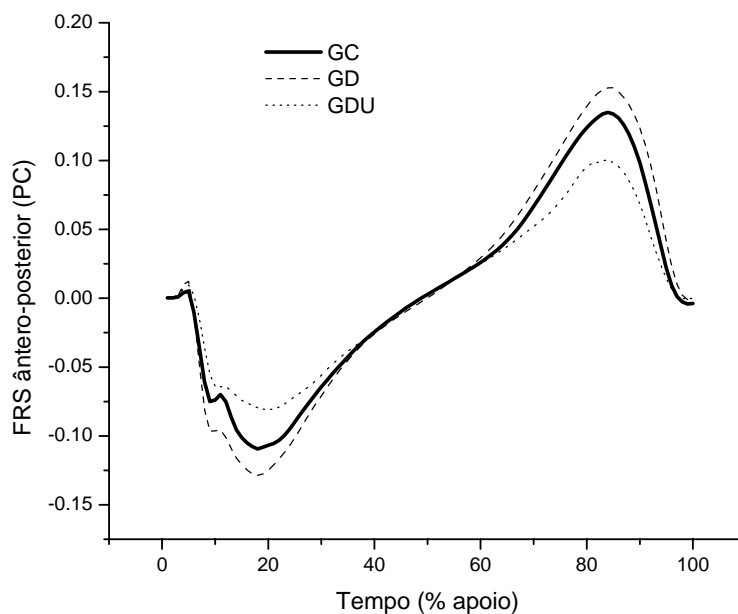


Figura 16 - Representação das curvas médias da FRS ântero-posterior dos três grupos estudados, normalizadas pelo PC em função do tempo de apoio total da marcha.

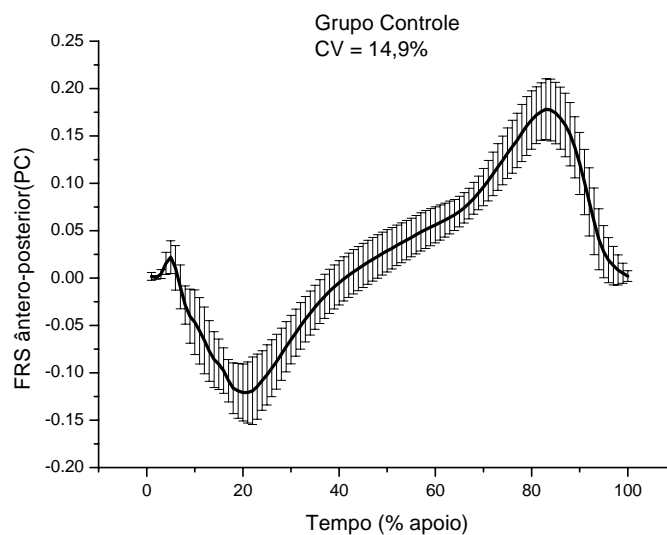


Figura 17 - FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo controle (GC).

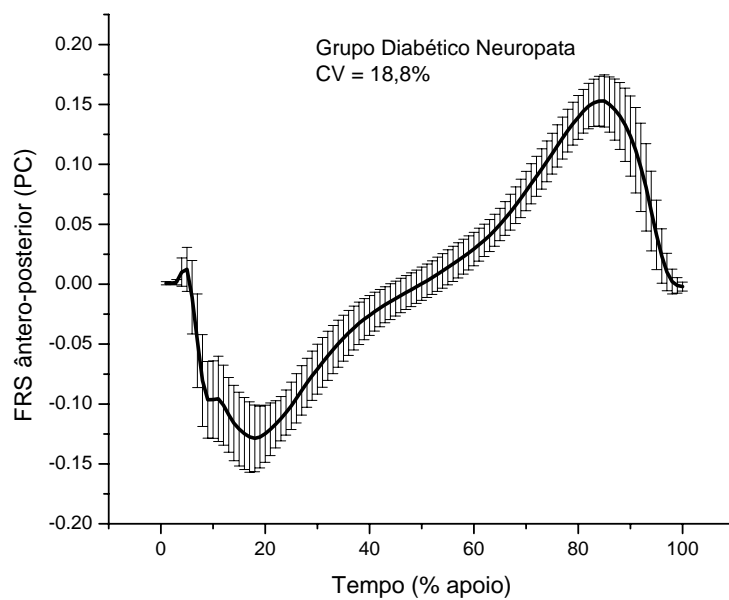


Figura 18 - FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata (GD).

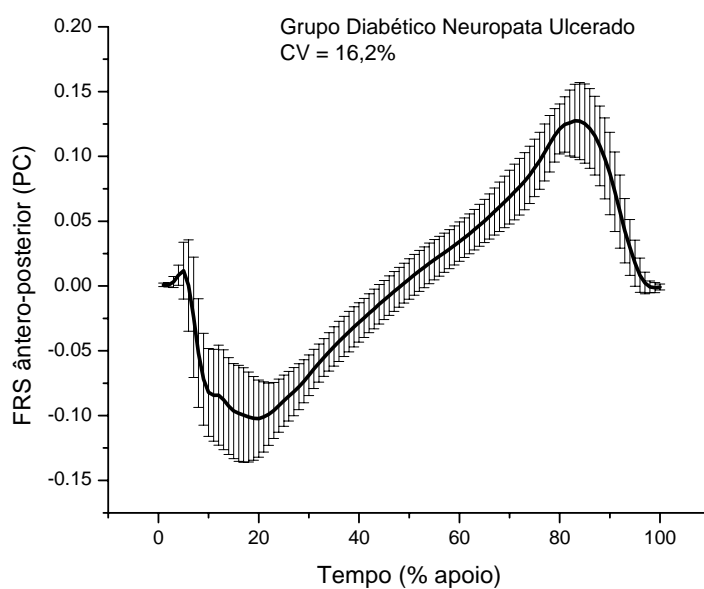


Figura 19 - FRS ântero-posterior média normalizadas pelo PC e desvio padrão do grupo diabético neuropata ulcerado (GDU).

As variáveis estudadas para a descrição e comparação do padrão de ativação elétrica dos três músculos avaliados são apresentadas na tabela 6 e nas figuras 20, 21 e 22.

Tabela 6 - Magnitude (normalizada pela média) e instante do pico de ativação máxima (em % do tempo de apoio total) do envoltório linear dos músculos TA, GL e VL, e valores de p das comparações entre os grupos GC, GD e GDU.

| | GC (n =16) | GD (n= 19) | GDU (n= 10) | <i>p</i> Wilk's <i>Lambda</i> | <i>p</i> <i>ANCOVA</i> |
|------------------------|--------------|--------------|---------------|----------------------------------|---------------------------|
| Pico TA (média da EMG) | 2,85 ± 0,73 | 3,04 ± 0,67 | 2,78 ± 0,62 | | 0,48 |
| Pico GL (média da EMG) | 2,72 ± 0,49 | 2,60 ± 0,51 | 2,43 ± 0,44 | 0,93 | 0,36 |
| Pico VL (média da EMG) | 2,49 ± 0,69 | 2,62 ± 0,59 | 2,48 ± 0,47 | | 0,79 |
| T pico TA (% apoio) | 6,05± 2,15 | 6,10 ± 1,68 | 4,64 ± 1,59 | | 0,76 |
| T pico GL(% apoio) | 63,54 ± 3,65 | 62,84± 5,06 | 68,01 ± 4,78* | 0,26 | 0,06 |
| T pico VL(% apoio) | 10,83 ± 3,33 | 11,97 ± 2,31 | 14,83 ±3,53 * | | 0,02 |
| Índice co-contracção | 0,96±0,05 | 0,93± 0,05 | 0,93±0,08 | | 0,14 |

* representa o grupo estatisticamente diferente ($p < 0,05$)

A MANCOVA utilizada para verificar as diferenças nos valores máximos de cada envoltório muscular revelou que não houve efeito da covariante tempo de apoio total nas variáveis dependentes analisadas (Wilks' Lambda > 0,05). As ANCOVAs realizadas posteriormente indicaram que não houve diferença significativa destas variáveis entre os grupos estudados. A MANCOVA seguinte mostrou que também não houve efeito da covariante nos instantes de ocorrência dos picos da EMG (Wilks' Lambda > 0,05). As ANCOVAs mostraram uma diferença estatisticamente significativa nos instantes de ocorrência do pico do VL entre os grupos ($F(2,41) = 4,57$; $p=0,02$), sendo que pela análise de Post Hoc de Tukey, o GDU apresentou um atraso significativo em relação ao GC ($p=0,004$) e em relação ao GD ($p=0,04$). Além desta

diferença, as ANCOVAs também mostraram diferença marginalmente significativa em relação ao instante do pico do GL ($F(2,41) = 3,06$; $p=0,06$), sendo que o GDU apresentou, de acordo com análises de Post Hoc de Tukey, um atraso em relação ao GC ($p=0,02$) e ao GD ($p=0,05$).

O índice de co-contração não sofreu o efeito do tempo de apoio total, de acordo com a ANCOVA realizada ($p > 0,05$) e foi semelhante ($F(2,41)=1,99$; $p=0,14$) entre os três grupos avaliados.

