

Instituto Politécnico de Saúde – Norte  
Escola Superior de Saúde do Vale do Ave

**Relação entre as pressões plantares, a  
sensibilidade protetora e o risco de ulceração em  
diabéticos do tipo 2**

Trabalho apresentado ao curso de  
Mestrado em Podiatria Clínica do  
Instituto Politécnico de Saúde – Norte –  
Escola Superior de Saúde do Vale do  
Ave, para obtenção do grau de Mestre,  
sob orientação de António Santos (PhD)  
e coorientação de Miguel Oliveira (MSc)

Por

**Fernando Jorge Tavares Pereira**

Vila Nova de Famalicão

Dezembro, 2013

## Ficha de catalogação

Pereira, F. J. T. (2012)

Titulo: Relação entre as pressões plantares, a sensibilidade protetora e o risco de ulceração em diabéticos do tipo 2

Monografia apresentada ao Departamento de Ciências Biomédicas do Mestrado em Podiatria Clínica da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave do Instituto Politécnico de Saúde do Norte

Vila Nova de Famalicão: s.n. 82p

Orientador: \_\_\_\_\_

Coorientador: \_\_\_\_\_

1. PODOLOGIA
2. DIABETES MELLITUS TIPO 2
3. BIOMECÂNICA
4. NEUROPATIA DIABÉTICA
5. PÉ





## **Agradecimentos**

A concretização e consecução deste trabalho deve-se ao apoio de muitas pessoas que, no seu decurso, contribuíram com os seus conhecimentos, posicionamento crítico, experiência, afeto e permanente incentivo, transformando este projeto num desafio motivador.

É, pois, um imperativo para mim manifestar publicamente a minha dívida e gratidão a todos quantos contribuíram para tornar possível a concretização deste trabalho.

Assim agradeço:

Ao Professor Doutor António Santos e ao Mestre Miguel Oliveira por toda a sua ajuda e disponibilidade ao longo da realização deste trabalho, assim como pelo seu acompanhamento e pelas suas críticas e sugestões que me ajudaram a desenvolver este trabalho.

Aos meus pais, irmão João e namorada Inês por toda a ajuda e paciência que tiveram comigo, tornando-se um apoio importante para a realização deste projeto.

Aos voluntários que participaram nesta investigação, pela sua contribuição e disponibilidade em participar no presente estudo.



*“A percepção do desconhecido é a mais fascinante das experiências. O Homem que não tem os olhos abertos para o misterioso passará pela vida sem ver nada.”*

*Albert Einstein*



# Índice

Agradecimentos .....	V
Índice de Quadros .....	XIII
Índice de Tabelas .....	XV
Índice de Anexos.....	XVII
Listas.....	XIX
Abreviaturas.....	XIX
Siglas .....	XX
Símbolos.....	XX
Resumo.....	XXI
Abstract.....	XXIII
Introdução .....	1
1 Revisão de Literatura.....	3
1.1 História da Diabetes.....	3
1.2 Classificação da Diabetes.....	6
1.2.1 Diabetes Tipo 1.....	6
1.2.2 Diabetes Tipo 2.....	7
1.2.3 Diabetes Mellitus Gestacional.....	8
1.2.4 Outros tipos específicos .....	9
1.3 Bioquímica da Diabetes .....	9
1.3.1 Regulação da Liberação de insulina.....	9
1.3.2 Mecanismo de Resistência à Insulina.....	10
1.3.3 Regulação da Glicemia.....	12
1.3.4 Toxicidade dos Açúcares.....	12
1.4 Diagnóstico da Diabetes .....	13

1.5	Complicações da Diabetes a Longo Prazo .....	14
1.5.1	Sistema nervoso .....	14
1.5.2	Alterações Vasculares .....	19
1.6	Fatores de Risco da Diabetes Mellitus Tipo 2 .....	23
1.7	Pé diabético .....	24
1.7.1	Alterações sensitivas e ulceração.....	24
1.7.2	Alterações vasculares e ulceração .....	25
1.7.3	Alterações biomecânicas e ulceração .....	25
1.7.4	Pressões plantares .....	29
1.7.5	Úlceras do pé diabético .....	32
1.7.6	Calçado e o diabético .....	35
2	Objetivos do estudo .....	36
2.1	Hipóteses Formuladas .....	36
3	Metodologia .....	36
3.1	Ética em investigação humana .....	37
3.2	Tipo de estudo .....	38
3.3	População e amostra .....	38
3.3.1	Critérios de inclusão .....	39
3.3.2	Critérios de exclusão .....	39
3.4	Materiais e métodos .....	40
3.5	Procedimentos .....	43
3.6	Análise Estatística .....	45
4	Resultados.....	47
4.1	Dados sócio demográficos da população.....	47
4.1.1	Respostas direcionadas a inquiridos diabéticos .....	48
4.2	Diabéticos sem neuropatia versus não diabéticos .....	49

4.3	Participantes com neuropatia versus participantes sem neuropatia ...	52
4.4	Participantes não diabéticos versus diabéticos com neuropatia .....	54
4.5	Análise Biomecânica .....	57
4.5.1	Diabéticos sem neuropatia versus não diabéticos.....	57
4.5.2	Diabéticos com neuropatia versus diabéticos sem neuropatia .....	59
4.5.3	Diabéticos com neuropatia versus não diabéticos.....	63
5	Discussão .....	66
5.1	Dados sócio demográficos dos diabéticos sem neuropatia e não diabéticos.....	66
5.2	Dados sócio demográficos dos diabéticos com neuropatia e não diabéticos.....	68
5.3	Dados sócio demográficos dos diabéticos com neuropatia e diabéticos sem neuropatia .....	69
5.4	Biomecânica.....	71
5.4.1	Dados da biomecânica dos participantes diabéticos sem neuropatia e não diabéticos.....	71
5.4.2	Dados da biomecânica dos participantes diabéticos com neuropatia e não diabéticos.....	72
5.4.3	Dados da biomecânica dos participantes diabéticos com neuropatia e diabéticos sem neuropatia .....	74
6	Conclusão.....	75
7	Referências bibliográficas.....	77
Anexos	.....	87



## **Índice de Quadros**

QUADRO I - FORMAS DE NEUROPATIA DIABÉTICA (DIAS & CARNEIRO 2000) .....	16
--	----



## Índice de Tabelas

TABELA I - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS INQUIRIDOS (GLICÉMIA E TENSÃO ARTERIAL) .....	47
TABELA II - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS INQUIRIDOS (TENSÃO ARTERIAL).....	48
TABELA III – ANTROPOMÉTRICOS DOS INQUIRIDOS.....	48
TABELA IV - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E SEM NEUROPATIA.....	49
TABELA V - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E SEM NEUROPATIA.....	50
TABELA VI – PARÂMETROS ANTROPOMÉTRICOS ENTRE OS DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA E NÃO DIABÉTICOS .....	50
TABELA VI – FREQUÊNCIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL POR PARTE DOS DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA E NÃO DIABÉTICOS .....	51
TABELA VIII - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA .....	52
TABELA IX - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA (GLICÉMIA) .....	52
TABELA X - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA (TENSÃO ARTERIAL) .....	52
TABELA XI - DADOS ANTROPOMÉTRICOS DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA .	53
TABELA XII - FREQUÊNCIA DE CONSUMO DE ÁLCOOL POR PARTE DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA .....	53
TABELA XIII - SENSAÇÕES NO MEMBRO INFERIOR EM TODOS OS GRUPOS (P<0,05) ..	54
TABELA XIV - GÉNERO DOS INQUIRIDOS COM NEUROPATIA E NÃO DIABÉTICOS .....	54
TABELA XV - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E NÃO DIABÉTICOS .....	55
TABELA XVI - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E OS NÃO DIABÉTICOS .....	55
TABELA XVII - SENSAÇÕES NO MEMBRO INFERIOR ENTRE OS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E OS NÃO DIABÉTICOS .....	56

TABELA XVIII - DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E OS NÃO DIABÉTICOS (TENSÃO ARTERIAL).....	56
TABELA XIX - DADOS ANTROPOMÉTRICOS DOS DIABÉTICOS COM NEUROPATIA E OS NÃO DIABÉTICOS .....	56
TABELA XX - DADOS DA BIOMECÂNICA (MARCHA) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA .....	57
TABELA XXI - DADOS DA BIOMECÂNICA (LUNGE TEST) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA .....	58
TABELA XXII - DADOS DA BIOMECÂNICA (TEMPO EM M/S) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA.....	58
TABELA XXIII - DADOS DA BIOMECÂNICA (PRESSÃO EM KPA) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS SEM NEUROPATIA.....	59
TABELA XXIV - DADOS DA BIOMECÂNICA (MARCHA) DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA.....	60
TABELA XXV - DADOS DA BIOMECÂNICA (LUNGE TEST) DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA.....	60
TABELA XXVI - DADOS DA BIOMECÂNICA (TEMPO M/S) DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA.....	61
TABELA XXVII - DADOS DA BIOMECÂNICA (PRESSÃO KPA) DOS DIABÉTICOS COM E SEM NEUROPATIA.....	62
TABELA XXVIII - DADOS DA BIOMECÂNICA (MARCHA) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS COM NEUROPATIA .....	63
TABELA XXIX - DADOS DA BIOMECÂNICA (LUNGE TEST) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS COM NEUROPATIA .....	63
TABELA XXX - DADOS DA BIOMECÂNICA (TEMPO M/S) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS COM NEUROPATIA .....	64
TABELA XXXI - DADOS DA BIOMECÂNICA (PRESSÃO KPA) DOS NÃO DIABÉTICOS E DIABÉTICOS COM NEUROPATIA .....	65

## **Índice de Anexos**

Anexo I – Carta de pedido de autorização do orientador .....	I
Anexo II – Carta de pedido de autorização da aluna.....	III
Anexo III – Apresentação do estudo .....	V
Anexo IV – Declaração de consentimento informado.....	IX
Anexo V – Grelha de recolha de dados.....	XVI



# **Listas**

## **Abreviaturas**

a.C. - Antes de Cristo

ADP - Adenosina difosfato

ADP - Difosfato de adenosina

ATP - Adenosina trifosfato

ATP - Trifosfato de adenosina

Bomba Na/K/ATPase – Bomba de sódio potássio

Cm - Centímetro

d.C. - Depois de Cristo

dl – Decilitro

DM - Diabetes Mellitus

DNA - Ácido Desoxirribonucleico

DP – Desvio Padrão

DPP - Diabetes Prevention Program

GLUT 4 – Transportador de glucose tipo 4

HLA - Antígenos dos leucócitos Humanos

IDF - Federação Internacional da Diabetes

K<sup>+</sup> - Potássio

m – Metros

méd - Média

mg – Miligrama

MHC - Complexo Major de Histocompatibilidade

mmHg – milímetros de mercúrio

MODY - Maturity onset diabetes in young

Na<sup>+</sup> - Sódio

Nº - Número

NPH - Neutral Protamine Hagedorn

PTGO - Prova de Tolerância à Glicose Oral

rhGAA - Alfa Glucosidase

UKPDS - The United Kingdom Prospective Diabetes Study

WHO - World Health Organisation

### **Siglas**

ADA – American Diabetes Association

EUA - Estados Unidos da América

OMS - Organização Mundial de Saúde

STOP-NIDDM - Study to Prevent Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus

### **Símbolos**

$\beta$  - Beta

$\alpha$  - Alfa

p – Probabilidade

t – t de student

$\chi^2$  – Qui-Quadrado

## Resumo

**Introdução:** É do conhecimento geral que a Diabetes Mellitus tipo 2 está relacionada com várias alterações neuro-muscular-esqueléticas que podem levar a incapacidade física e alterações da marcha.

**Objetivo:** Como objetivo principal deste estudo, investigar a relação entre a alteração sensitiva e o risco do aparecimento de ulcerações em indivíduos portadores de diabéticos tipo 2.

**Material e método:** A recolha de dados realizou-se numa clínica particular em Vouzela, tendo participado, do presente estudo, 60 pessoas, em que 33 eram diabéticos, dos quais 9 inquiridos apresentavam neuropatia diabética. Todos os participantes foram submetidos ao Lunge test, a uma avaliação da sensibilidade protetora, vibratória, do caminhar, em estática e ao calçado, através da utilização do monofilamento de Semmes-Weinstein de 10g, do diapasão de 128 Hz, do sistema WalkinSense<sup>®</sup>, medidor de pés, inclinómetro e régua.

**Resultados:** Na comparação do grupo dos diabéticos sem neuropatia com o grupo dos não diabéticos, os diabéticos apresentaram uma limitação na mobilidade de flexão dorsal de ambos os pés e valores inferiores na distância percorrida, na velocidade da passada e na amplitude total média. O tempo de ativação dos sensores, demonstrou ser superior nos diabéticos (sensor 3, 4, 5, 6 e 7 do pé direito e 4, 5, 6, 7 e 8 pé esquerdo) e as pressões máximas, revelaram valores superiores nos não diabéticos (sensor 6 pé direito e 1,3,4,6 e 8 pé esquerdo). Na comparação dos diabéticos com neuropatia com o grupo controlo, os diabéticos sem neuropatia, apresentaram também uma limitação na mobilidade de flexão dorsal do pé, sendo esta diferença mais acentuada, demonstrando também valores inferiores a nível do número de passos, na distância percorrida, velocidade da passada e amplitude total média. O tempo de apoio demonstrou ser superior nos diabéticos com neuropatia (sensor 1, 3, 4, 5 e 6 do pé direito e 4, 5 e 6 do pé esquerdo) e as pressões máximas foram superiores no grupo controlo, exceto no sensor 6 em ambos os pés. Na

comparação entre os diabéticos com e sem neuropatia, os diabéticos com neuropatia apresentavam uma maior limitação da amplitude articular na realização do “lunge test”. No tempo de ativação e pressão máxima dos sensores, observamos um maior tempo de ativação do sensor 2 do pé direito, nos diabéticos com neuropatia e uma maior pressão máxima no sensor 6 do pé esquerdo.

**Discussão/ conclusão:** Assim, os diabéticos com neuropatia apresentam, um maior risco de desenvolver ulcerações, devido à limitação da amplitude articular, ao aumento do tempo de ativação dos sensores e ao aumento das pressões plantares no médio pé.

**Palavras-chave:** DIABETES MELLITUS TIPO 2, NEUROPATIA DIABÉTICA, BIOMECÂNICA, PÉ, PODOLOGIA

## Abstract

**Introduction:** It is well known that Type 2 Diabetes Mellitus is linked to several neuromuscular changes that can lead to physical disability and gait problems.

**Aim:** The main goal of the current work was to investigate the relationship between the lack of pressure perception and the risk of ulceration in a type 2 diabetic population.

**Material and methods:** Data was collected at a private clinic in Vouzela, during a three months period. The study sample was composed by 60 patients: 33 were diabetic, of which 9 had diabetic neuropathy, and the remaining 27 patients were used as the control group. All participants underwent an assessment of protective sensation, vibration and motion, using the Semmes-Weinstein monofilament 10g, the pitch of 128 Hz and the system WalkinSense<sup>®</sup>, foot measurement, inclinometer and ruler.

**Results:** Comparisons between diabetics without neuropathy vs the control group showed that diabetics had a mobility limitation of dorsiflexion of both feet and lower values on the traveled distance, walking velocity and average range of motion. The activation time of the sensors proved to be higher in diabetics (sensor 3,4,5,6 and 7 of the right foot and left foot 4,5,6,7 and 8) and the maximum pressures showed higher values in non-diabetic (sensor 6 right foot and left foot 1,3,4,6 and 8).

When comparing diabetics with neuropathy vs the control group, it was noticed that there was a limitation of dorsiflexion of both feet and a inferior performance of the first group when we consider total distance, walking velocity and average range of motion. It was also noticed that the activation time of the sensors was higher in diabetics (sensor 3,4,5,6 and 7 of the right foot and left foot 4,5,6,7 and 8), and that the maximum pressures showed higher values in non-diabetic (except for sensor 6)

Finally when we consider diabetics with neuropathy vs non-neuropathic diabetics, the following results were found: Greater range of motion limitation in

the first group, and that there was a greater activation time (sensor 2 - right foot) and maximal pressure (sensor 6 left foot).