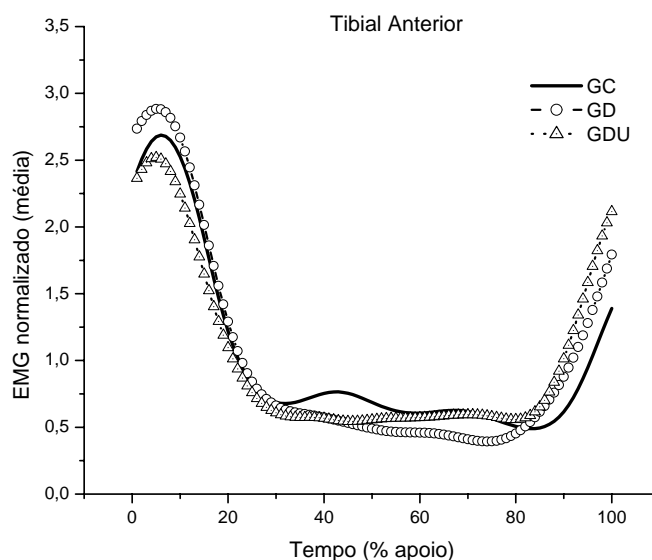


Figura 20 - Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo TA dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha.

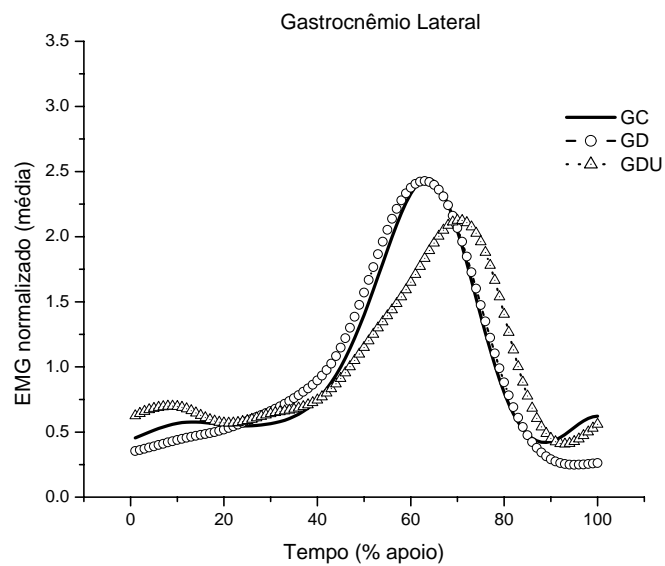


Figura 21 - Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo GL dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha.

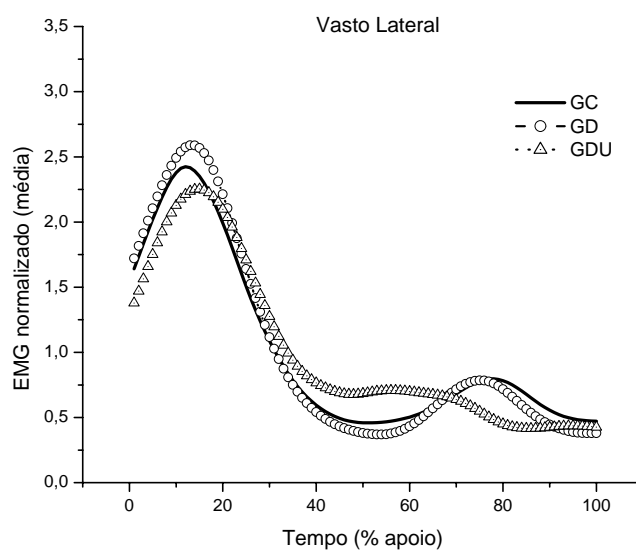


Figura 22 - Curvas médias dos envoltórios lineares da EMG do músculo VL dos grupos GC, GD e GDU durante a fase de apoio da marcha.

6. DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O objetivo desta pesquisa foi investigar a influência da neuropatia diabética e da história clínica de ulceração plantar na sensibilidade somatossensorial plantar e nas variáveis cinéticas e eletromiográficas de membro inferior durante a marcha.

As principais hipóteses iniciais eram que diabéticos neuropatas ulcerados apresentariam pior grau de neuropatia, com déficits sensório-motores mais acentuados e mais sintomas associados, hipótese que foi confirmada. Houve uma redução da sensibilidade somatossensorial gradativa de acordo com a piora da neuropatia. Outra hipótese era que os diabéticos neuropatas apresentariam maiores valores do primeiro pico da FRS, o que não foi observado neste estudo. Porém, a hipótese que o segundo pico desta força estaria diminuído foi confirmada, principalmente entre os diabéticos já ulcerados. Houve atrasos na ativação dos músculos gastrocnêmio lateral e vasto lateral, confirmando parcialmente a hipótese de que haveria um atraso da ativação muscular, porém não foi observado nenhum atraso do tibial anterior, bem como diferenças nas magnitudes do sinal eletromiográfico dos três músculos analisados.

Portanto, as diferenças encontradas confirmam a hipótese de que as respostas motoras durante a marcha dos diabéticos neuropatas, principalmente daqueles que já apresentaram história de úlceras plantares, são diferentes dos sujeitos não diabéticos, indicando que o déficit sensitivo nas extremidades inferiores pode causar alterações das respostas motoras, e a presença de história de úlcera pode agravar ainda mais estas funções, levando a mudanças no padrão de marcha. Estas mudanças podem contribuir para o aparecimento de lesões musculoesqueléticas e dermatológicas, como as úlceras, agravando o quadro de muitos

diabéticos neuropatas. O pé é o primeiro e único contato direto entre o corpo e o solo. O sistema nervoso central baseia-se nos inputs sensoriais vindo dos músculos e dos receptores cutâneos das extremidades inferiores para gerar os padrões motores durante a marcha. Portanto, as alterações durante a marcha dos grupos avaliados já poderiam ser esperadas.

Ainda há muito poucos estudos sobre o padrão da atividade eletromiográfica durante a marcha de diabéticos neuropatas (Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2003; Kwon et al., 2003). Outros estudos na literatura simularam uma situação de neuropatia periférica, com uso de imersões em gelo, para analisar as variáveis biomecânicas durante a marcha em sujeitos com alteração da sensibilidade plantar (Nurse e Nigg, 2001, Eils et al., 2004, Taylor et al., 2004). Porém, vale ressaltar que com este tipo de intervenção sensorial, o sistema nervoso central e periférico não sofreu as adaptações semelhantes aos diabéticos neuropatas, que há anos vêm modulando seu sistema de controle motor e sensorial aos diferentes inputs recebidos. Portanto, os resultados destes estudos devem ser cautelosamente comparados aos do presente estudo, tais como menores primeiros picos da força vertical (Nurse e Nigg, 2001, Eils et al., 2004), uma vez que a simulação é uma situação aguda, diferentemente da neuropatia periférica que tem um caráter crônico e progressivo.

Apesar do tempo de diagnóstico de diabetes ser considerado um fator de risco para a formação das úlceras plantares (Manes et al., 2002), os grupos diabéticos eram semelhantes quanto ao tempo médio de diagnóstico da doença, assim como os grupos estudados por Katoulis et al. (1997), Shaw et al. (1998) e Yavuzer et al. (2006), e contradizendo a hipótese de Mueller (1992) de que os diabéticos com mais tempo de diagnóstico eram mais sujeitos às complicações da neuropatia periférica, como as disfunções autonômicas, que associadas aos déficits sensoriais, levariam à formação das úlceras plantares.

Os dois grupos diabéticos eram semelhantes também quanto aos índices glicêmicos e quanto ao escore do questionário do MNSI, portanto, mesmo diferentes em relação à história de úlceras plantares, ainda apresentavam semelhantes sintomas da neuropatia e similar controle glicêmico. Santos e Barela (2002) e Yavuzer et al. (2006) observaram que os diabéticos não neuropatas já apresentam mudanças nos padrões de marcha, sugerindo que estes indivíduos já apresentam um comprometimento biomecânico e funcional decorrente das alterações no sistema de condução nervosa periférica que ainda não foram detectadas pelos testes clínicos de caracterização de neuropatia periférica. Portanto, mesmo sem apresentarem uma história clínica de neuropatia periférica, os diabéticos já poderiam apresentar um padrão de marcha modificado que poderia predispor-los ao aparecimento de lesões.

Houve um aumento do déficit sensitivo do GC para o GD e deste para o GDU, concordando com os trabalhos realizados por Shaw et al. (1998) e Sacco e Amadio (2000). Porém, somente os resultados da sensibilidade térmica foram diferentes entre os três grupos estudados, diferenciando os diabéticos já ulcerados daqueles não ulcerados. Sabe-se que a sensibilidade térmica é a primeira a sofrer alterações devido à neuropatia diabética periférica (Watkins, 1990; American Diabetes Association, 1996), e, além disso, parece estar mais comprometida em neuropatas já ulcerados. A sensibilidade tátil e os valores de cronaxia sensitiva foram diferentes entre os dois grupos diabéticos e o grupo controle, mas não foram diferentes entre os neuropatas já ulcerados e os não ulcerados. Assim, somente o déficit sensorial térmico parece ser um fator importante, que somado a outros fatores etiológicos, contribuiria para a formação de úlceras plantares em diabéticos neuropatas. Ainda, apenas estes diabéticos já ulcerados apresentaram mais de quatro áreas com déficit sensorial, número este que identifica,

de acordo com Armstrong et al. (1998), os diabéticos com risco de ulceração plantar ou de sua reincidência.

Apesar de não haver diferença no tempo de diagnóstico da doença e nos escores do MNSI, os dados de sensibilidade confirmam que os sujeitos que compunham o GDU apresentaram uma neuropatia periférica mais avançada, com um déficit sensorial mais acentuado, que associada a uma complicação autonômica própria da progressão da neuropatia diabética, pode ter levado à formação ou recorrência de úlceras plantares nesses indivíduos.

O maior tempo de apoio total apresentado pelo GDU condiz com a menor velocidade de marcha apresentada por diabéticos neuropatas analisados em outros estudos (Katoulis et al., 1997; Shaw et al., 1998, Kwon et al., 2003, Menz et al., 2004), possivelmente numa tentativa de se buscar maior estabilidade e equilíbrio durante o andar (Dingwell et al., 2000), ou ainda na tentativa de aumentar o input sensorial, o que poderia levar a um aumento da variabilidade no padrão dinâmico desta tarefa motora (Sacco e Amadio, 2003). Apesar disto, o CV da FRS foi semelhante entre os três grupos.

No presente estudo, a velocidade da marcha não foi mensurada, porém, Shaw et al. (1998), Sacco (2001) e Kwon et al. (2003) verificaram que diabéticos neuropatas apresentam velocidade de marcha diminuída e um tempo de apoio aumentado. Este último achado é semelhante ao encontrado no grupo de diabéticos ulcerados do presente estudo.

O déficit sensorial mais acentuado no GDU também pode ser relacionado com o maior tempo de apoio na marcha (Mueller et al., 1994^a; Coutermanche et al., 1996; Katoulis et al., 1997; Dingwell e Cavanagh, 2001; Kwon et al., 2003). Estes indivíduos, em função do prejuízo de suas vias aferentes, adotariam um padrão mais cuidadoso e conservativo de marcha, permanecendo com o pé por mais tempo em contato com o solo, recebendo mais aferências em função do

tempo de exposição. Mas ao mesmo tempo, estes diabéticos ulcerados, ao permanecerem mais tempo com o pé em contato com o solo, estariam por mais tempo expondo a superfície plantar às pressões causadas por este contato, causando um estresse cumulativo nesta região, o que poderia aumentar o risco de formação e recorrência de úlceras plantares (Lott et al., 2005).

Alterações da função muscular também podem levar a uma alteração no padrão da marcha que leve ao aumento do tempo de apoio. A diminuição da função de extensores de tornozelo, semelhantes ao achados do presente estudo, associada a uma diminuição da mobilidade de tornozelo na fase final do apoio podem causar uma velocidade reduzida do andar, tal como observou Mueller et al. (1994^a) e Katoulis et al. (1997). No presente estudo foi observado um atraso do pico de ativação da musculatura extensora de tornozelo em diabéticos neuropatas, que pode estar relacionado com este maior tempo de apoio na marcha.

Poderíamos esperar valores dos picos da força vertical diferentes entre os grupos, uma vez que já é descrito na literatura que a diminuição da velocidade da marcha altera os componentes da FRS (Winter, 1991; Chiu e Wang, 2007) e também que diabéticos neuropatas diminuem o segundo pico da força vertical (Katoulis et al., 1997), têm maiores forças mínimas (Sacco e Amadio, 2000) e aumentam o primeiro pico desta força (Shaw et al., 1998). Pelos resultados encontrados, houve efeito do maior tempo de apoio total nas variáveis cinéticas analisadas, mas isolando o efeito da neuropatia diabética nestas variáveis, sem a interferência do tempo de apoio total, o segundo pico da força vertical foi menor nos diabéticos já ulcerados.

Shaw et al. (1998), para anular os efeitos da velocidade nas variáveis da FRS, avaliaram a marcha de diabéticos e de não diabéticos na mesma velocidade e observaram maiores valores do primeiro pico de força nos diabéticos, atribuindo esta diferença a uma falha no sistema sensorial de desacelerar o membro inferior para o contato do calcanhar. Novamente, esta

diferença do primeiro pico vertical observada por Shaw et al. (1998) não foi observada no presente estudo, condizendo com os achados de Sacco e Amadio (2000) e Santos e Barela (2002).

O atraso observado do vasto lateral nos diabéticos já ulcerados confirma a hipótese de que devido ao déficit sensório-motor presente nestes indivíduos, a percepção retardada das cargas provenientes do contato com o solo durante a marcha levaria a um atraso da ativação da musculatura envolvida no apoio do calcanhar para amenizar a sobrecarga do impacto neste momento (Shaw et al., 1998). Um atraso de ativação muscular no momento em que o joelho flete para acomodar o peso corporal após o contato inicial do calcanhar pode provavelmente influenciar negativamente a função excêntrica do VL para absorver cargas.

Sacco e Amadio (2003) também descreveram um atraso da ativação do VL e explicam que isso poderia levar a uma falha no mecanismo de desaceleração do membro e de absorção de choque no momento do contato do calcanhar com o solo. O maior choque com o solo poderia levar a uma maior sobrecarga das estruturas articulares dos membros inferiores, levando estes indivíduos a adotarem estratégias biomecânicas de compensação durante a marcha. Desta forma, os resultados observados demonstram que até mesmo a musculatura mais proximal de membros inferiores está sujeita a alterações de função decorrentes dos acometimentos sensório-motores de neuropatas, diferentemente do até então estabelecido na literatura (Simoneau et al., 1996; Courtemanche et al., 1996).

Porém, o atraso do VL observado não foi suficiente para gerar um maior primeiro pico de força nos diabéticos ulcerados do presente estudo. Pode ser que a FRS na marcha seja uma grandeza de magnitude relativamente discreta se a marcha for comparada a outras habilidades motoras, como o descer escadas ou andar em superfícies inclinadas, e que esta alteração do VL

ainda não está causando efeitos mais evidentes nesta força. Assim, o atraso do VL não está comprometendo a geração de forças de reação nestes diabéticos avaliados. Talvez em uma habilidade motora que gere maiores forças de impacto, este atraso seja mais expressivo e, portanto, sua função na absorção destas maiores cargas estaria bastante prejudicada.

Embora sem diferenças do primeiro pico, houve uma diminuição significativa do segundo pico da força vertical nestes diabéticos já ulcerados, o que indicaria uma alteração negativa na fase de propulsão da marcha que pode ser causada por uma ineficiência da musculatura extensora de tornozelo, já relatada na literatura por Van Schie et al. (2004) e Andreassen et al. (2006), e confirmada no presente estudo. Esta ineficiência, associada à diminuição da mobilidade de tornozelo, também já descrita na literatura por Fernando et al. (1991), Mueller et al. (1994^a), Sauseng e Kastenbauer (1999) e Giacomozzi et al. (2002), geraria menores momentos de força extensora de tornozelo (Mueller et al., 1994^a, Katoulis et al., 1997, Kwon et al., 2003), levando a um menor pico de força propulsora. Katoulis et al. (1997) discutem ainda que essa diminuição do segundo pico poderia ser resultado da menor velocidade de marcha que os diabéticos neuropatas apresentam. No presente estudo, observou-se uma diferença estatística entre os valores do segundo pico da força vertical entre o GC e o GDU, mesmo sem o efeito do tempo de apoio total maior observado nestes indivíduos.

A análise qualitativa do GL, no presente estudo, mostra um atraso no instante do pico de ativação do GDU em relação aos demais grupos, atraso este confirmado pela análise quantitativa. Enquanto o pico de ativação do GL acontece na fase de retirada do calcanhar na marcha normal, o atraso de 5% no GDU mostra que a retirada do calcanhar está ocorrendo mais tardiamente. Assim, há uma ineficiência do segmento do tornozelo para se proceder a propulsão, ineficiência esta mostrada pelo menor segundo pico da força. Portanto, seria necessário um

auxílio dos músculos flexores de quadril para levar o membro inferior à frente, estratégia já descrita por Mueller et al. (1994^b). Assim, pode-se especular que deve haver alterações do padrão de ativação da musculatura de quadril nesta fase da marcha como uma tentativa de compensar a deficiência do sistema musculoesquelético do complexo do tornozelo durante a propulsão. A redução da trajetória do centro de pressão no eixo longitudinal, semelhante à trajetória de um pé plano, mostrada por Giacomozzi et al. (2002) também indica que o pé não realiza um rolamento adequado do calcanhar ao antepé, prejudicando a função de propulsão, como sugerem os resultados do atraso do GL do presente estudo.

Ainda, devido ao déficit de propulsão, os diabéticos neuropatas ulcerados estariam permanecendo mais tempo com a superfície plantar em contato com solo, mostrado pelo aumento do tempo de apoio total, aumentando o tempo de exposição de cargas no pé.

Portanto, o atraso do GL traz prejuízos à função propulsora durante a marcha, por isso o treinamento desta musculatura deve ser enfatizado dentro de um programa de reabilitação para otimizar a funcionalidade na marcha destes diabéticos neuropatas.

Embora sem diferenças significativas nos índices de co-contracção, o atraso do pico do GL sugere um menor tempo de co-contracção entre este músculo e o TA no início do contato do pé com o solo, podendo gerar uma maior instabilidade no segmento do tornozelo durante a marcha, achado este diferente dos encontrados por Kwon et al. (2003), que observaram uma maior co-contracção entre estes músculos na fase de apoio da marcha. Cabe destacar que estes autores calcularam a co-contracção na fase completa do apoio e não somente no início do apoio como feito no presente estudo, mascarando os efeitos da co-contracção nesta fase estudada. Portanto, mesmo apresentando uma marcha mais cautelosa, este segmento nos indivíduos do

GDU está sujeito a maiores instabilidades, contribuindo para uma alteração biomecânica que pode estar relacionada com a formação de úlceras plantares presentes neste grupo.

Apesar da diferença estatística observada no presente estudo dos valores do segundo pico da força vertical, também não foram observadas diferenças significantes nos valores dos picos de desaceleração e aceleração da componente ântero-posterior da FRS, confirmando a conclusão a que Shaw et al. (1998) chegaram em seu estudo de que a componente vertical da força é a grandeza que melhor representa os efeitos da neuropatia periférica na marcha dos diabéticos neuropatas.