**Discussion/Conclusion:** We concluded that type 2 diabetics with neuropathy have an increased risk of developing skin ulcers, this is due to the degree of motion limitation, increased contact time with the ground/surface and higher plantar pressures in the middle feet

**Keywords:** DIABETES MELLITUS TYPE 2, DIABETIC NEUROPATHY, BIOMECHANICAL, FOOT, PODOLOGIA

## Introdução

Este trabalho de investigação foi realizado no âmbito da disciplina de Trabalho de Projeto, pertencente ao plano de estudos do Mestrado em Podiatria Clínica, lecionado na Escola Superior de Saúde do Vale do Ave – Instituto Politécnico Saúde do Norte. Após uma revisão sobre as diversas matérias e estudos publicados, chegou-se à conclusão que existe uma grande lacuna no que diz respeito à existência de estudos na área da Podologia, na análise das relações entre a diabetes mellitus e o risco de ulceração. Definiu-se então como questão orientadora: *A relação da alteração sensitiva no risco do aparecimento de ulcerações em indivíduos diabéticos tipo 2?*.

A diabetes Mellitus (DM) é uma das patologias que mais pessoas afeta em todo o mundo, com consequências nefastas, em quase todo o organismo humano, não existindo cura atualmente (Serra, 1996). Neste estudo, procuramos analisar uma dessas consequências, as úlceras plantares e tentar relacionar o aparecimento destas com dois fatores extremamente importantes, as alterações sensitivas e a distribuição das pressões plantares.

Assim, tem-se como objetivo principal, estudar a relação entre as alterações sensitivas do pé e o risco de ulceração. Como objetivos secundários procura-se analisar globalmente a pressão plantar e o risco de ulceração, averiguar a duração da pressão plantar e o risco de ulceração. Como objetivos terciários pretende-se analisar a relação entre a cinemática e o risco de ulceração para o grupo dos não diabéticos e diabéticos, e dentro deste, aqueles com e sem neuropatia.

Como objetivos quaternários tem-se o estudo da relação da pressão plantar e o risco de ulceração entre o grupo dos não diabéticos e diabéticos com e sem neuropatia diabética.

Neste trabalho aborda-se o tema diabetes, de uma forma geral, por forma, a que um qualquer leitor se enquadre no tema e assim possa entender melhor as razões do mesmo. Após uma abordagem geral, faz-se referência às consequências e complicações causadas por esta patologia, dentro das quais

se centra particularmente sobre a neuropatia, alterações biomecânicas, as pressões plantares e as úlceras plantares no diabético.

Uma vez feita a revisão bibliográfica, descreve-se a metodologia aplicada neste estudo, começando por indicar algumas considerações éticas presentes no mesmo, a amostra sobre a qual se efetua a recolha de dados, referenciando os critérios de inclusão e exclusão. Realiza-se também, uma descrição sobre os instrumentos e métodos a aplicar, bem como os procedimentos e análise estatística utilizados.

Por fim, descreve-se os resultados obtidos em ambos os grupos analisados e possíveis relações existentes entre eles. Os resultados relevantes para o presente estudo, são confrontados com estudos já existentes na discussão. Na conclusão do trabalho, são descritas todas as principais conclusões obtidas no estudo. Finalizando com a apresentação das referências bibliográficas segundo as normas APA 5th edição, que deram suporte a este trabalho.

# 1 Revisão de Literatura

Inicia-se este trabalho, com uma revisão temporal desta doença, centrando-nos de seguida numa descrição mais atual, onde se aborda os vários tipos de diabetes, o diagnóstico das mesmas e as complicações causadas por esta doença.

## 1.1 História da Diabetes

Com a incidência e a predominância da Diabetes tipo 2 a aumentar rapidamente, surgem opiniões em que se sugere, que estamos perante uma epidemia global. Contudo, a diabetes não é um problema recente, esta patologia foi referenciada no Egito há 1.500 anos antes de Cristo (a.C.), tendo sido citada no *papiro de Ebers*. No entanto, foi na Grécia Antiga que se fez a primeira descrição, designando-se logo de “Diabetes” (Marcelino & Carvalho, 2005). Assim, a primeira denominação de diabetes foi utilizada em 250 a.C. por Apolonio e Memphis, atribuindo este nome devido à sintomatologia apresentada pela doença (Marcelino & Carvalho, 2005).

A caracterização da diabetes surgiu apenas no século II d.C. por Areteo da Capadócia, o qual fez uma descrição completa do síndrome e deu uma interpretação da patogenia que ainda hoje se reconhece como verdadeira: “a carne do corpo e dos membros se derretia e se convertia em urina” (Oliveira & Milich, 2004). Na Europa, Thomas Willis no século XVII, descobre a melitúria. Esta descoberta deveu-se à curiosidade de ter observado formigas em torno da urina de uma doente diabética, o que o levou a provar a urina e verificar que esta apresentava um sabor doce. Após esta descoberta, Thomas Willis comunicou o acontecimento à Academia Real de Ciências Britânica, que desde então obrigou todos os médicos a provar a urina para diagnóstico definitivo da doença (Duarte et al., 2002).

Em meados do século XIX, surgem duas figuras de extrema importância na história da diabetes, Claude Bernard (1813-1878) e Apollinaire Bouchardat (1806-1886). Bouchardat foi o primeiro médico que justamente mereceu a

designação de diabetologista, e ainda hoje, a sua terapêutica permite a obtenção de excelentes resultados para a maioria dos diabéticos não insulino-dependentes com excesso de peso. A terapêutica de Bouchardat consistia numa dieta de restrição hidrocarbonada individualizada e na prática de exercício físico. Já Claude Berbard teve extrema importância, quer na Medicina quer na Bioquímica em geral, uma vez que, iniciou os estudos do metabolismo intermediário, inventou um método de doseamento da glicemia, descobriu o glicogénio, a neoglicogénese e a ureogénese hepáticas (Duarte, et al., 2002).

Minkowski e Von Mering, em 1889, tornaram-se famosos por produzirem experimentalmente diabetes num cão, no entanto os dois autores estavam longe de considerar a importância do pâncreas na diabetes. Mas foi entre 1890 e 1900, que surgem 3 nomes de grande importância na história da diabetes, são eles: (1) W. Potter, é o primeiro homem a descrever a síndrome da cetose aguda, tendo esta como característica o hálito cetónico; (2) Paul Langerhans descobre os ilhéus de Langerhans; e por fim (3) Lancereaux, que distinguiu dois tipos de diabetes: *diabete gras* e *diabete maigre*. Posteriormente, em 1900, Minkowski realiza a primeira tentativa de obter um extrato pancreático ativo, mas não passou de uma tentativa falhada, pois concluiu que provavelmente teria um efeito tóxico no ser humano. Só em 1906, Zuelzer realiza experiências em humanos, obtendo resultados contestados (Duarte, et al., 2002).

Alguns anos mais tarde, surgem duas investigações independentes realizadas por Kleiner & Meltzer nos EUA e Paulesco na Roménia, entre 1919 e 1920, afirmando terem obtido efeitos redutores da glicemia pela administração intravenosa de insulina em cães. No entanto, esta experimentação não passou da aplicação em animais. A experimentação em humanos só ocorreu em 1921 através de uma equipa de investigadores de Toronto. Esta equipa era constituída por quatro pessoas: McLeod, Banting, Best e Collip (Duarte, et al., 2002).

Em 1922, a revolução da insulina deu origem a uma “escola liberal” de terapêutica da diabetes. Nesta altura, já se considerava a carência de insulina como a óbvia patogenia da diabetes (Duarte, et al., 2002).

Em Lisboa, Ernesto Roma decide fundar em 1926 a “Associação Protetora dos Diabéticos Pobres”, hoje em dia denominada de “Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal”. Ernesto Roma na sua associação ensina aos médicos e enfermeiros os cuidados a ter com os pés e a técnica culinária para diabéticos (Duarte, et al., 2002). É neste ano que surge também a sintalina, uma biguanidina de administração oral, que acaba por ser substituída pelo seu derivado, a neo-sintalina. Este fármaco utilizava-se em diabéticos que hoje em dia reconhecemos como tipo 2, no entanto decorridos alguns anos surgiram casos fatais de atrofia amarela aguda do fígado, acabando este por ser banido ao fim de doze anos de sucesso (Duarte, et al., 2002). É em 1936, que “Hagedorn lança a insulina associada à protamina do esperma de baleia que Scott & Fischer tornam estável através da adição de zinco” (Duarte, et al., 2002, p. 15). Catorze anos mais tarde Krayenbahl e Rosenberg aperfeiçoam a insulina de Hagedorn, reduzindo a dosagem de protamina, criando assim uma nova insulina designada de NPH. Esta insulina era caracterizada por ter um pH neutro e um maior tempo de ação (J. E. P. d. Oliveira & Milich, 2004). Eli Lilly, em 1982, introduz a Humulin<sup>®</sup>, uma insulina idêntica à produzida pelo corpo humano. Para a criação deste tipo de insulina, recorreu-se pela primeira vez à tecnologia do DNA recombinante, com a finalidade de ser aplicada em seres humanos (Ingelheim, 2008).

No ano de 1991, a Federação Internacional da Diabetes e a Organização Mundial de Saúde (OMS) decidiram lançar o dia mundial da diabetes, em resposta ao número crescente de diabéticos em todo o mundo (Lopes, 2003). Por volta de 1998, *The United Kingdom Prospective Diabetes Study* (UKPDS) realiza um dos maiores estudos clínicos em indivíduos diabéticos, concluindo que as complicações da diabetes tipo 2 podem ser reduzidas significativamente através de um tratamento e acompanhamento apropriado (Ingelheim, 2008). Em 2002, os resultados da *Diabetes Prevention Program* (DPP) são publicados no jornal *New England Journal of Medicine*, onde se constatou que uma dieta

equilibrada e o exercício físico, reduzem claramente a possibilidade de uma pessoa desenvolver diabetes. No mesmo ano surge também a publicação da experimentação de STOP-NIDDM Trial na revista *The Lancet*, um estudo internacional que tenta mostrar a eficácia de um inibidor da alfa-glucosidase (rhGAA) para impedir o desenvolvimento da diabetes tipo 2 numa população com intolerância à glicose (Ingelheim, 2008).

## **1.2 Classificação da Diabetes**

A Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina exercer adequadamente os seus efeitos. Caracteriza-se por uma hiperglicemia crónica, que por sua vez é a responsável pelo aparecimento das lesões dos órgãos alvo (Medina et al., 2008).

É ainda a hiperglicemia, que leva ao aparecimento dos sintomas clássicos, como a poliúria, a polidipsia e polifagia. O aparecimento do estado de hiperglicemia deve-se a uma diminuição da secreção de insulina, podendo este ser relativo ou absoluto, e este pode estar associado ou não a graus variáveis de insulino-resistência, o que leva não só à perturbação do metabolismo dos glicídios, mas também dos lípidos e proteínas (Duarte, et al., 2002).

A classificação da diabetes foi lançada pela American Diabetes Association, na qual define quatro tipos clínicos etiologicamente distintos: (1) Diabetes tipo 1; (2) Diabetes tipo 2; (3) Diabetes Mellitus Gestacional; (4) Outros tipos específicos (Duarte, et al., 2002).

### **1.2.1 Diabetes Tipo 1**

A diabetes tipo 1, corresponde a cerca de 10% dos casos de diabetes e pode ocorrer em qualquer idade, mas este tipo de diabetes surge mais frequentemente em crianças e adultos jovens (Paiva, 2001). Os sintomas normalmente manifestados pelos pacientes são a poliúria, a polidipsia, polifagia, visão turva e a perda de peso inexplicável, também é importante referir que o quadro clínico em crianças agrava-se rapidamente com o passar do tempo (Gross, et al., 2002).

Este tipo de diabetes caracteriza-se pela destruição das células  $\beta$  pancreáticas, fazendo com que ocorra uma insuficiente secreção de insulina absoluta, gerando conseqüentemente uma deficiência absoluta de insulina (Giuliani et al., 2009). Na maioria dos casos a destruição destas células deve-se a uma resposta autoimune, designando-se nestes casos de Diabetes tipo 1 autoimune. Quando não se consegue documentar a existência de um processo autoimune, designa-se de Diabetes tipo 1 idiopática (Duarte, et al., 2002).

A suscetibilidade à diabetes tipo 1 é determinada por um conjunto de fatores genéticos, tendo sido descobertas algumas associações em múltiplas regiões do genoma humano (Giuliani et al., 2009). A causa mais evidente para a diabetes tipo 1 está associada aos genes que codificam o Complexo de Histocompatibilidade (MHC) ou ao HLA (Antígenos dos Leucócitos Humanos). Graças a estes conhecimentos, hoje em dia utiliza-se um marcador auto – imune para o diagnóstico da diabetes tipo 1, o Anti-GAD. Este marcador é de extrema importância para o diagnóstico diferencial entre a diabetes tipo 1 e tipo 2 (Duarte, et al., 2002).

### **1.2.2 Diabetes Tipo 2**

A diabetes tipo 2 “resulta de defeitos secretórios de insulina associado a insulinoresistência” (Medina, et al., 2008). Este tipo de diabetes, antigamente chamada de não-insulino-dependente ou diabetes da maturidade, corresponde hoje em dia a aproximadamente 90% dos casos de diabetes, sendo responsável pelos mais devastadores cenários das complicações da diabetes (Booya et al., 2005).

A diabetes tipo 2, ao contrário da diabetes tipo 1, não se caracteriza pela destruição das células  $\beta$  do pâncreas nem pelo déficit absoluto de insulina, mas sim por um déficit da regulação da secreção e ação da insulina (Duarte, et al., 2002).

Este tipo de diabetes, surge principalmente em indivíduos adultos, rondando a idade de diagnóstico os 40 anos. Na maioria dos casos, o diagnóstico é

realizado tardiamente, uma vez que, esta doença é de evolução silenciosa (Yeung, Fischer, & Dixon, 2009).

Quanto à etiologia deste tipo de diabetes, pouco se conhece, apenas se sabe que existe uma forte predisposição genética, sendo esta denunciada através de estudos em gêmeos verdadeiros. Também se sabe que o risco de vir a sofrer desta doença está relacionado com o aumento da idade, o sedentarismo e a obesidade (2005). A maioria dos pacientes que apresentam este tipo de diabetes são obesos, e estudos recentemente efetuados vieram demonstrar que a obesidade leva ao aumento da resistência à insulina. Por outro lado, as pessoas que não sofrem de obesidade e apresentam este tipo de diabetes manifestam uma maior percentagem de acumulação de gordura na região abdominal (American Diabetes Association, 2006).

Há quem diga que este tipo de diabetes é a doença da sociedade moderna, devido ao estilo de vida sedentário e a dietas de alto valor energético (Booya, et al., 2005).

### **1.2.3 Diabetes Mellitus Gestacional**

A prevalência desta complicação no nosso país, ronda os 2,81% no total das complicações materno-fetais. Este tipo de diabetes, afeta o adulto, neste caso do sexo feminino e corresponde a uma intolerância aos hidratos de carbono, de gravidade variável, que surge ou é diagnosticada pela primeira vez no decurso de uma gravidez (Queirós, Magalhães, & Medina, 2006).

A diabetes gestacional assume características particulares, pelo fato de a hiperglicemia aumentar o risco de morte fetal, obrigando assim a um controlo e acompanhamento rigoroso dos níveis de glicemia (Medina, et al., 2008). O diagnóstico deste tipo de diabetes consiste nos seguintes critérios:

- Glicemia em jejum, deve ser superior ou igual a 92 mg/dl e inferior 126 mg/dl (Boavida, et al., 2011);
- Caso a glicemia em jejum seja inferior a 92 mg/dl, deverá realizar uma prova de tolerância à glicose com 75g de glicose, às 24-28 semanas de gestação.

Os critérios de positividade segundo a Norma da Direção-Geral de Saúde (2011) são os seguintes:

- 0 hora  $\geq$  92 mg/dl (ou  $\geq$  5,1 mmol/l);
- 1 horas  $\geq$  180 mg/dl (ou  $\geq$  10,0 mmol/l);
- 3 horas  $\geq$  153 mg/dl (ou  $\geq$  8,5 mmol/l).