Na análise da atividade eletromiográfica do TA, observando-se qualitativamente as curvas dos envoltórios lineares, nota-se que os instantes dos picos de ativação deste músculo nos três grupos avaliados foram muito próximos uns dos outros. Porém, a magnitude do pico do GD encontra-se maior, seguido do GC, sendo a magnitude do pico do GDU a mais baixa. Pode-se especular que houve uma tentativa de desaceleração do membro para o apoio do antepé na fase de aplainamento do pé, a fim de diminuir as cargas mecânicas nesta região durante a marcha, uma vez que este músculo apresenta um papel excêntrico importante no controle do choque inicial do antepé com o solo. Acredita-se que esta estratégia não foi adotada pelos sujeitos do GDU uma vez que este grupo apresenta um grau de neuropatia mais avançado, sendo seu sistema de controle motor provavelmente incapaz de realizar estratégias como esta. Os estudos prévios da marcha de diabéticos neuropatas (Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2003; Kwon et al., 2003) não citaram as magnitudes da EMG. Porém, Eils et al. (2004) observaram a magnitude da EMG do TA diminuída quando os sujeitos foram induzidos a uma insensibilidade na superfície plantar simulando a neuropatia periférica.

Porém, na análise quantitativa, não houve diferenças quanto à magnitude dos picos de ativação. Esperava-se uma menor atividade muscular do TA nos grupos diabéticos, como descritos por Eils et al. (2004), e um atraso do instante do pico de ativação do TA, como descreveram Abboud et al. (2000) e Sacco e Amadio (2003), devido ao menor momento flexor do tornozelo no contato inicial do calcanhar com o solo durante a marcha destes indivíduos (Mueller et al., 1994^a, Katoulis et al., 1997, Kwon et al., 2003, Eils et al., 2004), o que não foi observado no presente estudo. Vale ressaltar aqui as diferentes metodologias adotadas para se definir o instante da ativação máxima do TA por estes três estudos prévios. Abboud et al. (2000) verificam este instante em função do tempo em milissegundos, diferentemente de Sacco e Amadio (2003) que verificam este instante de maneira semelhante ao presente estudo. Já Kwon et al. (2003) adota uma metodologia para definição do início e do final da ativação, não do momento de ativação máxima. Além disso, Sacco e Amadio (2003) analisaram a marcha em esteira. É possível que os resultados controversos do presente estudo, em relação à atividade do TA, sejam devido às diferentes metodologias adotadas, ou ainda que definitivamente, a marcha é uma habilidade não tão desafiadora para o sistema neuromuscular que está relativamente alterado nos diabéticos neuropatas. Pode ser que as alterações sensório-motoras de neuropatas se manifestem mais evidentemente em habilidades motoras mais exigentes em termos de força e controle, tais como descer e subir escadas.

No presente estudo não foi constatada a influência da velocidade da marcha nos padrões de atividade muscular, como observada em outros estudos com sujeitos não diabéticos (Warren et al., 2004; Nymark et al., 2005; Chiu e Wang, 2007). Portanto, pode-se atribuir à neuropatia diabética as alterações observadas na EMG no presente estudo.

Assim, pode-se sumarizar que diabéticos neuropatas que já apresentaram ulcerações plantares em sua história clínica andam de forma mais lenta, têm menores picos de força de propulsão, provavelmente pela ineficiência do GL nesta fase, bem como atrasam a participação excêntrica do VL na absorção de choque do calcanhar no início do apoio. E este comportamento diferenciou-se do adotado por neuropatas não ulcerados. Infere-se deste resultado que estes neuropatas devem adotar estratégias motoras compensatórias para andar, tais como um aumento do movimento e torque flexor de quadril na fase final do tempo de apoio da marcha.

7. CONCLUSÕES

Este estudo é apenas o quarto, até o momento, na literatura indexada em bases de dados públicas e regulamentadas, que descreve a atividade eletromiográfica durante a marcha de diabéticos neuropatas e que a relaciona com as cargas recebidas pelos membros inferiores durante a marcha em diabéticos neuropatas.

Respondendo às nossas hipóteses iniciais e objetivos previstos, se:

- (1) A úlcera é fator determinante para a caracterização do nível de neuropatia. E se diabéticos neuropatas ulcerados apresentam pior sensibilidade somatossensorial e mais sintomas associados à neuropatia: sim. Foi observada uma piora gradativa da sensibilidade somatossensorial do CG para o GD e deste para o GDU, sendo que a sensibilidade térmica foi a que diferenciou os três grupos estudados, em especial os grupos neuropatas. Portanto, a presença de úlcera plantar na história clínica determinou um pior grau de neuropatia.
- (2) O primeiro pico da FRS vertical e horizontal estaria aumentado, devido a maior sobrecarga que o pé dos diabéticos recebe no contato inicial do calcanhar: não. Poder-se-ia esperar maiores valores entre os sujeitos do GDU, uma vez que este grupo apresentaria maior déficit sensorial, apresentando uma sensação retardada do contato do calcanhar com o solo. Porém, os sujeitos do GDU apresentaram os mesmos valores do primeiro pico da força vertical.
- (3) O segundo pico da força vertical e ântero-posterior estariam diminuídos: sim. A diminuição do segundo pico da força vertical pode estar relacionada com o atraso de ativação do GL observado nos diabéticos neuropatas.

- (4) Há um atraso e diminuição da ativação muscular do TA, VL e GL nos diabéticos neuropatas, e este atraso é mais acentuado nos diabéticos neuropatas ulcerados: sim e não. Sim, houve um atraso do VL e do GL nos diabéticos neuropatas, que se acentuou nos sujeitos ulcerados. Portanto, apesar da neuropatia periférica apresentar um caráter mais distal de acometimento, observa-se que há alterações também na musculatura mais proximal de membro inferior. E não foram observadas mudanças nas magnitudes de ativação dos músculos avaliados.
- (5) Os diabéticos neuropatas apresentam maior co-contração entre os músculos TA e GL do início da fase de apoio até o final do apoio médio: não.

Acreditamos que a compreensão das alterações biomecânicas, frente ao déficit sensório-motor causado pela neuropatia, durante a marcha dos diabéticos vem acrescentar informações para o desenvolvimento de um programa preventivo, a fim de diminuir os fatores que poderiam contribuir para a formação de úlceras plantares nesta população, e de um programa de reabilitação, visando o treinamento da coordenação de ativação muscular não apenas da musculatura distal, mas também dos músculos mais proximais do membro inferior, evitando-se também a recorrência dessas úlceras plantares. Dentre as estratégias e condutas terapêuticas para a reabilitação funcional dos diabéticos neuropatas incluem-se o treinamento da ativação do VL para otimizar sua função excêntrica durante a acomodação de peso no contato inicial do calcanhar com o solo, com o objetivo de diminuir a sobrecarga mecânica imposta ao sistema musculoesquelético, e o treinamento da ativação do GL a fim de otimizar a função de propulsão nesta fase da marcha. Com isto, os diabéticos não precisariam adotar estratégias compensatórias, como a do quadril, durante esta habilidade motora.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech.* 2000; 15:37-45.
- Altikins RC. The epidemiology of chronic kidney disease. *Kidney Int.* 2005; 94:14-8.
- American Diabetes Association. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy, *Diabetes Care.* 1996;19, supl. 1.
- Anderson FC, Pandey MG. Individual muscle contributions to support in normal walking. *Gait Posture.* 2003;17(2): 159-69.
- Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness – A progressive late complication in diabetic distal symetric polyneuropathy. *Diabetes.* 2006; 55: 806-12.
- Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressure in patients who have Charcot Arthropathy. *J Bone Joint Surg.* 1998; 80-A(3):365-69.
- Armstrong DG, lavery LA, Vela SA, Quebedeaux TL, Fleischili JG. Choosing a practical screening instrument to identify patients at risk for diabetic foot ulceration. *Arch Int Med.* 1998; 158: 289-92.
- Armstrong DG, Shea SS, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg.* 1999;81-A(4):535 - 8.
- Arsenault A, Winter DA, Marteniuk RG, Hayes K.C. How many strides are required for the analysis of electromyographic data in gait? *Scand J Rehabil Med.* 1986;18:133-5.
- Boulton AJM. The importance of abnormal foot pressures in early diabetic neuropathy. *Diabetes Med.* 1987; 4:225-28.
- Cavanagh, PR, Sims JDS, Sanders LJ. Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. *Diabetes Care.* 1991;14(8): 750 -5.
- Chiu MC, Wang MJ. The effect of gait and gender on perceived exertion, muscle activity, joint motion of lower extremity, ground reaction force and heart rate during normal walking. *Gait Posture.* 2007;25(3):385-92.

- Consenso Brasileiro sobre Diabetes. [on line]. Disponível na internet via http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Consenso_atual_2002.pdf. arquivo capturado em 10 de maio de 2005.
- Couri CEB, Foss MC, Voltarelli JC. Secondary prevention of type 1 diabetes mellitus: stopping immune destruction and promoting β -cell regeneration. *Braz. J. Med. Bbiol. Res = Rev. bras. pesq. med. biol.* 2006; 39(10):1271-1280
- Coutermanche R, Teadsdale N, Boucher P, Fleury M, Lajoie Y, Bard C. Gait problem in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77: 849-55.
- Datasus. Indicadores de saúde. Indicadores de mortalidade. Taxa de mortalidade específica por diabete melito; Ministério da Saúde, 2005 [Internet] [Acesso em: 05 setembro 2006]. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?idb2005c12.def>
- De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Apply Biomech.* 1997; 13:135-63.
- Den Otter AR, Geruts AC, Duysers J. Speed related changes in muscle activity from normal to very slow walking speeds. *Gait Posture.* 2004; 19(3):270-8.
- Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. *J Biomech.* 2000; 33:1269-77.
- Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture.* 2001;14(1):1-10.
- Eils E, Behrens S, Mers O, Thorwesten L, Völker K, Rosenbaun D. Reduced plantar sensation causes a cautious walking pattern. *Gait Posture.* 2004;20:54-60.
- Falconer K, Winter DA. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. *Electromyogr Clin Neurophysiol.* 1985; 25(2-3):135-40.
- 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.
- 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.

- Folkowski P, Bishop M, Brunt D, Williams B. Plantar feedback contributes to the regulation of leg stiffness. *Clin Biomech.* 2005; 20: 952-8.
- 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.
- Giacomozzi C, Caselli A, Macellarii V, Giurato L, Lardieri L., Uccioli L. Walking Strategy in Diabetic Patients With Peripheral Neuropathy. *Diabetes Care.* 2002; 25:1451-7.
- Hermens HJ, Frerijns B, Disselhorst-Klug C., Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10: 361-74.
- Hughes IA. A perspective on stem cells by a clinician. *Eur J Endocrinol.* 2004;151 Suppl 3:U3-5 .
- 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.
- Kikkawa Y, Kuwabara S, Misawa S, Tamura N, Kitano Y, Ogawara K, Hattori T. The acute effects of glycemic control on nerve conduction in human diabetics. *Clin Neurophysiol.* 2005;116 (2):270-4.
- Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice.* 2a. ed. Philadelphia:F.A.Davis, 1989.
- 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.
- Lavery L A, Vela SA, Fleischli JG, Armstrong DG, Lavery DC. Reducing plantar pressure in the neuropathic foot. *Diabetes care.* 1997; 20(11): 1706-10.
- Lawrence A. Foot care education in renal patients with diabetes. *EDTNA ERCA J.* 2004; 30(31): 153-6.
- Lott DJ, Maluf KS, Sinacore DR, Mueller MJ. Relationship between changes in activity and plantar ulcer recurrence in a patient with diabetes mellitus. *Phys Ther.* 2005; 85:579-88.
- Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of physical activity and cumulative plantar tissue stress among subjects with and without diabetes mellitus and a history of recurrent plantar ulcers. *Clin Biomech.* 2003;18: 567-75.
- Manes MD, Papazoglou N, Sossidou E, Soulis MD, Milarakis D, Satsoglou A, Sakallerou
Prevalence of Diabetic Neuropathy and Foot Ulceration: Identification of Potential Risk Factors - A Population-Based Study. *Wounds.* 2002; 14(1):11-15

- Menz HB, Lord SR, St George R, Fitzpatrick RC. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85: 245–52.
- Ministério da Saúde. Manual de Diabetes. 1993
- Ministério da Saúde. Número de diabéticos, hipertensos ,e diabéticos com hipertensão por sexo, tipo e risco. [Internet]. Maio de 2005. [Capturado em 03 de maio de 2005] Disponível em <http://hiperdia.datasus.gov.br/>.
- Ministério da Saúde. Estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabete melito no Brasil. [Internet]. Fevereiro de 2006. [Capturado em 08 de fevereiro de 2006]. Disponível em <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/ldb2001/d10.htm>.
- MNSI - Michigan Neuropathy Screening Instrument. [homepage na Internet]. Michigan: Michigan Diabetes Research and Training Center; 2000 [acesso em: 26 de Maio de 2006]. Disponível em: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>
- Mueller JM. Etiology, evaluation, and treatment of the neuropathic foot. *Clin Reviews Phys Rehab Med.* 1992; 3(4): 289-309.
- Mueller JM, Minor SD, Sahrman SA, Schaaf JA, Strube MJ. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther.* 1994a;74(4): 299-308.
- 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.* 1994b; 75: 1196-200.
- Neumann DA. Cinesiologia do aparelho musculoesquelético: fundamentos para a reabilitação física. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- 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.
- Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clin Biomech.* 2001;16(9): 719-27.
- Nymark JR, Balmer SJ, Melis EH, Lemaire ED, Millar S. Electromyographic and kinematic nondisable gait differences at extremely slow overground and treadmill walking speeds. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(4): 523-34.

- Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressure in the diabetic foot. *J Diabetes Complications*. 2002; 16: 277-83.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture*. 2002;15: 101-7.
- Perry J. *Análise de marcha – sistemas de análise de marcha*. 1 ed, São Paulo, Ed Manole, 2005.
- Petrofsky J, Lee S, Bweir S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiology*. 2005; 93(5-6): 640-7.
- Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration. *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. Review.
- Pickup JC, Williams GMD. *Textbook of Diabetes*. vol. 1, Oxford, Blackwell Scientific, 1991.
- 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.
- Rathur HM, Boulton AJM. The neuropathic foot. *Nature Clin Pract*. 2007;3(1): 14 - 25.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care*. 1999; 22(1):157-62.
- Robertson DGE, Caldwell GE, Hamil J, Kamen G, Whittlesey SN. *Research methods in biomechanics*. Champaign, Human Kinetics, 2006.
- Sacco ICN. *Estudo de parâmetros biomecânicos na marcha e limares somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia diabética*. São Paulo, 1997, 123p. Tese (Mestrado) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.
- Sacco ICN. *Influência da neuropatia diabética no comportamento de respostas biomecânicas e sensoriais no andar em esteira rolante*. São Paulo, 2001, 162p. Tese (Doutorado) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo.
- Sacco ICN, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech*. 2000;15: 196-202.
- 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.

- 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.
- 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.
- Schmid H, Neumann C, Brugnara L. O diabetes melito e a desnervação dos membros inferiores: a visão do diabetólogo. *J Vascular Bras.* 2003; 2(1): 37-48.
- SENIAM Project [Internet]. Janeiro de 2006. [Capturado em 26 de Janeiro de 2006]. Disponível em <http://www.seniam.org>.
- 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.
- Shiavi, R. Electromyographic patterns in adult locomotion: a comprehensive review. *J Rehab Res Dev.* 1985; 22: 85-98.
- Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, Becker MB, Cavanagh PR. Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996; 77(5): 453-60.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA.* 2005; 293(2): 271-28.
- Sociedade Brasileira de Diabetes^a. Tudo o que você queria saber sobre diabetes. [Internet]. Maio de 2005. [Capturado em 03 de maio de 2005]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br>.
- Sociedade Brasileira de Diabetes^b. Diabetes hoje [Internet]. Março de 2005. [Capturado em 12 de março de 2005]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br>.
- Sociedade Brasileira de Diabetes. Diabetes no mundo [Internet]. Outubro de 2006. [Capturado em 26 de outubro de 2006]. Disponível em: <http://www.diabetes.org.br>.
- Taylor AJ, Menz HB, Keenan AM. Effects of experimentally induced plantar insensitivity on forces and pressures under the foot during normal walking. *Gait Posture.* 2004; 20: 232-7.
- Tozzi F. Manual de Cirurgia do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Ed. Atheneu, São Paulo, 2002.
- Warren GL, Maher RM, Higbil EJ. Temporal patterns of plantar pressures and lower leg muscle activity during walking: effect of speed. *Gait Posture.* 2004;19(1): 91-100.
- Watkins PJ. Natural history of diabetic neuropathies. *Quart J Med.* 1990; 284:1209-18.

- Watkins PJ, Thomas KP. Diabetes mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65: 620-32.
- Winter DA. *The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological*. Waterloo, University of Waterloo, 1991.
- Witzke KA, Vinik AJ. Diabetic neuropathy in older adults. *Rev Endocr Metab Disord*. 2005; 6: 117-27.
- Van Deursen R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. *Clin Infect Dis*. 2004; 39: S87-91.
- Van Schie CHM, Vermigli C, Carrington A, Boulton A. Muscle weakness and foot deformities in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27:1668-73.
- Van Schie CHM. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Low Extrem Wounds*. 2005; 4(3):160-70.
- Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJM. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressures: a prospectiv study. *Diabetologia*. 1992; 35: 660-63.
- Voltarelli JC. Transplante de células-tronco hematopoéticas no diabete melito do tipo I. *Rev. bras. hematol. hemoter*. 2004;26(1):43-45.
- Yavuzer G, Yetkin I, Toruner FB, Koca N, Bolukbasi N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medicophys*. 2006; 42(2): 127-33.

ANEXO 1 - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Projeto de Pesquisa: "INFLUÊNCIA DA NEUROPATIA PERIFÉRICA NAS VARIÁVEIS DINÂMICAS E ELETROMIOGRÁFICAS DURANTE O ANDAR DE DIABÉTICOS COM E SEM O USO DO CALÇADO HABITUAL"

Eu, _____, concordo em participar da pesquisa conduzida pela Fisioterapeuta Paula Marie Hanai Akashi no Departamento de Fisioterapia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Os resultados, guardadas as devidas identificações e mantida a confidencialidade, serão analisados e utilizados única e exclusivamente para fins científicos.

Objetivo do estudo: o objetivo deste estudo é analisar a atividade dos músculos da perna durante o andar de diabéticos neuropatas.