#### **1.2.4 Outros tipos específicos**

“Corresponde a situações em que a diabetes é consequência de um processo etiopatogénico identificado” (Duarte, et al., 2002, p. 27). Assim, podemos identificar vários processos que podem levar a um estado de hiperglicemia, sendo eles: (1) defeitos genéticos da função das células  $\beta$  do pâncreas; (2) defeitos genéticos na ação da insulina; (3) doenças do pâncreas exócrino; (4) endocrinopatias; (5) mediadores químicos ou fármacos; (6) infeções; (7) formas infrequentes de diabetes autoimune; (8) pancreatite crónica alcoólica; (Kumar, Abbas, Fausto, & Palmeiro, 2005). Dada a baixa incidência destes tipos de diabetes, optamos por não aprofundar este subcapítulo, centrando-nos assim nos principais tipos de diabetes (Duarte, et al., 2002).

### **1.3 Bioquímica da Diabetes**

Iremos agora abordar alguns processos que podem estar alterados na diabetes.

#### **1.3.1 Regulação da Libertação de insulina**

A insulina é uma hormona hipoglicemiante secretada pelas células  $\beta$  dos ilhéus de Langerhans do pâncreas. Esta resulta da rutura enzimática da pró – insulina e é constituída por duas cadeias, a cadeia A e a cadeia B, estando estas ligadas por pontes de dissulfureto. A cadeia A é constituída por vinte e um aminoácidos e a cadeia B possui trinta aminoácidos, estando ligadas entre a posição B1 e A1, e B1 e A20 (Duarte, et al., 2002).

*“Quando o açúcar dos alimentos é absorvido e passa para a corrente circulatória, normalmente o pâncreas responde produzindo insulina. A insulina desempenha um papel fundamental no transporte de açúcar do sangue para o*

*interior das células, onde é, finalmente convertido em energia” (Sharo & Dohme, 2004).*

O estímulo maior que leva à libertação da insulina, é o aumento da glicemia, sendo esta libertada por exocitose após a despolarização das células  $\beta$  das ilhotas de Langerhans do pâncreas (Duarte, et al., 2002). O metabolismo da glicose através da glicólise gera trifosfato de adenosina (ATP), resultando num aumento da razão citoplasmática de ATP/ADP, que por sua vez, vai inibir a atividade dos canais de potássio ( $K^+$ ) da membrana das células  $\beta$  do pâncreas, levando a uma despolarização da membrana através de um influxo de cálcio ( $Ca^{2+}$ ) (Kumar, et al., 2005). O aumento da concentração intercelular de cálcio, vai estimular a secreção de insulina pelas células  $\beta$ , chamando-se este processo libertação imediata de insulina. No entanto, se o estímulo persistir, segue-se uma resposta mais retardada e progressiva que envolve a síntese ativa de insulina (Kumar, et al., 2005).

Ainda a referir que outros agentes, como hormonas intestinais e determinados aminoácidos como a leucina e a arginina, estimulam a libertação de insulina mas não a sua síntese (Kumar, et al., 2005).

### **1.3.2 Mecanismo de Resistência à Insulina**

A resistência à insulina, define-se como a resistência aos efeitos da insulina na captação, metabolização ou armazenamento da glicose. Este mecanismo leva a uma redução da captação de glicose a nível muscular, do tecido adiposo e leva ao bloqueio, pela ação hormonal antagonista do processo de gliconeogênese hepática (Kumar, et al., 2005).

Alguns estudos realizados vieram a comprovar a presença de anomalias quantitativas e qualitativas nas vias de sinalização da insulina, incluindo a redução do número de recetores de insulina, a redução da fosforilação do recetor de insulina e da atividade da tirosina quinase, a redução dos níveis dos intermediários ativos na via de sinalização da insulina e alteração na translocação, ligação e fusão das vesículas que contem GLUT – 4 com a membrana plasmática. Deste modo, como possíveis responsáveis pela

redução na sensibilidade à insulina temos: (1) defeitos genéticos no recetor de insulina e na via de sinalização da insulina e (2) obesidade e resistência à insulina (Kumar, et al., 2005).

#### **1.3.2.1 Defeitos Genéticos no Recetor de Insulina e na Via de sinalização da Insulina**

A perda da função dos recetores da insulina ou dos seus intermediários são hipóteses possíveis para a explicação da resistência à insulina na diabetes tipo 2. Estudos revelaram que, a remoção de genes codificadores de diversas proteínas sinalizadoras da via de insulina de determinados tecidos em animais, resulta em resistência à insulina, hiperinsulinemia e hiperglicemia, ou seja, reprodução da diabetes. No entanto, a extrapolação dos modelos de remoção de um único gene no caso da diabetes tipo 2 em seres humanos tem sido um fracasso (Kumar, et al., 2005).

#### **1.3.2.2 Obesidade e Resistência à Insulina**

A obesidade é um dos principais fatores de risco que pode levar ao aparecimento da diabetes tipo 2 (Daousi et al., 2006). O aumento do risco de mortalidade e morbidade associado à obesidade, tem sido alvo de muitos estudos que tentam relacionar a síndrome metabólica como consequência da obesidade. Esta síndrome, caracteriza-se pela presença de algumas alterações metabólicas, como a resistência à insulina, hipertensão, dislipidemia (Pereira, Francischi, & Lancha, 2003).

A distribuição da gordura corporal, parece exercer grande influência nas anormalidades associadas à obesidade, verificando-se uma maior prevalência da resistência à insulina em pessoas com obesidade abdominal. A resistência à insulina, define-se como uma diminuição na capacidade da insulina em promover a absorção da glicose, seja por uma deficiência a nível dos recetores de insulina ou devido a um defeito no mecanismo pós-receptor durante a sua utilização (Pereira, et al., 2003). Os fatores ambientais são descritos como a principal causa dessa condição, fatores como as infeções, a citotoxicidade ou outras lesões nas células  $\beta$ , o sedentarismo, a obesidade, a desnutrição, o

stress, entre outros, são fatores que tem grande influência no desenvolvimento da diabetes tipo 2 (Pereira, et al., 2003).

### **1.3.3 Regulação da Glicemia**

A insulina como já foi referido em cima, é uma hormona anabólica que tem como principal função, a regulação da glicemia e outros processos metabólicos a nível celular (Aronoff, et al., 2004). O pâncreas e o fígado agem de forma conjunta na manutenção dos níveis normais de glicemia (Aronoff, et al., 2004).

O pâncreas produz a insulina (células  $\beta$ ) e a glucagina, sendo a glucagina produzida nas células  $\alpha$  dos ilhéus de Langerhans. Estas duas hormonas regulam a disponibilidade e consumo de glucose a nível dos tecidos periféricos (Aronoff, et al., 2004). A produção no fígado de glucose é regulada também pelas duas hormonas produzidas pelo pâncreas. A glucagina ativa o processo e pelo contrário a insulina suprime-o (Duarte, et al., 2002). No final de uma refeição, os níveis de glicemia elevam-se, o que leva ao aumento da produção de insulina por parte das células  $\beta$  do pâncreas, e ao mesmo tempo leva ao bloqueio da libertação de glucagina por parte das células  $\alpha$ . “A insulina suprime também a produção de glucose pelo fígado, pois bloqueia a nível hepático a neoglucogénese” (Duarte, et al., 2002).

Em jejum, aumentam os níveis de glucagina e diminuem os níveis de insulina. Assim, o fígado ativa a neoglucogénese, processo este, que é dependente das elevadas concentrações de glucagina. Com a diminuição das concentrações de insulina em jejum, os músculos e os adipócitos consomem pouca glucose, ficando esta disponível para ser utilizada por tecidos que usem unicamente a glucose como combustível energético celular, como é o caso do sistema nervoso (Duarte, et al., 2002). “Tudo isto é possível sem que a glicemia diminua a níveis não fisiológicos, mesmo no jejum prolongado” (Duarte, et al., 2002).

### **1.3.4 Toxicidade dos Açúcares**

Os açúcares redutores podem auto-oxidarse na presença de oxigénio, o que origina um dicarbonato e o radical anião super óxido. Ambos os compostos

formados são tóxicos para a célula. O grupo dicarbonato resultante da oxidação da frutose, é o responsável pela formação das ligações cruzadas entre as proteínas, dando assim origem aos produtos finais da glicosilação. A frutosamina resulta da ligação da glucose a grupos amina de proteínas, na presença de oxigénio acaba também por sofrer oxidação originando assim a 3-desoxiglucosona (Duarte, et al., 2002).

As ligações cruzadas de proteínas, não só provocam alterações na funcionalidade das proteínas como também alteram a estrutura destas. Estas ligações induzem ainda processos de antigenicidade, que aumentam o risco de lesão (Duarte, et al., 2002). "...A auto-oxidação das trioses, principalmente, gliceraldeído-3-P e dihidroacetona-P, dão origem a um dicarbonilo, extraordinariamente reativo, o metilglioxal" (Duarte, et al., 2002, p. 22).

#### **1.4 Diagnóstico da Diabetes**

Para diagnosticar a diabetes, os profissionais de saúde tem que pedir uma análise sanguínea, a chamada prova da glicemia. Esta prova é a mais utilizada para verificar os níveis de glicemia no diagnóstico de diabetes e realiza-se normalmente com o paciente em jejum<sup>1</sup>. Por vezes, o diagnóstico pode ser sugerido, pela medição de maneira aleatória do nível de açúcar no sangue capilar, independentemente da hora da última refeição, o que retira alguma credibilidade ao resultado obtido (Sharo & Dohme, 2004).

O diagnóstico de diabetes, segundo as normas da Direção-Geral da Saúde, é realizado com base nos seguintes parâmetros e valores (Boavida, et al., 2011):

- Sintomas de diabetes e glicose plasmática causal maior ou igual a 200 mg/dl (Boavida, et al., 2011; Paiva, 2001); ou
- Glicose plasmática em jejum maior ou igual a 126 mg/dl (ou  $\geq 7,0$  mmol/l) (Boavida, et al., 2011; Gross, et al., 2002); ou
- Glicose plasmática às duas horas superior ou igual a 200mg/dl, durante uma prova de tolerância à glicose, após a ingestão de 75g de glicose (Medina, et al., 2008); ou

---

<sup>1</sup> Período de nenhuma ingestão calórica durante oito horas.

- Hemoglobina glicada A1C (HbA1C) superior ou igual a 6,5% (Boavida, et al., 2011).

As pessoas que apresentarem dois ou mais valores de glicemia em jejum entre 100 e 125 mg/dl devem realizar a prova de tolerância à glicose todos os anos. Em caso de valores em jejum inferiores de 100 mg/dl, devem realizar este exame pelo menos de três em três anos. Após o diagnóstico de DM, a pessoa deve submeter-se à deteção de complicações da doença pelo menos uma vez por ano (Sharo & Dohme, 2004).

## **1.5 Complicações da Diabetes a Longo Prazo**

As complicações crónicas surgem em qualquer tipo de diabetes, fundamentalmente como resultado de um mau controlo metabólico prolongado. A necessidade de um tratamento adequado e de uma boa educação do doente é fundamental para a prevenção das complicações.

Muitos estudos vieram provar que quanto melhor é o controlo metabólico maior é a percentagem de pessoas sem complicações ("DCCT and EDIC: The diabetes control and complications trial and follow-up study," 2008).

Dos vários órgãos ou sistemas do corpo humano que podem ser afetados pela diabetes, iremos desenvolver os temas sistema nervoso e o sistema circulatório, uma vez que, ambos têm manifestações a nível do membro inferior que são pertinentes para este trabalho.

### **1.5.1 Sistema nervoso**

A DM é a causa mais frequente de neuropatia nos países ocidentais, sendo considerada como a maior causa de amputações e de aparecimento de úlceras plantares (Meijer et al., 2005). O acontecimento é geralmente simétrico, iniciando-se nos pododáctilos e estendendo-se para os pés, extremidades distais das pernas e finalmente mãos. A manifestação clínica mais precoce é a perda da sensibilidade térmica, seguida da hipoestesia ou anestesia dolorosa e/ou táctil, disestesias, parestesias e dor de intensidade variadas (Eastman, 1995). Os sintomas tipicamente surgem ou exacerbam-se à noite, podendo gerar insónias, sendo comum a presença de hipersensibilidade ao contacto

com as roupas da cama. Na maioria dos casos, a dor melhora com a movimentação, o que ajuda no diagnóstico diferencial com afeções isquêmicas ou osteoarticulares. Alguns pacientes referem hiperestesia cutânea, sobretudo da região plantar. A ocorrência de sintomas motores é menos frequente, e quando isolada é muito mais rara do que a polineuropatia sensitiva isolada. Nesta variedade, a força muscular encontra-se diminuída sobretudo nas porções distais do membro inferior (Almeida & Cruz, 2007). A diabetes afeta o sistema nervoso em cerca de 10 a 40% no caso da diabetes tipo 2, sendo o pico das suas manifestações clínicas por voltas dos 10 a 15 anos de evolução (Junior, Morales, & Ferreira, 2001).

#### **1.5.1.1 Patogénese**

Segundo Eastman(1995), a neuropatia consiste numa inflamação e degeneração dos nervos periféricos. No entanto, estudos recentes levaram ao aparecimento de três teorias que tentam explicar o desenvolvimento da neuropatia diabética, sendo elas: (1) teoria metabólica, (2) teoria vascular e (3) teoria autoimune (Gagliardi, 2003).

A teoria metabólica, defende que um estado de hiperglicemia persistente leva a uma acumulação de produtos da via dos polióis (como o sorbitol e frutose), causando lesões por um mecanismo ainda não muito bem conhecido. Com o aumento dos polióis vai ocorrer uma diminuição a nível da incorporação de mioinositol e inibição da bomba de sódio e potássio (bomba Na/K/ATPase), aumentando assim, ainda mais a hiperosmolaridade no nervo (devido ao aumento de Na<sup>+</sup>), conduzindo este a uma degeneração das fibras nervosas e a uma diminuição da condução nervosa (Gagliardi, 2003).

Quanto à teoria vascular, esta fundamenta-se na ocorrência de isquemia absoluta ou relativa dos vasos endoneurais e epineurais. Outras alterações verificadas são: a diminuição do fluxo sanguíneo, o espessamento da membrana basal, o aumento da resistência periférica e a alteração da permeabilidade capilar, precipitando desta forma o aparecimento da neuropatia (Pirart, 1977).

Por último, a teoria autoimune defende a presença de anticorpos anti neurais contra componentes das estruturas sensoriais e motoras (Gagliardi, 2003).

### 1.5.1.2 Tipos de Neuropatia

A neuropatia diabética pode apresentar-se de múltiplas formas (quadro 1). Para a classificação das formas de neuropatias recorreu-se ao padrão de distribuição dos nervos afetados, podendo um mesmo paciente apresentar vários tipos de neuropatia (Dias & Carneiro, 2000).

Tipos	Subtipos
<b>Polineuropatia Periférica</b>	Simétrica distal Autonómica Dolorosa aguda Desmielinizante Crónica
<b>Mononeuropatias</b>	Proximal dos membros inferiores
<b>Múltiplas Mononeuropatia</b>	Neuropatia troncular Polirradiculopatias cranianas Síndromes de aprisionamento

Quadro 1 - Formas de neuropatia diabética (Dias & Carneiro, 2000)

A neuropatia diabética mais frequente dentro da população diabética é a polineuropatia periférica simétrica distal (Dias & Carneiro, 2000). A diabetes, tem uma predisposição inicial pelas fibras nervosas pequenas nomeadamente do tipo C. As manifestações clínicas iniciais, caracterizam-se por esse motivo por uma sensação dolorosa e hiperalgesia, seguidas de perda da sensação termoalgica e redução da sensibilidade tátil. Com a evolução da neuropatia, esta pode acometer fibras nervosas de maiores dimensões, podendo envolver os nervos sensoriais ou motores (Gagliardi, 2003). Quando estes são acometidos, surgem alterações como a diminuição da sensação vibratória e proprioceptiva, a diminuição dos reflexos osteotendinosos, ataxia, encurtamento do tendão de Aquiles e o aumento do fluxo sanguíneo a nível do pé (Gagliardi, 2003). Para além destas manifestações, surgem ainda alterações motoras que diminuem a qualidade de vida destas pessoas, dificultando a realização de tarefas básicas como, elevar objetos, segurar objetos pequenos, subir escadas

e caminhar. Este tipo de neuropatia, ainda causa alterações generalizadas no pé, visualizando-se deformidades a nível ungueal, um edema generalizado de todo o pé, veias dilatadas, pé quente, pele desidratada, atrofia muscular, presença de calosidades e por vezes de úlceras plantares (Gagliardi, 2003).