Explicação do procedimento:

- o(a) senhor(a) será entrevistado através de um questionário sobre o controle da diabetes, a neuropatia periférica diabética e o conforto do seu calçado;
- Deitado numa maca, alguns testes de sensibilidade na planta dos pés serão realizados;
- Descalço, o(a) senhor(a) pisará com um pé de cada vez num aparelho chamado pedígrafo para coleta da sua impressão plantar;
- Usando o calçado que usa no dia-a-dia fixaremos alguns eletrodos a pele da sua panturrilha e coxa, que são ligados a um computador, e o senhor (a) andará em uma pista e pisará em um quadrado específico para gravarmos a força que sua perna está fazendo naquele momento contra o solo. Um computador gravará todos os dados enquanto o senhor (a) andar. O mesmo procedimento será realizado com o senhor (a) descalço. O(a) senhor(a) não sentirá nenhuma sensação de formigamento ou "choquinho" durante este teste.

Duração do experimento: os testes terão a duração de aproximadamente uma hora e meia.

Benefícios: O(a) senhor(a) irá contribuir no entendimento do andar dos diabéticos com e sem o uso do seu calçado habitual e o(a) senhor(a) está ciente que este estudo poderá trazer benefícios

para a população diabética; o (a) senhor(a) receberá um laudo das condições da pressão nas plantas dos pés.

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

Liberdade de participação: a sua participação neste estudo é voluntária, o sr/sra tem o direito de interrompê-la a qualquer momento sem qualquer prejuízo do seu atendimento, e sua identidade não será revelada. O(a) senhor(a) tem o direito de fazer qualquer pergunta nos intervalos do experimento. Os pesquisadores se prontificam a responder todas as questões sobre o experimento. Sua participação neste estudo é de livre e espontânea vontade.

É seu direito manter uma cópia deste consentimento.

Nome por extenso

Assinatura do voluntário

RG

Telefone para contato

Data

Assinatura do investigador

Mais dúvidas e esclarecimentos relacionados a este estudo, por favor, entrar em contato com Ft.

Paula M. H. Akashi, e/ou Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco (orientadora e coordenadora do Laboratório de Biomecânica).

Rua Cipotânea, 51 - Cidade Universitária. CEP: 05360-160 – São Paulo – SP. Telefone: 3091-

7464

<http://www.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/isabel/labbiomec.php>

ANEXO 2 – APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



APROVAÇÃO

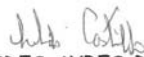
A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 08.03.06, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **1268/05**, intitulado: **"Influência da neuropatia periférica nas variáveis dinâmicas e eletromiográficas durante o andar de diabéticos com e sem o uso do calçado habitual"** apresentado pelo Departamento de **FISIOTERAPIA, FONOAUDIOLOGIA E TERAPIA OCUPACIONAL**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX. 2, letra "c")

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

Pesquisador (a) Executante: **Sra. Paula Marie Hanai Akashi**

CAPPesq, 08 de Março de 2006.


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

ANEXO 3 - AVALIAÇÃO INICIAL

 Identificação: _____
 Data: ____/____/____

A) Dados pessoais e da Diabetes

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

B) Aparência dos pés

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

D



E



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

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

D



E



- dedos D () E () peito do pé D () E () hálux D () E () meio pé D () E () calcanhar D () E ()
 tornozelo D () E () antepé medial D () E () antepé lateral D () E () região posterior calcanhar D () E ()

D - Michigan Neuropahty Screening Instrument

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

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

TOTAL: _____/13 pontos

1.2 – Formulário MNSI form

- Aparência do pé direito Sim (0) não (1) ____ Se não, checar : ____ deformação ____ pele seca ____ infecção, fissura
- Aparência do pé esquerdo Sim (0) não (1) ____ Se não, checar : ____ deformação ____ pele seca ____ infecção, fissura
- Ulceração Ausente (0) Presente (1) D ____ E ____
- Reflexos do tornozelo Presente (0) Reduzido (0,5) Ausente (1) D ____ E ____ TOTAL: _____/ 6 pontos

MNSI TOTAL: _____

Avaliação da sensibilidade somatossensorial

Nome: _____ Identificação: _____ Data: _____

| Modalidades | Pé | Calcanhar - 1 | Meio pé - 2 | Antepé lateral- 3 | Antepé medial - 4 | Hálux - 5 |
|---|----|---------------|-------------|-------------------|-------------------|-----------|
| Cronaxia Sensitiva | D | | | | | |
| | E | | | | | |
| Térmica 1: não discrimina Q/F 2: discrimina Q ou F 3: discrimina Q e F | D | | | | | |
| | E | | | | | |
| Tátil Monofilamento: 1 – 4.17 2 – 5.07 3 – 6.10 | D | | | | | |
| | E | | | | | |

ANEXO 4 – ROTINA MATEMÁTICA MATLAB

```

%Paula Akashi
%Projeto Revisado jan/2007
%normalizar EMG pela media
%acrescentado: gradiente FRS com tempo ainda em ms (100ms apos contato do
%calcanhar, integral da FRS vert e ant-post (de aceleracao e desaceleracao)
%valores de integral multiplicados por 1000 (em segundos, nao em ms)
%normalizando a frs pelo peso
%FRS em Newtons

%ESTA ACHANDO O OFFSET

% faz a media dos envoltorios e depois acha os picos

%carrega o arquivo a ser analisado

%define o intervalo a ser analisado (fase de apoio - pela FRS)
%retificacao do sinal de EMG
%normaliza pela media e pelo tempo
%acha os picos da frs e as taxas de aceitação (tx1) e propulsão (tx2)
%envoltorios lineares
%define picos maximos e minimos de EMG (em relação ao tempo em % da fase de apoio)
%co-contração do Tibial ant em relação ao Gastro lat no intervalo a ser definido
%salva os dados em tres arquivos
%valores dos picos de ativação normalizados pela media
%tentativa_envolt.txt
%FRS
%envoltorio_todo_normalizado_TA
%envoltorio_todo_normalizado_FL
%envoltorio_todo_normalizado_GL

%nome = gdn28c02
%grupo = gdn28
%tentativa = gdn28d

%CARREGANDO O ARQUIVO TXT
close all; clear;

nome= input ('nome do arquivo para fazer load (ex. GC012d01 ou gdn28c02): ', 's');
arquivo = [nome, '.txt'];
eval ('load ' arquivo);
peso_ = input ('peso em Kg : ', 's');
eval ('[peso= ' peso_ ]');
peso = peso * 9.98;

%-----

tent_s = {'1','2','3'};
tentativa = nome(1:6); % tentativa gdn28c ou gdn28d

% =====
for i = 1:length(tent_s) % LOOP PARA AS 3 TENTATIVAS
% =====

% Carrega os arquivos texto
tent = ([tentativa '0' char(tent_s(i))]);

m = [tent, '.txt'];
eval ('load ' m );

eval ('[frs_vert= ' tent '(:,3); '); %coluna 3 dos arquivos eh a coluna com os dados da FRS componente vertical
eval ('[frs_ap= ' tent '(:,2); '); %coluna 2 dos arquivos eh a coluna com os dados da FRS componente antero-post

eval ('[emg_vl = ' tent '(:,14); '); %col 14 = EMG vasto lat

```

```

eval ([emg_ta = 'tent'(:,15);]); %col 15 = EMG tibial ant
eval ([emg_gl = 'tent'(:,16);]); %col 16 = EMG gastro lat

%DEFININCO AS VARIAVEIS
frs = (frs)/ peso;
frs_ap = (frs_ap)/peso;

freq = 1000; % frequencia de amostragem
t = ((1:length(frs_vert))./freq)';
ordem = 4;
%informacoes sobre o filtro da FRS
W = 100/(freq/2);
[f,s] = butter(ordem,W);

%=====
%tirando o offset
%achando a media do sinal do emg para achar o offset
offset_emg_vl= mean(emg_vl);offset_emg_ta = mean(emg_ta);offset_emg_gl = mean(emg_gl);
%tirando o offset
emg_vl = (emg_vl)-(offset_emg_vl);emg_ta = (emg_ta)-(offset_emg_ta);emg_gl = (emg_gl)-(offset_emg_gl);
% sinal bruto sem o offset

% =====
% =====SELECAO DO INICIO E FIM DA FASE DE CONTATO =====
% =====

%function acha_extremos: acha extremos com ginput
[inic, fim] = acha_extremos (frs, freq, tent);

%%%%%%%%%%%%%%
%calculando o RMS da FRS

rms(i) = trapz (t(inic:fim), frs(inic:fim));

rms_out_frs = mean (rms(i));

frs = frs (inic:fim);
frs_ap = frs_ap (inic:fim);

%%%%%%%%%%%%%%
%ACHANDO O EMG DA FASE DE APOIO

%achando sinal retificado

%frs(:,i) = tent(:,3); % FRS
emg_ret_ta = abs(emg_ta); % TA retificado
emg_ret_vl = abs(emg_vl); % VL retificado
emg_ret_gl = abs(emg_gl); % GL retificado

%-----
%FILTRANDO O SINAL
%-----

%informacoes sobre o filtro
n = 4; %quarta ordem
Wn = 5/(freq/2);
[b,a] = butter (n,Wn);

emg_ta_filt = filtfilt(b,a,emg_ret_ta);
emg_gl_filt = filtfilt(b,a,emg_ret_gl);
emg_vl_filt = filtfilt(b,a,emg_ret_vl);

%calculando a diferenca entre os sinais bruto e filtrado

dif_ta = emg_ta - emg_ta_filt;