### **1.5.1.3 Complicações severas da neuropatia no membro inferior**

Como complicações mais severas que afetam o membro inferior, encontramos as úlceras neuropáticas e o pé de Charcot (Lopes, 2003).

Acredita-se que o pé de Charcot está relacionado com a neuropatia autonómica, promovendo um aumento do fluxo através das comunicações arteriovenosas, causando assim um aumento da reabsorção óssea com consequente fragilidade do tecido ósseo. Esta fragilidade óssea, associada à perda de sensibilidade dolorosa e a traumatismos sucessivos levam a múltiplas fraturas e deslocamentos ósseos (Lopes, 2003). Para agravar mais o quadro do pé de Charcot, ocorre um agravamento secundário idêntico à neuropatia motora, que paralisa a musculatura intrínseca levando a deformidades estruturadas dos dedos e a hiperpressões nas cabeças metatársicas. Em alguns casos, pode ocorrer fraqueza a nível do *triceps* sural que pode levar ao equinismo, aumentando assim as pressões a nível do antepé (Lopes, 2003).

As úlceras neuropáticas são uma das complicações da neuropatia distal que ocorre predominantemente em indivíduos que perderam a sensibilidade protetora (Eastman, 1995). Este tipo de úlceras manifesta preferência pelos dedos e planta do pé principalmente na zona metatársica. O início da formação de uma úlcera neuropática caracteriza-se pelo aparecimento de calosidade e, caso esta não seja removida, pode ocorrer hemorragia acompanhada de necrose tecidual por baixo da calosidade, levando assim à ulceração (Watkins, 2005).

### **1.5.1.4 Diagnóstico**

“O diagnóstico das formas mais frequentes de neuropatia diabética baseia-se na caracterização do quadro clínico, com os sinais e sintomas mais típicos, e na realização de testes neurológicos” (Almeida & Cruz, 2007, p. 608). As

principais manifestações clínicas são: a dormência ou sensação de queimadura nos membros inferiores, formigueiro, pontadas, choques, agulhadas nas pernas e pés (parestesias), desconforto ou dor ao toque e queixas de diminuição ou perda da sensibilidade tátil, térmica ou dolorosa. É preciso referir que a ausência dos sintomas e sinais referidos em cima, não exclui a possibilidade de diagnóstico de neuropatia, uma vez que, alguns doentes evoluem diretamente para a perda de sensibilidade total (Almeida & Cruz, 2007).

Os testes neurológicos básicos envolvem a avaliação de sensibilidade, pesquisa de reflexos tendinosos, medição da pressão arterial (deitado e em pé) e da frequência cardíaca (Almeida & Cruz, 2007):

- Avaliação da sensibilidade dolorosa (palito ou agulha), tátil (algodão ou monofilamento), térmica (quente/frio) e profunda (diapasão de 128 Hz);
- Pesquisa de reflexos tendinosos (aquiliano, patelar e tricipital);
- Medida da pressão arterial sistêmica em posição deitada e ortostática (hipotensão postural: queda da pressão arterial sistólica >20 mmHg um minuto após assumir posição ortostática);
- Frequência cardíaca de repouso sugestiva de disautonomia cardiovascular quando acima de 100 ppm (Almeida & Cruz, 2007).

Outros testes neurológicos mais complexos e de difícil realização por rotina, confirmam a lesão neurológica (Almeida & Cruz, 2007):

- Testes sensoriais quantitativos: avaliação da neurocondução, especialmente em membros inferiores.
- Testes da regulação cardiovascular: medidas do intervalo RR, manobra de Valsalva, teste postural passivo, arritmia sinusal respiratória e esforço isométrico.
- Medidas diretas da integridade simpática cardíaca: cintigrafia com metaiodobenzilguanidina e tomografia por emissão de positrões com 11-c-hidroxi-fedrina (Almeida & Cruz, 2007).

## **1.5.2 Alterações Vasculares**

“As amputações maiores são dez vezes mais frequentes em diabéticos que apresentam doenças vasculares periféricas do que em não diabéticos com o mesmo problema (Luccia, 2003, p. pag 49)”.

Existem dois tipos de alterações vasculares em pacientes diabéticos: os distúrbios microcirculatórios não-obstrutivos, que envolvem os capilares e as arteríolas dos rins, retina e nervos periféricos, e a macroangiopatia, que se caracteriza por lesões arterioscleróticas a nível coronário e da circulação periférica (Luccia, 2003).

Nos pacientes diabéticos existe uma maior predisposição da macroangiopatia oclusiva afetar primeiro as artérias tibiais e as peroniais, entre o joelho e o pé. Tal foi evidenciado pelo simples facto de que 40% de pacientes diabéticos com gangrena apresentarem pulso poplíteo palpável (Schainfeld, 2001).

### **1.5.2.1 Microangiopatia Diabética**

Do ponto de vista nutricional, os vasos com maior importância na microcirculação são os capilares superficiais. A troca de fluidos e solutos, ocorre passivamente ao longo dos capilares, dependendo a absorção da água do gradiente de pressão hidrostática. Quanto a troca de macromoléculas, esta ocorre principalmente através do arrasto dos solventes junto com a água absorvida. Tanto a pressão como o fluxo sanguíneo são ambos regulados por alterações do diâmetro dos vasos, sendo as mudanças de pressão e do fluxo regulados por mecanismos intrínsecos que ajustam a resistência pré e pós-capilar (Flynn & Tooke, 1995).

Não existem ainda evidências firmes, que demonstrem a clara contribuição da doença microvascular no desenvolvimento das lesões dos pés diabéticos. No entanto pesquisas nesta área, têm produzido teorias prováveis para explicar aspetos mal compreendidos (Luccia, 2003).

Assim, ao sistema nervoso periférico e autónomo, tem sido atribuído um papel importante no controlo da função microvascular, regulando a microcirculação e as necessidades homeostáticas. Os mecanismos neurológicos que regulam a

microcirculação têm extrema importância na regulação homeostática relacionada com os aspetos funcionais e metabólicos. Existem vários mecanismos centrais e locais que regulam o fluxo da microcirculação. Contudo, no caso das pessoas diabéticas, estes mecanismos estão alterados devido a modificações estruturais e funcionais dos vasos, causando assim alterações nos mecanismos reguladores do fluxo sanguíneo (Luccia, 2003).

Uma das principais alterações verificadas nos diabéticos a nível capilar e arteriolar é o espessamento da membrana basal das células da musculatura lisa e do endotélio. Este espessamento da membrana basal, pensa-se ser o responsável pelo aumento da suscetibilidade à infeção, uma vez que, o espessamento destes, dificulta a migração de leucócitos e a vaso dilatação após a lesão (Vedolin et al., 2003).

O endotélio tem extrema importância na função da parede dos vasos e na manutenção homeostática, através da síntese e libertação de substâncias como a prostaciclina, endotelina, prostaglandina e óxido nítrico, que controlam a vaso dilatação e a vaso constricção. Para além do controlo motor da parede vascular, o endotélio também liberta fatores que promovem o crescimento celular, dentro dos quais se destacam o fator de crescimento libertado pelas plaquetas (PDGF), o fator de crescimento dos fibroblastos (FGF), o fator de crescimento semelhante à insulina (IGF-1) e o fator de crescimento derivado do endotélio (EDGF) (Oliveira, Luz, & Ramires, 1998). Verificou-se recentemente que a função endotelial é anormal em diabéticos, tanto insulino-dependentes como não insulino-dependentes, concluindo-se assim que a hiperglicemia será um possível mediador das anomalias a nível do endotélio (Luccia, 2003).

Os mecanismos de controlo neurológico extrínsecos, atuam também a nível da microcirculação, na manutenção da temperatura e da pressão arterial. A nível periférico, como já foi referido anteriormente ocorre um relaxamento do sistema nervoso simpático em resposta ao aumento da temperatura central, levando assim a um maior fluxo de sangue através das comunicações arteriovenosas com o objetivo de dissipar calor. Este aumento da temperatura central é causado pelo aumento do metabolismo orgânico (Luccia, 2003).

### 1.5.2.2 Macroangiopatia

A macroangiopatia é a principal causa de mortalidade e morbidade nos doentes diabéticos (Lopes-Virella & Virella, 2005). Hoje em dia sabe-se que a diabetes é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da arteriosclerose, verificando-se uma prevalência de 5 a 10 vezes maior nestes pacientes (Luccia, 2003).

Estudos recentes vieram comprovar que a arteriosclerose não é mais que um processo crônico inflamatório, que leva a uma degeneração e endurecimento das paredes das artérias, capilares e veias, ao contrário do que se pensava à alguns anos atrás, que a arteriosclerose seria um processo degenerativo inevitável causado pelo avanço da idade (Lopes-Virella & Virella, 2005).

No entanto, a arteriosclerose em diabéticos é mais difusa, mais grave e manifesta-se em idades mais precoces relativamente aos pacientes não-diabéticos. Os pacientes diabéticos que apresentem claudicação intermitente, têm um risco de desenvolver isquemia aguda de 35% e de amputação de 21% mais elevado do que os não-diabéticos, apresentando estes 19% de risco de desenvolver isquemia e 3% de desenvolver uma amputação. Os vasos infrapoplíteos, a aorta abdominal, a artéria ilíaca e femorais são os principais acometidos pela arteriosclerose (Luccia, 2003).

Outro tipo de arteriosclerose frequente em pacientes diabéticos é a arteriosclerose de *Monckeberg*. Este tipo de arteriosclerose, tem uma maior prevalência no sexo masculino e em pacientes com insuficiência renal, caracterizando-se por um depósito de cálcio na camada média das artérias, que posteriormente pode evoluir para processos de ossificação (Lichtenfels, Frankini, Becker, & Pires, 2007). Esta calcificação pode levar a conclusões duvidosas em alguns testes de diagnóstico não invasivos, como é o caso do índice de pressão segmentar, no qual surgem valores falsamente elevados (Luccia, 2003).

Os pacientes com arteriosclerose disseminada do membro inferior, como frequentemente se verifica em diabéticos, podem não ter manifestações

isquémicas, devido à compensação por parte da circulação colateral (Luccia, 2003).

Os testes não-invasivos para estimativa do grau de isquemia tecidual realizados hoje em dia são: medição da pressão sistólica com Doppler, medição da pressão arterial no tornozelo e índice tornozelo-braço, análise das formas de onda do Doppler, análise gráfica do volume do pulso, medição da pressão digital e pressão transcutânea de oxigênio (Luccia, 2003).

### **1.5.2.3 Infecção**

A infecção de feridas em pacientes diabéticos é uma complicação muito frequente. Os diabéticos têm maior risco de desenvolver infecções, uma vez que, a funcionalidade dos leucócitos encontra-se diminuída devido à hiperglicemia, a qual causa alterações a nível da fagocitose e na função de eliminação intracelular (Hirsch et al., 2007). Em suma, os pacientes diabéticos demonstram normalmente uma resposta inflamatória diminuída, mesmo quando presente uma infecção grave dos tecidos moles e osso (Baranoski & Ayello, 2004).

Além das alterações da imunidade associadas à diabetes, as alterações da circulação vascular periférica e da neuropatia periférica, também aumentam a suscetibilidade do aparecimento de infecções, sendo a neuropatia responsável por um aumento da predisposição de feridas. As alterações vasculares periféricas são responsáveis pela diminuição do aporte sanguíneo, alterações estas, que condicionam um maior tempo de cicatrização (Sader & Durazzo, 2003).

Sendo assim, podemos classificar as infecções no diabético através do tempo de evolução e gravidade das ulcerações. Deste modo, podemos classificá-las em dois grandes grupos: (1) infecções leves ou sem risco de perda do membro e (2) infecções com risco de perda do membro (Sader & Durazzo, 2003).

As infecções leves são infecções superficiais sem grande toxicidade a nível sistémico, com grau de ulceração pequeno ou inexistente e um grau de isquemia baixo. Quanto às infecções com risco de perda do membro, temos a

celulite, que é normalmente extensa e a ulceração com atingimento do tecido celular subcutâneo, havendo presença de linfangite e isquemias graves (Sader & Durazzo, 2003). Estas últimas, manifestam-se inicialmente por um pequeno rubor e edema, normalmente situado na região plantar, tornando-se rapidamente fixo e com uma cor de tonalidade violácea. Passados dois a três dias, começam a surgir flitenas e o feito necrosante com a presença de pus, torna mais notório a presença da infecção na superfície plantar do pé. Começa a haver então um destacamento da pele, que ao ser removida revela o epitélio necrótico, de cor vermelho acastanhado. Caso se efetue uma punção com um bisturi, ocorre a saída do pus proveniente da infecção (Medina, et al., 2008).

Estudos recentes permitiram identificar os principais agentes causais das infecções no pé diabético, tendo verificado que se trata de uma infecção poli-microbiana, na qual o agente mais frequentemente identificado no grupo dos gram-negativos foi a *Pseudomonas aeruginosa* e no grupo dos gram-positivos foi o *Staphylococcus aureus*. Quanto ao grupo dos fungos, a *Cândida* foi a mais relevante (Bansal, et al., 2008).

## **1.6 Fatores de Risco da Diabetes Mellitus Tipo 2**

A diabetes é atualmente considerada uma pandemia. Segundo a Organização Mundial de Saúde, existem cerca de 150 milhões de casos em todo o mundo, e a tendência para o ano de 2025 é de aumentar para os 300 milhões de diabéticos (Moreira, Fernandes, & Garcia, 2004). Estes números estão relacionados com o aumento da esperança média de vida da população, com a industrialização, com o consumo de dietas hipercalóricas, ricas em hidratos de carbono de absorção rápida, com a mudança do estilo de vida, com a inatividade física, obesidade e com o aumento da taxa de sobrevivência das pessoas com diabetes (Ortiz & Zanetti, 2001). Para além destes, à que acrescentar também o tabaco, o stress e o álcool como fatores que potenciam o aparecimento de diabetes (Moreira, et al., 2004).

Estudos recentes, também revelaram que a maioria das crianças que nascem com um peso inferior à média tem um maior risco de vir a desenvolver diabetes tipo 2, pois estas crianças desenvolvem-se num meio uterino pobre em

nutrientes e ao adquirirem hábitos alimentares com valores calóricos superiores ao necessário tornam-se obesas, desenvolvem resistência à insulina e por fim diabetes tipo 2 (Sierra et al., 2009).

## **1.7 Pé diabético**

*“O Pé Diabético é uma das complicações mais graves da Diabetes Mellitus, sendo o principal motivo de ocupação de camas hospitalares pelos diabéticos e o responsável por 40 a 60% de todas as amputações efetuadas por causas não traumáticas.”* (George, 2007, p. 5)

Estima-se ainda, que cerca de 15% da população diabética apresente predisposição ao aparecimento de lesões nos pés, nomeadamente pela presença da neuropatia sensitivo-motora e da doença vascular aterosclerótica (George, 2007).

As lesões que atinjam preferencialmente uma destas duas estruturas, nervos ou vasos, irão condicionar o aparecimento, respetivamente, de um Pé Neuropático ou de um Pé Neuroisquémico. O diagnóstico diferencial destas duas entidades é fundamental para a abordagem correta do Pé Diabético (George, 2007).

### **1.7.1 Alterações sensitivas e ulceração**

O pé insensível por neuropatia não ulcera espontaneamente, tal como no pé isquémico não surge necrose espontaneamente, existindo normalmente uma causa traumática para o aparecimento de uma ferida. Esta pode ser tão mais capaz de ser lesiva quanto mais intensa ou quanto mais tempo a insensibilidade a deixa atuar. Assim, a formação da ferida pode derivar de fatores externos ou ser infligida pelo próprio organismo, através das estruturas ósseas com traumatismos repetidos, por exemplo durante a marcha (Serra, 1996).

Nos pacientes com neuropatia, o traumatismo e ferimentos podem ocorrer sem qualquer sintomatologia, passando assim despercebidos. Por este motivo, as pessoas que sofrem de neuropatia, têm que ter certas precauções, uma vez que, qualquer objeto estranho dentro do calçado ou mesmo o próprio calçado

podem causar lesões. O mesmo se aplica, na lavagem dos pés, na utilização de botijas de água quente durante o inverno, uma vez que, podem causar queimaduras graves (May, 2008).

### **1.7.2 Alterações vasculares e ulceração**

A fisiologia das úlceras vasculares varia de acordo com o tipo de úlcera. As úlceras arteriais, são feridas que não cicatrizam devido ao inadequado fluxo sanguíneo. As causas responsáveis pelo seu aparecimento são variadas. As pernas com compromisso arterial, podem ter fluxo sanguíneo mínimo, mas adequado para ter a viabilidade tecidual.

### **1.7.3 Alterações biomecânicas e ulceração**

O comprometimento dos nervos motores dos membros inferiores com a evolução da neuropatia, leva a alterações motoras, atrofia da musculatura intrínseca do pé, deformidades digitais com dedos em martelo e a elevação do arco longitudinal interno, com aparecimento de pontos de pressão anormais (Hunte, 1990). Nestes pontos de maior pressão, pode surgir o aparecimento de calosidade, que por sua vez, se não tratada convenientemente pode dar origem a ulcerações, infeções, gangrena e por fim levar à amputação (Porciúncula, Rolim, Garofolo, & Ferreira, 2007).

#### **1.7.3.1 Alterações nas partes moles do pé**

As propriedades biomecânicas da pele, sobretudo a capacidade para absorver e dissipar energia, dependem de adequada sensibilidade, aplicabilidade e vascularização, qualidades que podem ser alteradas pela diabetes. O que se verifica nesta doença é uma glicolização das proteínas estruturais da derme e epiderme, que retira flexibilidade às camadas superficiais da pele, enquanto que a secura resultante da paralisia simpática, culminando de uma diminuição da capacidade da pele resistir ao stress, torna a pele nos pacientes diabéticos mais fragilizada e com uma maior tendência para o aparecimento de feridas (Serra, 1996).

“A estrutura mole plantar profunda é um órgão especializado na difusão e transmissão das pressões nas áreas que contactam diretamente o solo”(Equipa

Enfermagem C.S. Mangualde, 2006). O calcânhar encontra-se munido de septos fibrosos, desde a superfície cutânea ao plano ósseo. Estes aprisionam a gordura subcutânea, funcionando assim como um denso conjunto de amortecedores hidráulicos. No antepé, a almofada gorda adere, não ao plano ósseo, mas à fáscia plantar, uma estrutura fibrosa que se estende do calcâneo até à base das primeiras falanges dos dedos. A fáscia fica tensa e encurtada quando os dedos são dorsiflexionados durante o passo, dando assim firmeza à almofada plantar (Equipa Enfermagem C.S. Mangualde, 2006).

A capacidade difusora da almofada plantar normal, ronda os  $0.5\text{kg}/\text{cm}^2$ , contudo estes valores podem encontrar-se patológicos (hiperpressão) em estática e em dinâmica, o que pode ser devido a uma atrofia do tecido adiposo ou a alterações da forma das estruturas ósseas. Estas alterações surgem concomitantemente no antepé com neuropatia diabética, potenciando assim o risco de ulceração (Serra, 1996).

Também é de extrema importância referir que os dedos em garra podem levar a um deslocamento da almofada plantar, retirando a função protetora da almofada gorda (Serra, 1996).

### **1.7.3.2 Alterações nas estruturas osteo-musculares**

A atrofia da musculatura intrínseca do pé é bastante frequente em pacientes diabéticos e está relacionada com a neuropatia periférica motora. Acredita-se que esta atrofia muscular é a responsável pelo desenvolvimento do desequilíbrio entre a musculatura flexora e extensora, levando ao aparecimento de dedos em garra, ao aparecimento das proeminências das cabeças metatársicas e ao desenvolvimento de um aumento das pressões plantares (Greenman et al., 2005).

Segundo Lopez e colaboradores (2010), este refere que os diabéticos apresentam uma maior predisposição a um tornozelo equino devido à contratura do tríceps sural ou encurtamento deste, levando assim ao aumento das pressões plantares, que por sua vez, pode levar ao aparecimento de ulcerações (Lopez, et al., 2010).

Para além dos distúrbios musculares, surgem também alterações na mobilidade das articulações, a nível do tarso e metatarsos, uma vez que estas articulações são responsáveis pelos movimentos adaptativos ao terreno nas várias fases do ciclo do caminhar. A ausência destes movimentos adaptativos condiciona o aparecimento de pontos de hiperpressão (Serra, 1996).

### **1.7.3.3 Alterações biomecânicas causadas pela diabetes**

A palavra locomoção provém do latim da junção da palavra *locus* e *movere*, *locus*, significa lugar e *movere*, mover. A locomoção é uma habilidade inata e fundamental na vida do ser humano, pois esta possibilita a autonomia e independência viabilizando ao indivíduo atingir o seu objetivo (Tanaka et al., 2007).

“A marcha é um estilo ou maneira de deambulação que utiliza um padrão cíclico de movimentos corporais para a frente do corpo ereto, usando as extremidades inferiores, em um padrão bípede, para a propulsão que se repete indefinidamente a cada passo” (Tanaka, et al., 2007, p. 154).

Petrofsky e colaboradores (2005) analisaram as características do caminhar em diabéticos sem alterações sensoriais ou motoras e observaram uma diminuição na velocidade do caminhar, no tempo de reação para mudanças de direções e no tempo de aceleração do caminhar. Os autores verificaram também, a existência de uma alteração na marcha desses sujeitos, independentemente da presença de alterações sensoriais ou motoras, atribuindo estes dados a uma perda de capacidade vestibular, que altera o equilíbrio postural e a condução nervosa do sistema somático.

O padrão do caminhar em indivíduos diabéticos com neuropatia, é definido como sendo um padrão de marcha conservador, já que de acordo com os resultados obtidos num estudo realizado por Santos e Barela (2002), a velocidade do caminhar durante o andar apresentou-se reduzida, bem como o comprimento da passada. Verificou-se também, uma redução do tempo de apoio simples em relação aos indivíduos não portadores de DM e neuropatia diabética (Santos & Barela, 2002).

Simoneau (1994) verificou que os pacientes portadores de neuropatia tinham maior desequilíbrio, quando se encontravam de olhos fechados com a cabeça inclinada para trás do que pacientes sem neuropatia. Este fator, poderá ser a causa principal do elevado número de quedas e fraturas em indivíduos diabéticos com neuropatia (Santos & Barela, 2002).

As alterações do caminhar acima referidas, têm consequências sobre o pé, sendo as principais articulações afetadas, a articulação subastragalina e a primeira articulação metatarso-falângica. Tal facto, condiciona um impedimento ao desenvolvimento normal do caminhar. Esta alteração do padrão normal do caminhar, por sua vez, pode levar a mecanismos compensatórios, que devido à falta de mobilidade das articulações pode causar pontos de hiperpressão, aumentando assim o risco de ulceração (Deursen, 2004). A limitação da dorsiflexão da primeira articulação metatarso-falângica, leva a que o choque do calcanhar se torne mais precoce e que o tempo de contacto com o solo do antepé aumente, verificando-se assim passos de menor comprimento e de menor velocidade (Deursen, 2004).

Um estudo recentemente realizado veio comprovar a presença de alterações musculares em pacientes diabéticos com neuropatia, levando assim a um comprometimento da biomecânica normal. Esta situação causa alterações a nível temporal e tendências para alterações no potencial de ativação muscular, com o objetivo de melhorar a estabilização articular nos membros inferiores (Watari, Akashi, & Sacco, 2006). Lavery e colaboradores (2002), vieram demonstrar que 50,3% dos diabéticos com uma idade média de sessenta e nove anos apresenta um equino do pé (Lavery, et al., 2002). O equino é designado como uma incapacidade da realização de  $10^\circ$  no movimento de dorsiflexão durante o ciclo da marcha (Lopez, et al., 2010). Esta limitação irá conduzir a uma elevação das pressões plantares na região do antepé em cerca de três vezes mais em relação a população não diabética, levando assim a um aumento do risco de ulceração (DeHeer & Borer, 2012). Para percebermos melhor o envolvimento que o tornozelo equino tem na patologia do pé diabético, é importante compreendermos as alterações biomecânicas que este apresenta. O centro de pressão no pé encontra-se deslocado

aproximadamente seis centímetros anteriormente ao tornozelo. Sem a ação de contrabalanço do complexo gêmeos-solear, este deslocamento far-nos-ia cair para a frente numa posição em bipdestação estática (DeHeer & Borer, 2012). No caso do tornozelo equino, o centro de pressão desloca-se distalmente e lateralmente, movendo-se para longe do eixo da articulação subastragalina. Este afastamento do centro de pressão, resulta num movimento pronatório do pé e na inexistência da ocorrência de movimentos supinatórios. Este aumento das forças pronadoras leva a um aumento da pressão a nível da região do antepé e diminuição no retropé (DeHeer & Borer, 2012).

A análise e avaliação de variáveis biomecânicas, em posição estática e dinâmica em pacientes diabéticos com neuropatia, têm-se revelado de extrema importância na identificação de complicações provocadas pela doença, relativamente ao sistema neuromotor e musculoesquelético (Mueller, Minor, Sahrman, Schaaf, & Strube, 1994).

#### **1.7.4 Pressões plantares**

A medição das pressões plantares fornece informação relativamente ao pé e à função do tornozelo. Ambas as estruturas, têm importância a nível do suporte e flexibilidade que permite o desenvolvimento do caminhar humano. Assim, a informação obtida pode ajudar na determinação e controlo de vários distúrbios a nível osteomuscular, da biomecânica da pele e foro neurológico, o que significa que a avaliação das pressões plantares tem bastante relevância no estudo de pacientes diabéticos com neuropatia (Orlin & McPoil, 2000). Estudos efetuados recentemente, vieram demonstrar a importância de análise das pressões plantares na prevenção e tratamento de úlceras relacionadas com o pé diabético, nomeadamente nas úlceras neuropáticas (Sousa, Tavares, Correia, & Mendes, 2007).

Cerca de 51% dos inquiridos diabéticos portadores de neuropatia periférica, apresentam pressões elevadas sobre as cabeças metatársicas, comparado com 17% de pacientes sem neuropatia e 7% de pacientes sem diabetes. Segundo alguns estudos, demonstrou-se que a média das pressões máximas

era superior em pacientes com úlceras (83.1 N/cm<sup>2</sup>; dp=24.7) comparado com pacientes sem úlceras (62.7 N/cm<sup>2</sup>; dp=24.4) (Kwon & Mueller, 2001).

Segundo Armstrong (2004), o processo patológico que leva ao aparecimento da maioria das úlceras no pé, é a pressão múltipla, resultante do *stress* moderado mas repetitivo associado à neuropatia que leva há inflamação e subsequente autólise dos tecidos moles expondo as proeminências ósseas. Num estudo recente, Caselli e colaboradores (2002), concluíram que as pressões no retropé e no antepé estão aumentadas nos pacientes diabéticos com neuropatia, e que o rácio da pressão do antepé sobre a pressão do retropé está aumentado, apenas nos casos de neuropatia diabética severa.

A medição das pressões a nível plantar do pé veio melhorar a efetividade dos suportes plantares (Sousa, et al., 2007). Os suportes plantares podem ser realizados a partir de vários materiais, possuindo cada material diferentes características, como a flexibilidade e a elasticidade. O objetivo principal dos suportes plantares é a compensação de pressões e a normalização da biomecânica do pé, daí a sua grande importância como tratamento podológico (Goldcher, 1992).

#### **1.7.4.1 Avaliação das pressões plantares**

A pressão não é mais do que a força por unidade de área (Orlin & McPoil, 2000). O método utilizado para a quantificação das pressões plantares e que permite visualizar a sua distribuição é a pedobarografia. O registo de impressões pedobarográficas ao longo do tempo de uma passada em marcha normal permite a análise dinâmica do comportamento do pé. A introdução da dimensão temporal, amplia o potencial deste tipo de exame como auxiliar de diagnóstico e de planeamento terapêutico (Tavares & Pinho, 2005).

O sistema básico de pedobarografia, consiste numa placa de vidro ou acrílico, transiluminada pelos seus bordos polidos, de tal modo que a luz se reflete internamente. A placa é coberta na sua face de topo, por uma fina camada simples ou dupla de plástico, sobre a qual são aplicadas as pressões. Quando observada a face inferior da placa, destacam-se áreas de brilho nas zonas correspondentes à aplicação de pressão, devido à alteração localizada da

relação de índices de refração produzida pelo esvaziamento da interface de ar entre a placa e a camada plástica. A relação entre a intensidade do brilho e a pressão aplicada é de quase proporcionalidade, com uma seleção adequada de materiais e uma conveniente calibração do sistema de aquisição de imagem (Tavares & Pinho, 2005).

No entanto, existem outros tipos de plataformas para medição da pressão plantar também denominadas de pedobarógrafos e pedobarografia dinâmica. O pedobarógrafo difere no princípio de medição usado (fotoelasticidade) e, conseqüentemente, nos componentes necessários à medição da pressão plantar. Os diversos tipos de dispositivos têm em comum o facto de usarem sensores óticos para a captação das diferentes pressões exercidas sobre a plataforma barométrica (Urry, 1999).

Nesta ordem de ideias, consideram-se como plataformas pedobarográficas, todas as plataformas que utilizam um sensor ótico, para captar a pressão resultante da interação entre a planta do pé e uma superfície de apoio devidamente preparada, e geram imagens de acordo com a carga aplicada. As imagens captadas são muito densas e ricas em informação sobre a interação da planta do pé com a superfície plana da placa (Urry, 1999).

A pedobarografia dinâmica é o resultado de um avanço tecnológico computadorizado que permite determinar a distribuição da pressão plantar em condições de contacto com materiais maciços. Estes sistemas utilizam microprocessadores que permitem a medição das pressões plantares dentro do sapato. No entanto, alguns sensores como os do F-scan mat<sup>®</sup> são sensíveis às condições da superfície, à velocidade de pressão e à temperatura. Variações, estas, que diferem de sensor para sensor. Existem vários tipos de equipamentos comercializados, como é o caso do F-Scan mat<sup>®</sup>, do Pedar-X Mobile System<sup>®</sup>, entre outros. Alguns destes aparelhos necessitam de ser calibrados antes da sua utilização, como acontece com o F-Scan mat. (Caselli, et al., 2002; Karki et al., 2009; Luo, Berglund, & An, 1998). Estes tipos de dispositivos são constituídos por dezenas de sensores incorporados na palmilha. Este sistema funciona através da obtenção de informação pelos

sensores, que é posteriormente enviada para uma unidade de processamento de dados. Os dados recolhidos serão processados de forma a permitir ao utilizador estudar várias variáveis biomecânicas, como a pressão plantar, a área de contacto, o tempo de contacto, o tempo de pressão, os picos de pressão, a média de forças e a média da área de contacto (Chiappin, Pinho, Zaro, & Stabäus, 2008; Novel, 2009; Ramanathan, Kiran, Arnold, Wang, & Abboud, 2009). Estes aparelhos como permitem analisar a marcha o mais natural possível, são uma grande vantagem em relação aos métodos anteriormente referidos (Luo, Berglund, & An, 1998).

### **1.7.5 Úlceras do pé diabético**

As úlceras do pé do diabético são bastante frequentes, representando uma das complicações mais temidas da diabetes. Alguns estudos demonstraram que o risco de um paciente diabético vir a desenvolver uma úlcera ao longo da sua vida é de 25%. Este tipo de complicação pode comprometer a qualidade de vida dos pacientes diabéticos, pois para o tratamento de uma úlcera é necessário muito tempo de tratamento intensivo (Prompers et al., 2008).

Este tipo de úlceras podem ser divididas em dois grupos: úlceras neuropáticas e úlceras neuro-isquémicas. As úlceras neuropáticas surgem em pés designados por neuropáticos, este tipo de pé apresenta como sinais: temperatura aumentada, pele seca com fissuras e pulsos palpáveis. Quanto ao pé neuro-isquémico, este apresenta uma pele fina e brilhante com pouca pilosidade, verificando-se também uma diminuição da temperatura, ausência de pulsos palpáveis e unhas deformadas (Edmonds & Foster, 2006). Pode estar presente neste tipo de pé, uma aterosclerose, sendo esta muito frequente em pacientes diabéticos e com uma prevalência igual em ambos os sexos. A aterosclerose tem ainda uma característica particular, que é a diminuição da capacidade de formação de circulação colateral. Esta é a razão porque as oclusões e estenoses dão um pior prognóstico à isquemia do pé diabético do que no pé não diabético (Serra, 1996).