```



```

dif_gl = emg_gl - emg_gl_filt;
dif_vl = emg_vl - emg_vl_filt;

%-----
%NORMALIZANDO O SINAL PELA MEDIA
%-----

%ACHANDO A MEDIA
emg_ta_med = mean(emg_ta_filt(inic:fim));
emg_gl_med = mean(emg_gl_filt(inic:fim));
emg_vl_med = mean(emg_vl_filt(inic:fim));

emg_ta = emg_ta_filt(inic:fim)/emg_ta_med;
emg_gl = emg_gl_filt(inic:fim)/emg_gl_med;
emg_vl = emg_vl_filt(inic:fim)/emg_vl_med;

%-----
%Interpolacao do Ciclo do Envoltorio
%-----

%inicializacao de vars de saida
ta_env_out = zeros(100,length(tent_s) + 1);
vl_env_out = ta_env_out;
gl_env_out = ta_env_out;

frs_out = ta_env_out;
frs_ap_out = ta_env_out;

% tempo normalizado
ta_env_out(:,1) = (0:99)'; fl_env_out(:,1) = (0:99)'; gl_env_out(:,1) = (0:99)';
frs_out(:,1) = (0:99)'; frs_ap_out(:,1) = (0:99)';

%=====
t = ((1:length(frs_vert)));
nptos = t(fim) - t(inic) + 1; %Nptos do CICLO

tempo = 100*(1/nptos:1/nptos:1)';% Tempo do ciclo

ta_env(:,i) = interp1(tempo, emg_ta, ta_env_out(:,1), 'spline' );
gl_env(:,i) = interp1(tempo, emg_gl, ta_env_out(:,1), 'spline' );
vl_env(:,i) = interp1(tempo, emg_vl, ta_env_out(:,1), 'spline' );

%filtrando a frs
frs_filt = filtfilt(f,s,frs);
frs_ap_filt = filtfilt(f,s,frs_ap);

%plotando sinais interpolados
tt = t(inic:fim);

%%%%%%%%%%
% ACHANDO OS PICOS DA FRS vert
% 1 PICO, 2 PICO E PICO MIN %%%%%%%%%%%
close all;

[picomax_1(i), i_picomax_1(i)] = max (frs_filt(1:(length(frs_filt))/2));

[picomax_2(i), i_picomax_2(i)] = max (frs_filt((length(frs_filt))/2: length(frs_filt)));

[picomin(i), i_picomin(i)] = min (frs_filt(i_picomax_1(i): (length(frs_filt)/2 + i_picomax_2(i))));

i_picomax_2(i) = ((length(frs_filt)/2)+ i_picomax_2(i)) ;
i_picomin(i) = (i_picomin(i)) + (i_picomax_1(i));

%-----
%calculando a integral da frs_vertical

integ_vert(i) = trapz(frs_filt);

```

```

%-----
%achando a taxa de aceitação, propulsao e deflexao da curva

%primeira taxa (txa)

t_1 = i_picomax_1(i);
tx_1(i) = picomax_1(i)/t_1;

%taxa de deflexao

t_2 = i_picomin(i) - i_picomax_1(i);
tx_2(i) = picomin(i)/t_2;

%segunda taxa (txp)

t_3 = i_picomax_2(i) - i_picomin(i);
tx_3(i) = picomax_2(i)/t_3;

%=====
%calculando o gradiente da força de impacto - 100ms apos o contato inicial
p_gradiente = inic+100;
gradiente(i) = frs_filt(100)/100;
%=====
%calculando tempo de apoio

tempo_apoio(i) = (fim-inic);

%%
% ACHANDO OS PICOS DA FRS ant-post
% 1 PICO 2 PICO

[pico_1_ap(i) , i_pico_1_ap(i)] = min(frs_ap_filt);
[pico_2_ap(i) , i_pico_2_ap(i)] = max (frs_ap_filt);

%-----
%achando o ponto que divide a fase de aceleracao e desaceleracao da frs_ap
frsap = frs_ap_filt(30:end-30);
[ponto_divisor, i_p_divisor] = ache_picos(frs_ap_filt,'ache o ponto divisor da aceleracao e desaceleracao ');

%calculando a integral da frs_ap

integ_ap_1(i) = trapz(frs_ap_filt(1:i_p_divisor));
integ_ap_2(i) = trapz(frs_ap_filt(i_p_divisor+1:end));

%calculando qdo ocorreu a divisao aceleracao/desaceleracao na fase de apoio
p_divisor(i) = (100*i_p_divisor)/tempo_apoio(i);

%-----
%interpolando a frs para grafico
frs_(:,i) = interp1 (tempo, frs_filt, ta_env_out(:,1), 'spline' );
frs_interp = (frs_(:,i));

frs_ap_(:,i) = interp1 (tempo, frs_ap_filt, ta_env_out(:,1), 'spline' );
frs_ap_interp = (frs_ap_(:,i));
%=====
%%
close all;

% integral do emg do intervalo inteiro - eixo x em segundos emg em
% milisegundos

%IEMG_m1_total_temp(i) = trapz ((1:length(emg_m1))/1000, emg_m1);
IEMG_vl_total_temp(i) = trapz ((1:length(emg_vl)), emg_vl);
IEMG_ta_total_temp(i) = trapz ((1:length(emg_ta)), emg_ta);

```

```

IEMG_gl_total_temp(i) = trapz ((1:length(emg_gl)), emg_gl);

%-----
% % % % %   CALCULO DO PICO DE FORÇA ANTERO-POSTERIOR   % % % % %
%-----

[max_ap, i_max_ap] = max (frs_ap);
pico_frs_ap = i_max_ap;
[min_ap, i_min_ap] = min (frs_ap);

%=====
%INTEGRAL DO SINAL EMG - PARA CALCULO DA CO-CONTRAÇÃO

%selecionar a fase para calculo da co-co

% =====
% =====SELECAO DO INICIO E FIM DA FASE co-co =====
% =====

inic_coco = inic;
fim_coco = inic + i_max_ap;

%em ms
tempo_ = 1:tempo_apoio(i);
IEMG_ta(i) = trapz (tempo_(1:i_max_ap), emg_ta(1:i_max_ap));
IEMG_gl(i) = trapz (tempo_(1:i_max_ap), emg_gl(1:i_max_ap));
IEMG_vl(i) = trapz (tempo_(1:i_max_ap), emg_vl(1:i_max_ap));

%Calculo da Co-Contração

co_co_TAGL(i) = 2 * (IEMG_ta) / (IEMG_ta + IEMG_gl);

end

%fazendo as medias das tres tentativas

frs_1_pico_max = mean ([picomax_1(1) picomax_1(2) picomax_1(3)]);
tempo_1_pico_max = mean ([i_picomax_1(1) i_picomax_1(2) i_picomax_1(3)]);
frs_2_pico_max = mean ([picomax_2(1) picomax_2(2) picomax_2(3)]);
tempo_2_pico_max = mean ([i_picomax_2(1) i_picomax_2(2) i_picomax_2(3)]);
frs_picomin = mean ([picomin(1) picomin(2) picomin(3)]);
tempo_picomin = mean ([i_picomin(1) i_picomin(2) i_picomin(3)]);

taxa_1 = mean ([tx_1(1) tx_1(2) tx_1(3)]);
taxa_defl = mean ([tx_2(1) tx_2(2) tx_2(3)]);
taxa_2 = mean ([tx_3(1) tx_3(2) tx_3(3)]);

pri_pico_ap = mean ([pico_1_ap(1) pico_1_ap(2) pico_1_ap(3)]);
seg_pico_ap = mean ([pico_2_ap(1) pico_2_ap(2) pico_2_ap(3)]);
ponto_ac_des = mean ([p_divisor(1) p_divisor(2) p_divisor(3)]);

gradiente_100ms = (mean([gradiente(1) gradiente(2) gradiente(3)]));

integral_frs = (mean ([integ_vert(1) integ_vert(2) integ_vert(3)]));
integ_ap_des = (mean ([integ_ap_1(1) integ_ap_1(2) integ_ap_1(3)]));
integ_ap_ac = (mean ([integ_ap_2(1) integ_ap_2(2) integ_ap_2(3)]));

co_co_tagl = mean ([co_co_TAGL(1) co_co_TAGL(2) co_co_TAGL(3)]);

IEMG_vl_total = (mean ([IEMG_vl_total_temp(1) IEMG_vl_total_temp(2) IEMG_vl_total_temp(3)]));
IEMG_ta_total = (mean ([IEMG_ta_total_temp(1) IEMG_ta_total_temp(2) IEMG_ta_total_temp(3)]));
IEMG_gl_total = (mean ([IEMG_gl_total_temp(1) IEMG_gl_total_temp(2) IEMG_gl_total_temp(3)]));

IEMG_ta_parcial = (mean ([IEMG_ta(1) IEMG_ta(2) IEMG_ta(3)]));
IEMG_gl_parcial = (mean ([IEMG_gl(1) IEMG_gl(2) IEMG_gl(3)]));