### **1.7.5.1 Úlceras neuropáticas**

As úlceras neuropáticas surgem normalmente devido a uma excessiva pressão e a uma pressão intermitente mais prolongada ou frequente, sendo estes os principais fatores que levam à lesão da pele. Apesar disso, estudos recentes revelaram a existência de três mecanismos a nível da pressão, que ajudam a compreender a formação deste tipo de úlceras: (1) aumento da duração da pressão, (2) aumento da magnitude da pressão e (3) aumento do número de pressões (van Schie, 2005). Quanto ao aumento da duração da pressão, segundo van Schie (2005), a aplicação de uma pressão leve, durante um longo período de tempo causa isquemia, levando à morte celular e à formação de feridas. Assim sendo, van Schie (2005) verificou que quanto maior a pressão exercida numa determinada área menor é o tempo que leva até que surja lesão tecidual. No segundo mecanismo, a lesão dos tecidos está relacionada com o aumento da pressão num curto espaço de tempo. Este mecanismo só ocorre se for exercida uma grande força sobre uma pequena área da pele, obrigando os tecidos a uma elevada deformação. Segundo van Schie (2005), quando existe uma elevada taxa de deformação dos tecidos, ocorre morte celular, enquanto se efetuar uma força gradual, não ocorre morte tecidual. Por fim no terceiro mecanismo, as lesões surgem devido a pressões repetitivas. Este processo designa-se de síndrome de fadiga mecânica, isto porque ocorre uma falha de uma estrutura ou tecido biológico, sendo este incapaz de manter a sua integridade devido à sua solicitação mecânica. Este mecanismo ocorre normalmente na pele insensível e tecido subcutâneo do pé com neuropatia (van Schie, 2005).

Pelo que foi referido, podemos deduzir que a causa mais comum que leva ao aparecimento deste tipo de úlceras, são as forças mecânicas patológicas que surgem durante o decorrer do caminhar, sendo estas responsáveis pelo aparecimento de queratopatias e de lesões pré-ulcerativas no pé neuropático. As queratopatias surgem através de pressões excessivas ou devido a micro traumatismos repetitivos com o objetivo de proteger a pele, mas quando a sua formação se torna excessiva, esta vai contribuir para o aumento da pressão no local (van Schie, 2005). Assim, se a queratopatia não for removida, esta vai-se

tornando cada vez mais grossa, começando a pressionar os tecidos moles até causar a formação de uma úlcera. Quando na superfície da queratopatia aparece uma camada esbranquiçada, macerada e húmida, indica-nos que este local está a iniciar um processo de ulceração e que é urgente a remoção da mesma. Caso não se remova convenientemente vai iniciar-se o processo de ulceração propriamente dito, ocorrendo autólise, inflamação e hematomas por de baixo da queratopatia, originando assim necrose tecidual com formação de uma pequena cavidade preenchida por líquido seroso. Esta pequena cavidade vai apresentar-se com uma bolha sob a queratopatia, só após a sua remoção se poderá visualizar a úlcera (Edmonds & Foster, 2006).

#### **1.7.5.2 Úlceras isquémicas**

As úlceras isquémicas surgem normalmente sob as cabeças dos metatarsos, dedos e calcanhares, tendo como fatores desencadeantes a aterosclerose e a neuropatia diabética (Bersusa & Lages, 2004).

A aterosclerose condiciona uma diminuição do lúmen arterial (total ou parcial) que se reflete, por sua vez, numa diminuição do aporte sanguíneo global. Pelo que, as regiões do pé com menor riqueza vascular, como é o caso dos dedos nos quais as artérias são únicas e distais, e onde há uma maior dificuldade no desenvolvimento de vasos colaterais para satisfazer as necessidades celulares no local, serão inevitavelmente mais afetados (Bersusa & Lages, 2004).

Este tipo de úlcera caracteriza-se pela ausência de calosidade e pela formação de uma placa de pele necrosada rodeada por um anel de eritema associada a sintomatologia dolorosa (Serra, 1996). Os dois sinais que nos indicam a fase de pré-ulceração são assim: (1) zona eritematosa e (2) o aparecimento de uma bolha superficial (Edmonds & Foster, 2006).

A evolução de uma necrose é sempre imprevisível, principalmente a nível digital (Serra, 1996). Na primeira observação ou nas primeiras 24 a 72 horas, o dedo pode apresentar um estado indefinido de cianose parálitica, evocador de alguma esperança de remissão. Esta remissão só acontece se o processo de catabolização não tiver atingido o limite irreversível (Serra, 1996).

### **1.7.6 Calçado e o diabético**

Os sapatos são a causa mais frequente de agressão dos pés em qualquer pessoa na fase adulta, e nesta ordem de ideias, são também o principal causador de lesões no pé diabético (Serra, 2008). No entanto, a utilização de calçado terapêutico para diabéticos, tem vindo a demonstrar ser uma grande ajuda na redução de lesões nestes doentes (Batista, Pinzur, Monteiro & Taira, 2009).

Ambos os tipos de pé diabético, neuropático e o isquémico, têm como principal causa do aparecimento das lesões no pé a agressão mecânica causada pelo sapato, sendo o risco diferente em cada um dos tipos. No pé neuropático, com boa irrigação, os dedos têm maior probabilidade de resistir à compressão que no neuroisquémico. Neste último, a hipoxia tecidual permanece com diminuta pressão hidrostática capilar tornam-no-o muito vulnerável à pressão do meio envolvente, podendo ser esta mínima, como por exemplo o caso do sapato, sobretudo na pele do dorso do pé (Serra, 2008). O facto que leva a que esta pele seja mais suscetível de lesões é devido à diminuta irrigação e défice de tecido subcutâneo para difundir as pressões. Assim sendo, as lesões neste caso têm tendência a surgir no dorso dos dedos, tendão de Aquiles, em todo o bordo do pé, mas sobretudo nos locais de proeminências ósseas: os joanetes, o calcanhar e região maleolar (Correia & Castela, 2010). No caso do pé neuropático, este tem maior risco de vir a desenvolver ulcerações na polpa dos dedos, devido à formação dos dedos em garra e na cabeça dos metatarsos a nível plantar e lateral (Correia & Castela, 2010).

O Calçado para diabéticos, tem características próprias que o distinguem do resto do calçado. Uma característica comum neste calçado é o espaço para os dedos, devendo este ser suficientemente alto e amplo na ponta e sem costuras no interior. A altura do tacão não deverá ultrapassar os dois centímetros e o calcanhar deve ser firme. O dorso deve ser alto, apertando com cordões ou velcro até próximo do tornozelo (Correia & Castela, 2010; Serra, 2008). Quanto aos materiais, o exterior e o interior deste deverá ser construído em pele animal (não sintética) e a sola de borracha (Correia & Castela, 2010).

## **2 Objetivos do estudo**

A diabetes é uma doença sem tratamento definitivo que se encontra em expansão a nível mundial. A patologia e a clínica do pé diabético derivam das alterações a nível arterial e nervoso. Estas alterações vão-se agravando com a evolução da doença, criando alterações a nível do apoio e marcha dos doentes, que poderão trazer complicações caso não sejam, adequadamente diagnosticadas e tratadas (Serra, 2008).

Partindo deste ponto, decidimos verificar quais são essas alterações e compreender alguns dos mecanismos responsáveis pela ulceração neste tipo de doentes, formulando-se assim a questão inicial: Qual a relação entre as pressões plantares a sensibilidade protetora e o risco de ulceração em diabéticos tipo 2?

Neste sentido, serão objetivos deste estudo: verificar qual a relação entre os parâmetros básicos da marcha entre os diabéticos com e sem neuropatia e o grupo controlo, identificar e quantificar as zonas de maior pressão durante a marcha deste grupos e estudar a duração de apoio.

### **2.1 Hipóteses Formuladas**

H1 - As pressões plantares são mais elevadas nas pessoas diabéticas com e sem neuropatia;

H2 - As pessoas com e sem neuropatia diabética apresentam alterações nos padrões básicos da marcha;

H3 - A duração de apoio é diferente nos diabéticos com e sem neuropatia;

H4 - Apresentam os diabéticos com neuropatia, um encurtamento do tríceps.

H5 - O calçado utilizado pelos diabéticos com e sem neuropatia é adequado.

## **3 Metodologia**

A metodologia é do ponto de vista etimológico, a ciência que dá as ferramentas que nos possibilitam atingir um fim, isto é, um meio que pressupõe um conjunto

de etapas e de objetivos, com vista a atingir uma determinada meta (Hill & Hill, 2005).

O presente estudo pode considerar-se uma investigação empírica, pois, de acordo com Hill & Hill (2005, p. 15)

*“...uma investigação empírica é uma investigação em que se fazem observações para compreender melhor o fenómeno a estudar. Todas as ciências naturais, bem como todas as ciências sociais, têm por base investigações empíricas porque as observações deste tipo de investigação podem ser utilizadas para construir explicações ou teorias mais adequadas”.*

### **3.1 Ética em investigação humana**

A palavra ética provém da palavra grega *ethos*, à qual eram atribuídos diferentes interpretações. Por um lado, pode-se entender *ethos* como a realidade interior de onde derivam os atos humanos, ou ainda referir-se aos atos concretos das pessoas. “A ética investiga a fundamentação do agir, os princípios e valores, a dimensão da interioridade dos atos, aquilo que é mais pessoal”(Ferreira & Dias, 2005). Assim, pode-se dizer que a ética tem como principal preocupação o modo de vida de cada indivíduo, refletindo-se daí a prática moral dos mesmos (Ferreira & Dias, 2005).

Este trabalho segue rigorosamente a declaração de Helsínquia, respeitando assim a preservação da dignidade, saúde e bem-estar dos participantes da investigação. Assim, foi tido em conta o consentimento livre e esclarecido do participante e salvaguardamos a integridade física dos mesmos (“World Medical Association Declaration of Helsinki,” 2000). O consentimento livre, respeita a autonomia de cada participante, devendo esta ser obrigatoriamente respeitada pelo profissional de saúde, pois sem consentimento, não há autoridade. Assim, qualquer ação contra a autoridade do participante é punível por lei (Coutinho, 2006).

Para obtenção do consentimento livre e esclarecido é necessário que o participante esteja totalmente ciente da situação, compreenda a informação,

atue de maneira voluntária e tenha competência para decidir. Caso este se recuse a dar o seu consentimento, o profissional de saúde deve respeitar a privacidade a que o participante tem direito (Coutinho, 2006).

Por último, todos os resultados obtidos pelo investigador deverão ser analisados com exatidão, sendo proibido falsear os dados estatísticos, assim como apresentar como originais quaisquer ideias, descobertas ou ilustrações que na verdade não o sejam (Coutinho, 2006).

### **3.2 Tipo de estudo**

O problema em estudo remete-nos para uma abordagem quantitativa do tipo descritivo-correlacional. Os estudos correlacionais, partem da observação de fenómenos e procuram descobrir as correlações existentes entre eles de modo a possibilitar a previsão da variabilidade de um a partir da variabilidade do outro. Os estudos causais descritivos correlacionais, são estudos de tipo correlacional como os anteriormente descritos, mas partem de hipóteses causais pré-definidas e portanto sugerem ligações causais. Pertencem a este tipo, por exemplo, os estudos que recorrem à chamada análise de percurso para testar hipóteses causais expressas em cadeias causais. Possuem ainda a vantagem, de ser simples, rápidos e de não requererem acompanhamento dos participantes (Kaplan, 1975).

Assim para a realização deste tipo de estudo, o investigador recorreu a inquéritos transversais, uma vez que, permitem examinar um ou vários momentos e relacioná-los com fenómenos presentes. Este tipo de inquérito visa a recolha de informação relativamente à frequência de problemas de saúde num determinado momento (Duhamel & Fortin, 2000).

### **3.3 População e amostra**

A população pode ser definida como um conjunto infinito de elementos que apresenta determinadas características em comum. Acontece porém, que muitas vezes, o investigador não tem tempo nem recursos suficientes para recolher e analisar dados da população inteira, pelo que nesta situação, só é

possível considerar uma parte dos casos que constituem a população. Esta parte designa-se por amostra (Rocha & Andrade, 2001).

Os métodos para selecionar uma amostra podem ser agrupados em: métodos probabilísticos ou aleatórios e métodos não probabilísticos ou não aleatórios, sendo que os primeiros, segundo Hill & Hill (2005) "...são preferíveis quando o investigador pretende extrapolar (generalizar) com confiança para o Universo os resultados obtidos a partir da amostra".

Para o presente estudo recorreu-se a uma amostragem ocasional do tipo não probabilístico. Neste tipo de amostragem os sujeitos são selecionados de forma ocasional pelo investigador ou como acontece neste mesmo estudo, a amostragem realiza-se através de voluntariado, isto é, as pessoas auto selecionam-se (Rocha & Andrade, 2001). Neste tipo de método, a seleção de cada elemento da população não tem uma probabilidade igual de ser escolhida para a amostra, o que torna este método menos representativo em relação à amostragem probabilística. No entanto, o método adotado para este estudo torna-se menos dispendioso e de mais fácil acesso, daí a sua escolha (Fortin, 2003).

A amostra deste estudo foi constituída por 60 participantes, dos quais 27 (vinte e sete) não têm diabetes mellitus, 33 (trinte e três) são diabéticos tipo 2 e destes 9 (nove) têm neuropatia sensitiva periférica. Todos os participantes são da região de Viseu.

### **3.3.1 Critérios de inclusão**

Todos os indivíduos com ou sem diabetes tipo 2, todos os participantes diabéticos tipo 2 que apresentem neuropatia ou não, sendo necessário ter uma idade igual ou superior a 40 anos e que aceitaram a declaração de consentimento informado. Os inquiridos deverão residir na região de Viseu.

### **3.3.2 Critérios de exclusão**

Foram excluídos todos os indivíduos com idades inferiores a 40 anos, uma vez que, a idade de diagnóstico da diabetes tipo 2 tem prevalência máxima aos 40 anos (Yeung, et al., 2009). Optou-se também por excluir todos os participantes

com amputações dos membros inferiores, pois as amputações causam grandes distúrbios a nível da musculatura, do equilíbrio e do caminhar (Pastre, Salioni, Oliveira, Micheletto & Júnior Netto, 2005). Isto significa, que estas alterações, poderia levar a conclusões erróneas. Também se decidiu excluir todos os participantes que apresentassem úlceras, queratopatias e cicatrizes a nível da polpa do 1º dedo, da 1º e 5º cabeças metatársicas. Excluímos também indivíduos com diabetes tipo 1 e com próteses do membro inferior.

### **3.4 Materiais e métodos**

Utilizou-se um inquérito que tem a vantagem de permitir que a colheita seja feita com um grande número de sujeitos ou mesmo junto de grupos mais restritos, tendo em atenção o carácter representativo da população estudada (Duhamel & Fortin, 2000).

O inquérito foi a primeira escolha para iniciar a recolha de dados sobre o grupo em investigação, onde foram questionados acerca da idade (Candrillia, Davisa, Kanb, Luceroc & Rousculpb, 2007; Katsilambros, Tentolouris, Tsapogas, & Dounis, 2003), da altura (Tanenberg, Schumer, Greene & Pfeifer, 2001), do género sexual (Candrillia, et al., 2007; Tanenberg, et al., 2001; Tesfaye, 2006), da duração da diabetes, da prática de exercício físico (Candrillia, et al., 2007), da glicemia capilar (Booya, et al., 2005), se tem hipertensão (Tanenberg, et al., 2001), dos cuidados alimentares, (Sherwin, 2005), dos hábitos tabágicos (Candrillia, et al., 2007; Tanenberg, et al., 2001), dos hábitos alcoólicos (Gagliardi, 2003; Tanenberg, et al., 2001), da terapêutica farmacológica (Gagliardi, 2003), número de calçado (Meyr & Creech, 2011), bem como algumas questões, referente à sintomatologia da neuropatia diabética ((APDP), 2010; Baranoski & Ayello, 2004). Para o grupo controlo, não serão colocadas as questões referentes à duração da diabetes mellitus e glicemia capilar.

O material utilizado foi um monofilamento de Semmes-Weinstein de 10g de marca Bailey<sup>®</sup>, para a avaliação da sensibilidade tátil através de um fio de nylon. Este instrumento foi inventado por Semmes e Weinstein a partir de trabalhos realizados por Von Frey. Este teste é de extrema importância na deteção de distúrbios neurológicos e permite graduar a sensibilidade em vários

níveis (Moreira & Escarabel, 2002). O monofilamento deve ser aplicado de forma perpendicular à superfície da pele e com força suficiente para que este curve. A duração do contato do monofilamento com a pele será de aproximadamente de 2 segundos, durante os quais o participante é impedido de ver onde o monofilamento é aplicado. Deve ser explicado ao participante, que durante a aplicação do teste, deve referir sempre que sentiu algum contacto ou pressão sobre o pé e onde. Este teste, repete-se duas vezes no mesmo sítio, com pelo menos, uma aplicação falsa, na qual o filamento não é aplicado (um total de três séries). O participante tem uma sensação de proteção normal quando a resposta correta é dada em dois de três testes e está no risco de ulceração quando não tem. O consenso internacional sobre o pé diabético sugeriu três locais a serem testados em ambos os pés: a polpa do 1º dedo, a 1ª e 5ª cabeça metatársica. O filamento não deverá ser aplicado em locais ulcerados, com queratopatias, cicatriz ou em zonas de tecido necrótico (Katsilambros, et al., 2003).

Quanto ao diapásão de 128 Hz é um instrumento manual semiquantitativo, que se aplica perpendicularmente sobre superfícies ósseas. Este instrumento metálico permite a avaliação da sensibilidade vibratória, através da colocação do diapásão em vibração sobre estruturas ósseas (Lira et al., 2005). Deste modo, procedeu-se à aplicação do diapásão sobre a falange distal do hallux e outras saliências ósseas do membro inferior, sendo estas: (1) maléolo tibial ou tuberosidade anterior da tibia e (2) rótula (Lira, et al., 2005; Ochoa-Vigo & Pace, 2005). A colocação do diapásão deve ser perpendicular e com uma pressão constante, considerando-se como resposta normal se a contagem após o participante referir a ausência de sensibilidade vibratória for inferior a cinco segundos em relação à sensibilidade do examinador. Caso o tempo de insensibilidade referido pelo participante seja superior a cinco segundos em relação à sensibilidade do examinador, significa que se está perante uma resposta negativa (Moreira et al., 2005; Schmid, Neumann, & Brugnara, 2003).

Nesta avaliação deve-se aplicar o diapásão nos pontos a avaliar três vezes de uma forma aleatória e considera-se ausência de sensibilidade vibratória

quando o participante refere apenas resposta normal em uma ou nenhuma das três vezes (Ochoa-Vigo & Pace, 2005).

Recorreu-se ao sistema WalkinSense<sup>®</sup>, que é um dispositivo médico portátil, não invasivo, que permite a monitorização clínica da atividade e das tendências de pressão plantar, caracterizando padrões de mobilidade do seu portador e permitindo a relação entre essas duas análises. O dispositivo permite analisar todos os tipos de pés independentemente do tamanho ou se é esquerdo ou direito. Este sistema é constituído por uma unidade de aquisição e processamento de informação a fixar, através de uma fita elástica, na zona tibial frontal do portador e por uma rede com oito sensores de pressão, que devem ser colados numa palmilha comum (a descartar após o exame) de acordo com a avaliação do pé, a ser conectada à unidade principal (Correia, 2009).

Foi utilizado um medidor de pé da marca Heider<sup>®</sup>, para quantificar o número de calçado que cada participante deveria utilizar. Vai-se considerar como número de calçado ideal na amostra dos participantes diabéticos, todo o calçado que apresentar um centímetro acima do número de calçado (Correia & Castela, 2010; Meyr & Creech, 2011; Serra, 2008).

Na avaliação do Lunge-Test, foi necessário a utilização de um inclinómetro da marca Bevel box<sup>®</sup>, uma régua da marca Molin<sup>®</sup> de 30 centímetros, um lápis copiativo de cor preta da marca LeticiaWell<sup>®</sup> e um rolo de tape da marca 3M HealthCare<sup>®</sup>. O tape foi colocado no chão, de modo a realizar uma linha perpendicular com a parede, de seguida foi utilizado o lápis copiativo para traçar uma linha de bissecção do calcanhar, tendo esta linha como objetivo, auxiliar no alinhamento entre o calcanhar e o primeiro dedo. Após o participante realizar a flexão máxima da perna, recorreremos ao inclinómetro e à régua para a quantificação do ângulo formado entre a perna e o chão e a distância entre o primeiro dedo e a parede (Bennell, Talbot, Wajswelner, Techovanich, & Kelly, 1998).

### **3.5 Procedimentos**

Foi solicitado à direção da Clínica São Frei Gil um pedido de autorização, para o estudo de uma pesquisa no âmbito da unidade curricular de Trabalho de Projeto do curso de Mestrado em Podiatria Clínica da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave, anexada a folha de consentimento informado contendo as considerações éticas indispensáveis em investigação humana. O pedido de autorização explica quem são os destinatários, o intuito, caráter científico a metodologia e o anonimato da pesquisa (Anexos I, II, III e IV).

Na recolha de dados, foi entregue a cada participante do estudo um consentimento informado de forma a ser garantido o direito de anonimato e confidencialidade dos dados. Consequentemente, apresentou-se o tema do trabalho, os objetivos pretendidos, a importância e os meios que se iriam utilizar.

Após todas as explicações relativas ao estudo a realizar e esclarecidas quaisquer dúvidas e depois de aceite voluntariamente, iniciou-se o preenchimento do inquérito (anexo V). Posteriormente foi avaliada a perceção à pressão através do monofilamento de Semmes-Weinstein de 10g e avaliação da perceção vibrátil através da utilização do diapasão de 128Hz. Ambos os testes foram realizados com o participante sentado, em cima da cadeira de quiropodologia.

Os participantes entram ordenadamente, pedindo-se à pessoa em avaliação para se descalçar e colocar-se em decúbito dorsal sobre a cadeira. Antes de se iniciar a prova, deve-se aplicar duas vezes o monofilamento de Semmes-Weinstein de 10g sobre a pele do participante para que este reconheça a sensação causada pelo objeto e explicar o objetivo da aplicação desta prova. De seguida, pede-se ao participante para fechar os olhos e aplica-se o monofilamento de forma aleatória, tendo o cuidado de evitar cicatrizes, úlceras e calosidades, sobre 3 pontos específicos do pé: polpa do 1º dedo, seguida pela 1ª e 5ª cabeça metatársica respetivamente.

Após a avaliação da sensibilidade tátil, passou-se à avaliação da sensibilidade vibratória, através da utilização do diapasão de 128 Hz. Deste modo, procedeu-

se à aplicação do diapasão sobre a falange distal do Hallux e outras saliências ósseas do membro inferior, sendo estas: (1) maléolo tibial ou tuberosidade anterior da tibia (2) rótula (Lira, et al., 2005; R. O. Moreira, et al., 2005; Ochoa-Vigo & Pace, 2005).

Ainda com o participante na cadeira, avalia-se a posição no pé em que foram colocados na palmilha os oito sensores de pressão codificando-os de A a F na horizontal e de 1 a 15 na vertical, através da grelha que acompanhava o sistema WalkinSense<sup>®</sup>. Posteriormente foi obtido, em bipedestação, o comprimento e largura metatársica, desenhando-se todo o contorno de cada pé. Ainda na mesma posição foi utilizado o medidor de pés para quantificação do número de calçado.

De seguida, foram avaliadas as pressões plantares, a cadência, o comprimento de passo e a velocidade de cada sujeito, através do sistema WalkinSense<sup>®</sup>. Os oito sensores colocaram-se da seguinte forma: o sensor 1 sobre a primeira cabeça metatársica, o sensor 2 sobre a polpa do 1º dedo, o sensor 3 sobre a segunda cabeça metatársica, o sensor 4 entre a terceira e quarta cabeça metatársica, o sensor 5 sobre a quinta cabeça metatársica, o sensor 6 sobre a base do quinto metatarso, o sensor 7 ao centro do calcanhar sobre na parte lateral e por fim o sensor 8 sobre o centro do calcanhar na parte medial alinhado com o sensor 7 no plano frontal. Foi realizada a avaliação com um calçado padronizado para toda a amostra. Cada sujeito, caminhou livremente durante aproximadamente 2 minutos.

Após a retirada dos sapatos e do sistema WalkinSense<sup>®</sup>, solicitou-se ao participante para se traçar a bissecção do calcanhar com um lápis copiativo e para este se colocar junto a uma parede da sala em bipedestação. Junto da parede foi colocado tape em linha reta, no chão e perpendicular a este, na parede, para se poder visualizar a perpendicularidade entre o pé e o joelho. Foi pedido ao participante para colocar o pé sobre o tape, de modo a que a linha traçada no calcanhar e o primeiro dedo ficassem alinhadas. Requereu-se ao participante para dobrar o joelho esquerdo de modo a tocar com ele na linha perpendicular da parede, estando o participante, autorizado a agarrar a parede

para se equilibrar durante este ensaio e livre para descansar a perna passiva. Após o participante procurar a distância máxima entre a parede e o primeiro dedo, estando este impedido de elevar o calcanhar do chão, foi colocado então o inclinómetro 15 centímetros abaixo da tuberosidade da tíbia e a régua para quantificação da angulação e da distância entre o primeiro dedo e a parede. Nenhuma tentativa foi feita para limitar a pronação ou supinação no pé.

Após o apontamento dos dados, agradece-se aos participantes pela sua colaboração no presente estudo.

### **3.6 Análise Estatística**

Os dados recolhidos no presente estudo foram tratados estatisticamente através do programa SPSS® versão 21.0 (*Statistical Package for the Social Sciences*) para ambiente *Windows*® e do Microsoft® Office Excel 2010.

Ao nível da estatística descritiva, utilizaram-se medidas de tendência central (média) para analisar variáveis quantitativas em que cada valor representa a variável na dimensão da amostra, as medidas de dispersão (desvio-padrão) sendo esta uma medida relativa da dispersão dos valores em torno da média. Calcularam-se frequências para análise das variáveis nominais e ordinais (Maroco, 2007).

Em variáveis qualitativas, utilizou-se o teste de Qui-Quadrado ( $\chi^2$ ) que tem a capacidade de testar se duas ou mais amostras independentes divergem em alguma característica (Maroco, 2007).

Aplicou-se o teste *t-student*, para testar se as médias de duas populações são ou não significativamente diferentes. Este teste exige que as variáveis dependentes tenham uma distribuição normal com variâncias homogêneas, sendo que as duas amostras têm que ser obtidas aleatoriamente de duas populações (Maroco, 2007).

O nível de significância foi fixado em  $\alpha < 0.05$  podendo-se designar de probabilidade de significância (p). A probabilidade de significância consiste na probabilidade de obter o valor estatístico do teste realizado, ou seja é a probabilidade de se obter um valor inferior ou igual à estatística do teste

calculado. Se o valor encontrado em  $\alpha$  for inferior a 0.05 significa que tem um intervalo de confiança de pelo menos 95% dos dados obtidos não resultarem do acaso (Maroco, 2007).

## 4 Resultados

Este capítulo serve para apresentar os resultados obtidos nesta investigação, o qual teve como objetivo, identificar parâmetros característicos do caminhar de indivíduos não diabéticos e diabéticos, com e sem neuropatia. Por ser um capítulo extenso, devido à quantidade de variáveis analisadas, realizou-se uma breve referência ao modo como se encontra disposta a informação, de forma a simplificar a sua leitura e compreensão.

Este capítulo inicia-se por uma análise generalizada das respostas obtidas nas perguntas comuns a todos os grupos, focando-se nas perguntas e respostas dirigidas aos inquiridos diabéticos. Seguindo-se a análise dos dados relacionados com o estudo biomecânico.

### 4.1 Dados sócio demográficos da população

No estudo realizado, participaram 60 pessoas das quais 55% são do sexo feminino e 45% são do sexo masculino. A média de idades dos participantes rondou os 62 anos de idade e o índice de massa corporal ficou-se pelos 27,49 kg/m<sup>2</sup>.

Dos inquiridos, 55% eram diabéticos e 45% não apresentavam diabetes, realizando exercício físico 65% dos participantes.

Na avaliação da pressão arterial, observa-se que existia alguma preocupação por parte dos participantes, uma vez que, 85% das pessoas responderam, medir frequentemente a tensão arterial. Observou-se também que os valores da pressão sistólica e diastólica se encontravam em média dentro dos parâmetros normais (tabela II).

Tabela I - Dados sociodemográficos dos inquiridos (glicémia e tensão arterial)

	<b>N</b>	<b>Média (Méd)</b>	<b>Desvio padrão (DP)</b>
Temp Diagnóst (anos)	33	9,45	7,52
Glicemia em jejum	29	136,90	43,20
Glicemia após 2 h	24	140,13	38,48

Tabela II - Dados sociodemográficos dos inquiridos (tensão arterial)

	<b>N</b>	<b>Méd</b>	<b>DP</b>
TA diastólica (mmHg)	60	75,50	7,29
TA sistólica (mmHg)	60	128,50	13,38

Nos cuidados com a alimentação observou-se bastante preocupação por parte da amostra, sendo que 76,7% dos participantes referiram ter alguns cuidados.

Quanto ao consumo de bebidas alcóolicas e hábitos tabágicos, constatou-se que 53% dos participantes consumiam bebidas alcóolicas e apenas 10% dos participantes apresentavam hábitos tabágicos.

A nível da medicação, 80% dos participantes estavam sobre efeito farmacológico e apenas 20% dos participantes não tomava qualquer tipo de medicação.

O número de calçado de uma forma geral foi de encontro ao número recomendado pelo medidor de pés, como se observa na tabela III. O comprimento e largura metatársica entre o pé esquerdo e o pé direito, não apresentaram grandes variações.

Tabela III – Antropométricos dos inquiridos

	<b>N</b>	<b>Méd</b>	<b>DP</b>
Nº de calçado	60	39,00	2,64
Nº medidor de pés	60	39,16	2,71
Comp pé direito (cm)	60	23,84	1,65
Comp pé esquerdo (cm)	60	23,83	1,65
Largura mtt dr (cm)	60	9,46	0,69
Largura mtt esq (cm)	60	9,47	0,62

#### **4.1.1 Respostas direcionadas a inquiridos diabéticos**

De toda a amostra, 33 (55%) participantes responderam ser diabéticos, dos quais 27 (81,8%) controlavam frequentemente a glicemia. A nível da medicação para a diabetes, observou-se que todos os participantes diabéticos estavam sob efeito desta medicação, 32 (97%) responderam que estavam sob

efeito de medicação anti-hipertensiva e 29 (88%) afirmaram tomar medicação para a hiperdislipidemia. Quanto às perguntas sobre sensações que podem ser causadas pela neuropatia diabética, as respostas obtidas foram as seguintes: na sensação de dormência obtivemos 18% de respostas afirmativas; na sensação de formigueiro observamos que cerca de 27% dos participantes já sentiram este tipo de desconforto nos pés; quanto à presença de câibras no membro inferior, 25% dos participantes referiu já ter tido; na sensação de queimar, obtivemos 25% de respostas afirmativas.

Por último, avaliou-se a presença de neuropatia diabética na amostra em estudo, a qual foi positiva em 15% dos participantes com diabetes.

## 4.2 Diabéticos sem neuropatia versus não diabéticos

Na comparação dos dados obtidos entre os participantes diabéticos sem neuropatia e não diabéticos, observou-se que ambas as amostras participantes apresentavam algumas discrepâncias.

Tabela IV - Dados sociodemográficos dos Diabéticos com neuropatia e sem neuropatia

	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Idade	24	63,67	8,86	27	57,44	11,16	2,50	0,13
IMC	24	27,72	4,20	27	25,72	4,25	7,57	<b>0,01</b>

Por observação da tabela IV, pode-se verificar a hipótese de que o índice de massa corporal depende do grupo, podendo-se salientar que os participantes diabéticos sem neuropatia apresentam em média um valor de IMC superior ao do grupo dos não diabéticos ( $t = 7.57$  e  $p = 0.01$ ). Por outro lado, em relação à idade, e como é de esperar num estudo científico, esta não varia em função do grupo ( $p > 0,05$ ).