```

```

IEMG_vl_parcial = (mean ([IEMG_vl(1) IEMG_vl(2) IEMG_vl(3)]));

figure
plot (frs_ap)
title ('FRS - ant post')
xlabel ('Tempo (% do apoio)')
ylabel ('FRS componente antero-posterior')

%-----
% TEMPO DE APOIO (ms)

t_apoio = mean ([tempo_apoio(1) tempo_apoio(2) tempo_apoio(3)]);

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% Inicializacao da matriz com Media e Desvio
ta_out = zeros(length(ta_env_out), 3);
vl_out = ta_out;
gl_out = ta_out;

% Calcula matriz com Media e Desvio
%=====

ta_out = [ ta_env_out(:,1) mean( ta_env(:,2:length(tent_s)), 2 ) std( ta_env(:,2:length(tent_s)), 0, 2)];

vl_out = [ ta_env_out(:,1) mean( vl_env(:,2:length(tent_s)), 2 ) std( vl_env(:,2:length(tent_s)), 0, 2)];

gl_out = [ ta_env_out(:,1) mean( gl_env(:,2:length(tent_s)), 2 ) std( gl_env(:,2:length(tent_s)), 0, 2)];

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% curva media da FRS %%%%%%%%%%%%%%%
%=====
%matriz da frs

frs_final = [ frs_out(:,1) mean( frs(:,2:length(tent_s)), 2 ) std( frs(:,2:length(tent_s)), 0, 2)];
tempo = (1:length(frs_interp));
frs_ap_final = [ frs_ap_out(:,1) mean(frs_ap(:,2:length(tent_s)), 2 ) std(frs_ap(:,2:length(tent_s)), 0, 2)];
frs_curva = frs_final (:,2);

K = find (tempo > tempo_1_pico_max);
pico_1 = length(tempo) - length (K);
D = find (tempo > tempo_2_pico_max);
pico_2 = length(tempo) - length (D);
E = find (tempo > tempo_picomim);
pico_min = length(tempo) - length (E);
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% ACHANDO O PICO DO ENVOLTORIO %

ta = ta_out (:,2); gl = gl_out (:,2); vl = vl_out (:,2);

%funcao ache_picos
%acha os picos dos envoltorios
[pico_ta , i_pico_ta] = ache_picos(ta, 'TA');
w = pico_ta;
i_max_ta = i_pico_ta;

[pico_gl , i_pico_gl] = ache_picos(gl, 'GL');
s = pico_gl;
i_max_gl = i_pico_gl;

[pico_vl , i_pico_vl] = ache_picos(vl, 'VL');
u = pico_vl;
i_max_vl = i_pico_vl;

close all;
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% ACHANDO O PICO MINIMO DO ENVOLTORIO %

```

```

[min_ta, i_min_ta] = min (ta_out (:,2));
[min_gl, i_min_gl] = min (gl_out (:,2));
[min_vl, i_min_vl] = min (vl_out (:,2));

min_ta;
pico_min_ta = i_min_ta;
pico_min_gl = i_min_gl;
pico_min_vl = i_min_vl;

%-----
% plotando a FRS com os picos

figure
plot (frs_final (:,1), frs_final (:,2)); hold on;
plot (tempo(pico_1), frs_curva (pico_1), 'ro'); hold on;
plot (tempo(pico_2), frs_curva (pico_2), 'go'); hold on;
plot (tempo(pico_min), frs_curva (pico_min), 'bo'); hold on;

title ('FRS - picos da curva')
xlabel ('% da fase de apoio')
ylabel ('FRS - Newtons')

%-----
%plotando sinais interpolados
figure

subplot (3,1,1)

plot (ta_env_out(:,1), ta_env);
title ('envoltorio linear - TA')
legend (' t01 ', ' t02 ', 't03 ')

subplot (3,1,2)
plot (ta_env_out(:,1), gl_env);
title ('GL')
legend (' t01 ', ' t02 ', 't03 ')

subplot (3,1,3)
plot (ta_env_out(:,1), vl_env);
title ('VL')
legend (' t01 ', ' t02 ', 't03 ')
xlabel ('% da fase de apoio')
ylabel ('EMG - normalizado pela media')

% Graficos dos Envoltorio + Media e Desvio

%%%%%%%%%% TA %%%%%%%%%%%
figure

dsp_ta = ta_out (:,3) ;
env_ta = ta_out (:,2) ;
col_tempo = ta_out (:,1);

dsp_gl = gl_out (:,3) ;
env_gl = gl_out (:,2) ;
col_tempo = gl_out (:,1);

dsp_vl = vl_out (:,3) ;
env_vl = vl_out (:,2) ;
col_tempo = vl_out (:,1);

for i = 1:length(tent_s);

plot (ta_out (:, 1), ta_out (:,2),'b') ; hold on; plot (ta_out (:, 1), (ta_out (:,2)+dsp_ta), 'y'); hold on;
plot (ta_out (:, 1), (ta_out (:,2) - dsp_ta),'y'); hold on;grid; hold on;
plot (col_tempo (i_max_ta), env_ta (i_max_ta), 'ro'); hold on;

```

```

    plot(col_tempo(i_min_ta), env_ta(i_min_ta), 'ko'); hold on;
end;
legend('media','desvio', " , 'pico max' , 'pico min'); title(['Sujeito: ' tentativa ' - TA Envoltorio']);
xlabel('Tempo (% do ciclo de apoio)')
ylabel('EMG (normalizado pela media)')
text(col_tempo(i_max_ta)+0.2, env_ta(i_max_ta)+0.2,'pico max');
text(col_tempo(i_min_ta)+0.2, env_ta(i_min_ta)+0.2,'pico min');

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%% GL %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
figure

dsp_gl = gl_out(:,3);

for i = 1:length(tent_s);

    plot(gl_out(:,1), gl_out(:,2),'b'); hold on; plot(gl_out(:,1), (gl_out(:,2)+dsp_gl), 'y'); hold on;
    plot(gl_out(:,1), (gl_out(:,2) - dsp_gl),'y'); hold on;grid; hold on;
    plot(col_tempo(i_max_gl), env_gl(i_max_gl), 'ro'); hold on;

end;
legend('media','desvio', " , 'pico max' ); title([' GL - Envoltorio']);
xlabel('Tempo (% do ciclo de apoio)')
ylabel('EMG (normalizado pela media)')
text(col_tempo(i_max_gl)+0.2, env_gl(i_max_gl)+0.2,'pico max');

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%% VL %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
figure

dsp_vl = vl_out(:,3);

for i = 1:length(tent_s);

    plot(vl_out(:,1), vl_out(:,2),'b'); hold on; plot(vl_out(:,1), (vl_out(:,2)+dsp_vl), 'y'); hold on;
    plot(vl_out(:,1), (vl_out(:,2) - dsp_vl),'y'); hold on;grid; hold on;
    plot(col_tempo(i_max_vl), env_vl(i_max_vl), 'ro'); hold on;

end;
legend('media','desvio'," , 'pico max' ); title([' VL - Envoltorio']);
xlabel('Tempo (% do ciclo de apoio)')
ylabel('EMG (normalizado pela media)')
text(col_tempo(i_max_vl)+0.2, env_vl(i_max_vl)+0.2,'pico max');

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% PLOTANDO OS 3 ENVOLTORIOS SEM DSP %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
figure

for i = 1:length(tent_s);

    plot(vl_out(:,1), vl_out(:,2),'b'); hold on;
    plot(col_tempo(i_max_vl), env_vl(i_max_vl), 'ro'); hold on;

    plot(gl_out(:,1), gl_out(:,2),'g'); hold on;
    plot(col_tempo(i_max_gl), env_gl(i_max_gl), 'ro'); hold on;

    plot(ta_out(:,1), ta_out(:,2),'r'); hold on
    plot(col_tempo(i_max_ta), env_ta(i_max_ta), 'ro'); hold on;
    plot(col_tempo(i_min_ta), env_ta(i_min_ta), 'ko'); hold on;

end;
legend('vl','pico max vl', 'gl', 'pico max gl', 'ta', 'pico max', 'pico min ta' ); title([' Envoltorios']);
xlabel('Tempo (% do ciclo de apoio)')
ylabel('EMG (normalizado pela media)')
text(col_tempo(i_max_vl)+0.2, env_vl(i_max_vl)+0.2,'pico max');

%-----
%calculo do cv
%-----

```

```

mean_ta = mean (env_ta);
mean_gl = mean (env_gl);
mean_vl = mean (env_vl);

cv_ta = sqrt (mean((dsp_ta).^2) / (abs(mean_ta))) * 100;
cv_gl = sqrt (mean((dsp_gl).^2) / (abs(mean_gl))) * 100;
cv_vl = sqrt (mean((dsp_vl).^2) / (abs(mean_vl))) * 100;

dsp_frs = frs_final (:,3);
FRS = frs_final (:,2);

dsp_ap = frs_ap_final (:,3);
FRS_ap = frs_ap_final (:,2);

cv_frs = sqrt (mean((dsp_frs).^2) / mean(abs(FRS))) * 100;
cv_frs_ap = sqrt (mean((dsp_ap).^2) / mean(abs(FRS_ap))) * 100;

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% VALORES DE SAIDA %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

rms_out = mean (rms(i));

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% SALVANDO OS DADOS
% =====
% MATRIZ DE SAIDA
% =====

% 1) dados frs
out1 = [frs_1_pico_max frs_2_pico_max frs_picomin taxa_1 taxa_defl taxa_2 cv_frs t_apoio pri_pico_ap seg_pico_ap cv_frs_ap
gradiente_100ms integral_frs integ_ap_ac integ_ap_des ponto_ac_des];
sujeito = nome(1:6);
name1 = [sujeito '_dados_frs_2007.asc'];
eval(['save -ascii ', name1 , ' out1 ']);

% 2) dados emg

out2 = [co_co_tagl w_i_max_ta cv_ta s_i_max_gl cv_gl u_i_max_vl cv_vl IEMG_vl_total IEMG_ta_total IEMG_gl_total
IEMG_vl_parcial IEMG_ta_parcial IEMG_gl_parcial];

name2 = [sujeito '_dados_emg_2007.asc'];
eval(['save -ascii ', name2 , ' out2 ']);

% 3) Envoltorio (ta, gl e vl)
out3 = [FRS dsp_frs FRS_ap dsp_ap env_ta dsp_ta env_gl dsp_gl env_vl dsp_vl];
name3 = [sujeito '_envolt_2007.asc'];
eval(['save -ascii ', name3 , ' out3 ']);

```