A média de idades dos participantes com diabetes demonstrou ser superior à idade dos participantes não diabéticos (tabela IV), bem como o peso apresentado por estes. No índice de massa corporal verifica-se que ambos os grupos se encontravam com excesso de peso ( $IMC \geq 25$ ). Quanto ao género

dos participantes, observou-se que nos participantes não diabéticos o gênero feminino (15 mulheres) teve uma prevalência sobre o masculino (12 homens), em quanto que, no grupo dos inquiridos diabéticos sem neuropatia, encontrou-se o mesmo número de pessoas do sexo masculino (12 homens) e feminino (12 mulheres).

Tabela V - Dados sociodemográficos dos Diabéticos com neuropatia e sem neuropatia

	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
TA diastólica	24	75,21	7,44	27	77,22	6,55	1,99	0,17
TA sistólica	24	130,83	13,49	27	125,56	11,88	0,03	0,87

Na medição da tensão arterial, os diabéticos sem neuropatia revelaram valores superiores na tensão arterial sistólica e valores inferiores na tensão arterial diastólica (tabela V).

Quando questionados acerca da prática de exercício físico, apenas 29,6% dos não diabéticos revelaram ter uma atividade física, enquanto, 24,2% dos diabéticos revelaram não praticar qualquer atividade física.

A frequência e cuidado da medição da tensão arterial revelou-se superior nos diabéticos, pois apenas um participante afirmou não controlar frequentemente a tensão arterial. Por outro lado, no grupo dos não diabéticos obteve-se 8 respostas negativas em relação a esta medição.

Nos parâmetros antropométricos do pé, os diabéticos sem neuropatia apresentaram um comprimento de ambos os pés menor que os não diabéticos, no entanto estes apresentaram um número de calçado superior aos não diabéticos (tabela VI).

Tabela VI – Parâmetros antropométricos entre os diabéticos sem neuropatia e não diabéticos

	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Nº de calçado	24	39,13	2,63	27	38,59	2,58	0,15	0,71
Nº medidor de pés	24	39,21	2,56	27	38,85	2,69	0,27	0,61
Comp pé direito	24	23,55	1,75	27	24,08	1,55	0,06	0,80
Comp pé esquerdo	24	23,48	1,79	27	24,12	1,53	0,05	0,83
Largura mtt dr	24	9,39	0,58	27	9,49	0,75	0,10	0,76
Largura mtt esq	24	9,51	0,57	27	9,45	0,64	0,45	0,51

Ao serem questionados sobre os cuidados com a alimentação, observou-se que 70,8% dos diabéticos sem neuropatia tinha um certo cuidado com a ingestão de determinados alimentos, bem como o grupo dos não diabéticos, pois 81,5% dos participantes deste grupo, afirmou ter cuidado com a sua alimentação.

No consumo de bebidas alcoólicas, os resultados foram superiores nos não diabéticos, pois 63% dos participantes referiu ingestão de álcool. Em quanto que no grupo dos diabéticos sem neuropatia, 50% dos participantes tinha este hábito. Em relação aos hábitos tabágicos, observou-se que uma minoria dos participantes tinham este hábito, sendo que no grupo dos não diabéticos 4 inquiridos referiram fumar e no grupo dos diabéticos sem neuropatia, apenas 2 dos inquiridos são fumadores.

			Uma vez por semana	Uma vez por dia	Várias vezes ao dia	Total
Grupo	Diabéticos sem Neuropatia	N	1	8	3	12
		%	4,2%	33,3%	12,5%	50%
	Não Diabéticos	N	1	10	6	17
		%	3,7%	37,0%	22,2%	63,0%

Tabela VII – Frequência de consumo de álcool por parte dos diabéticos sem neuropatia e não diabéticos

A nível da medicação geral, observa-se que os diabéticos sem neuropatia estavam todos sobre efeito farmacológico (100%) e no grupo dos não diabéticos, apenas 55,6% dos participantes estava sob o efeito de alguma medicação. Dentro desta medicação, verificou-se que 100% dos diabéticos estava a tomar antidiabéticos orais ou insulina, 79,2% estava sob medicação anti-hipertensiva e que 79,2% estava medicado para a hiperdislipidemia. Quanto aos não diabéticos, observou-se que não tomavam antidiabéticos orais, que 18,5% tomavam medicação anti-hipertensiva e que 18,5% estavam sob efeito de medicação para a hiperdislipidemia.

### 4.3 Participantes com neuropatia versus participantes sem neuropatia

Os participantes voluntários do grupo dos participantes sem neuropatia foram no total 40%, dos quais 12 eram do género masculino e 12 do género feminino. Já no grupo dos participantes com neuropatia, participaram 6 pessoas do sexo feminino e 3 do sexo masculino.

Tabela VIII - Dados sociodemográficos dos Diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia				
	N	Méd	DP	N	Méd	DP	t	p
Idade	9	70,67	6,42	24	63,67	8,86	2,50	0,13
IMC	9	32,2	3,72	24	27,70	4,20	7,57	<b>0,01</b>

Na observação da tabela VIII, pode-se verificar a hipótese de que o índice de massa corporal depende do grupo, podendo salientar-se que os participantes diabéticos com neuropatia apresentam em média um valor de IMC superior ao do grupo dos diabéticos sem neuropatia. Por outro lado, em relação à idade, esta não varia em função do grupo ( $p > 0,05$ ).

Tabela IX - Dados sociodemográficos dos Diabéticos com e sem neuropatia (glicémia)

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia				
	N	Méd	DP	N	Méd	DP	t	p
Temp Diagnóst	9	15,22	6,55	24	7,29	6,77	3,40	<b>0,08</b>
Glicemia em jejum	9	143,78	53,67	20	133,80	38,79	0,30	0,59
Glicemia após 2 h	9	160,89	29,26	15	127,67	38,72	4,91	<b>0,04</b>

Tabela X - Dados sociodemográficos dos Diabéticos com e sem neuropatia (tensão arterial)

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia				
	N	Méd	DP	N	Méd	DP	t	p
TA diastólica	9	71,11	7,82	24	75,21	7,44	1,99	0,17
TA sistólica	9	131,11	16,92	24	130,83	13,49	0,03	0,87

A tabela IX mostra-nos que a glicemia após 2h e o tempo de diagnóstico dependem do grupo, observando-se que os diabéticos com neuropatia apresentam uma média superior ao grupo dos diabéticos sem neuropatia. Nos valores da tensão arterial não se observa diferenças com significado estatístico (tabela X).

Tabela XI - Dados antropométricos dos Diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Nº de calçado	9	39,89	2,90	24	39,13	2,63	0,15	0,71
Nº medidor de pes	9	40,06	3,28	24	39,21	2,55	0,27	0,61
Comp pé direito	9	23,90	1,70	24	23,55	1,75	0,06	0,80
Comp pé esquerdo	9	23,87	1,61	24	23,48	1,80	0,05	0,83
Largura mtt dr	9	9,54	0,83	24	9,39	0,58	0,10	0,76
Largura mtt esq	9	9,42	0,75	24	9,51	0,57	0,45	0,51

Quanto às medidas antropométricas na tabela XI, não observamos variações em função destes grupos ( $p > 0,05$ ).

A nível da alimentação e da prática de exercício físico, no grupo dos participantes sem neuropatia observou-se que 70,8% tinha uma especial atenção à sua alimentação e 66,7% referiram praticar exercício físico regularmente, em quanto que no grupo dos diabéticos com neuropatia 77,8% dos participantes demonstrou ter cuidado com a sua alimentação e 44,4% afirmaram praticar exercício físico regularmente.

Tabela XII - Frequência de consumo de álcool por parte dos diabéticos com e sem neuropatia

Grupo		N	Uma vez por semana	Uma vez por dia	Várias vezes ao dia
			% Total	% Total	% Total
Diabéticos com Neuropatia	N	0	0.0%	2	11.1%
	% Total			22.2%	
Diabéticos sem Neuropatia	N	1	4.2%	8	12.5%
	% Total			33.3%	

O consumo de bebidas alcoólicas revelou uma percentagem superior nos participantes sem neuropatia (50%) do que nos inquiridos com neuropatia

(33,3%). Quanto à frequência de consumo deste tipo de bebidas, a resposta mais referida foi uma vez por dia (tabela XII).

Nas sensações causadas pela neuropatia, observou-se que a sensação mais referida pelos diabéticos com neuropatia foi a sensação de formigueiro e no grupo dos diabéticos sem neuropatia, foi a sensação de queimar. As sensações referidas pelos participantes variam em função do grupo (tabela XIII).

Tabela XIII - Sensações no membro inferior em todos os grupos (p<0,05)

Grupos		DM com neuropatia		DM sem Neuropatia		Não Diabéticos	
		N	% Total	N	% Total	N	% Total
Sensação de dormencia	Não	6	10,0%	16	26,7%	27	45,0%
	Sim	3	5,0%	8	13,3%	0	0,0%
Sensação de formigueiro	Não	2	3,3%	15	25,0%	27	45,0%
	Sim	7	11,7%	9	15,0%	0	0,0%
Presença de caibrãs	Não	3	5,0%	15	25,0%	27	45,0%
	Sim	6	10,0%	9	15,0%	0	0,0%
Sensação de queimar	Não	5	8,3%	13	21,7%	27	45,0%
	Sim	4	6,7%	11	18,3%	0	0,0%

#### 4.4 Participantes não diabéticos versus diabéticos com neuropatia

A comparação dos dados destes dois grupos está representada em três tabelas, pois todos os dados referidos deste subcapítulo já se encontram descritos em cima, no entanto para a sua melhor interpretação, optou-se pela colocação destas tabelas com uma pequena descrição (tabela XIV, XV, XVI, XVII, XVIII e XIX).

Tabela XIV - Género dos inquiridos com neuropatia e não diabéticos

Grupo		Diabéticos com neuropatia	Não Diabéticos
Género	Feminino	6 (66.7%)	15 (55.6%)
	Masculino	3 (33.3%)	12 (44.4%)
	Total	9 (100%)	27 (100%)

Na análise entre os dois grupos, verifica-se a hipótese de que o índice de massa corporal depende do grupo, acontecendo o mesmo com a idade destes dois grupos, manifestando os diabéticos com neuropatia idades mais elevadas (tabela XV).

Tabela XV - Dados sociodemográficos dos diabéticos com neuropatia e não diabéticos

Grupo	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			F	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Idade	9	70,67	6,42	27	57,44	11,16	11,24	<u><b>0,00</b></u>
IMC	9	32,20	3,72	27	25,72	4,26	16,65	<u><b>0,00</b></u>

A tabela XVI, apresenta variações em função do grupo do consumo de medicação e dentro desta a nível do consumo de medicação anti-hipertensiva ( $p < 0.05$ ). Observando-se também uma maior prática de exercício físico por parte dos não diabéticos.

Tabela XVI - Dados sociodemográficos dos diabéticos com neuropatia e os não diabéticos

Grupo		DM com neuropatia		Não DM		X <sup>2</sup>	p
		N	%	N	%		
Pratica Exercício Físico	Não	5	8,3%	8	13,3%	0,16	0,24
	Sim	4	6,7%	19	31,7%		
Controlo da glicemia	Não	0	0,0%	27	45,0%		
	Sim	9	15,0%	0	,0%		
Controlo da tensão arterial	Não	0	0,0%	8	13,3%	0,06	0,16
	Sim	9	15,0%	19	31,7%		
Cuidados com a alimentação	Não	2	3,3%	5	8,3%	0,81	1,00
	Sim	7	11,7%	22	36,7%		
Consumo de álcool	Não	6	10,0%	10	16,7%	0,12	0,15
	Sim	3	5,0%	17	28,3%		
Frequência de consumo de bebidas alcoólicas	Uma vez por semana	0	0,0%	1	3,1%		
	Uma vez por dia	2	6,3%	10	31,3%		
	Várias vezes ao dia	1	3,1%	6	18,8%		
Consumo de tabaco	Não	9	15,0%	23	38,3%	0,22	0,55
	Sim	0	0,0%	4	6,7%		
Consumo de Medicação	Não	0	0,0%	12	20,0%	0,01	<u><b>0,02</b></u>
	Sim	9	15,0%	15	25,0%		
Medicação diabética	Não	0	0,0%	27	45,0%		
	Sim	9	15,0%	0	,0%		
Medicação Anti-hipertensiva	Não	1	1,7%	22	36,7%	0,00	<u><b>0,00</b></u>
	Sim	8	13,3%	5	8,3%		
Medicação para hiperdislipidemia	Não	4	6,7%	5	8,3%	0,03	<u><b>0,08</b></u>
	Sim	5	8,3%	19	31,7%		

Por observação da tabela XVII pode-se verificar que as sensações mais referidas pelos diabéticos com neuropatia foram a sensação de formigueiro e a presença de caibrãs. Como já era de esperar, os não diabéticos não apresentaram grandes alterações a este nível.

Tabela XVII - Sensações no membro inferior entre os diabéticos com neuropatia e os não diabéticos

Grupos		DM com neuropatia		Não DM	
		N	%	N	%
Sensação de dormência	Não	6	10,0%	27	45,0%
	sim	3	5,0%	0	0,0%
Sensação de formigueiro	Não	2	3,3%	27	45,0%
	Sim	7	11,7%	0	0,0%
Presença de caibrãs	Não	3	5,0%	27	45,0%
	Sim	6	10,0%	0	0,0%
Sensação de queimar	Não	5	8,3%	27	45,0%
	Sim	4	6,7%	0	0,0%

Na tabela XVIII verifica-se a hipótese de que a tensão arterial diastólica varia em função do grupo, apresentando os diabéticos com neuropatia valores inferiores ao grupo dos não diabéticos.

Tabela XVIII - Dados sociodemográficos dos diabéticos com neuropatia e os não diabéticos (tensão arterial)

Grupo	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
TA diastólica	9	71,11	7,82	27	77,22	6,554	5,34	<b>0,03</b>
TA sistólica	9	131,11	16,92	27	125,56	11,875	1,19	0,28

Na observação da tabela XIX verifica-se que as medições antropométricas não variam em função do grupo ( $p > 0,05$ ).

Tabela XIX - Dados antropométricos dos diabéticos com neuropatia e os não diabéticos

Grupo	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Nº medidor de pés	9	40,056	3,2830	27	38,852	2,69	1,22	0,29
Comp pé direito	9	23,900	1,7015	27	24,078	1,55	0,09	0,77
Comp pé esquerdo	9	23,867	1,6047	27	24,119	1,53	0,18	0,68
Largura mtt dr	9	9,544	,8293	27	9,489	0,75	0,04	0,85
Largura mtt esq	9	9,422	,7513	27	9,452	0,64	0,01	0,91

## 4.5 Análise Biomecânica

Passamos agora à análise biomecânica, na qual se observaram e compararam os resultados entre os 3 grupos. Nesta avaliação recorreu-se ao “lunge test” e ao sistema wallkinsens<sup>®</sup>, o qual fornece várias variáveis das quais foram selecionadas as que eram de maior relevância para a investigação.

### 4.5.1 Diabéticos sem neuropatia versus não diabéticos

Para melhor visualização das diferenças biomecânicas entre os grupos em estudo, optámos por colocar tabelas (tabela XX, XXI e XXII).

Tabela XX - Dados da biomecânica (marcha) dos não diabéticos e diabéticos sem neuropatia

Grupos	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Duração do exame pé esq	24	00:02:25	00:00:21,933	27	00:02:25	00:00:22,584	0,00	0,99
Duração do exame pe dr	24	00:02:25	00:00:21,360	27	00:02:25	00:00:22,284	0,00	0,96
Nº passos pé esq	24	104,70	17,68	27	112,59	15,99	2,83	0,09
Nº passos pé dr	24	104,60	17,17	27	113,15	15,34	3,54	0,07
Dist percorrida pé esq	24	64,58	30,33	27	88,36	29,63	8,00	<u>0,01</u>
Dist percorrida pé dr	24	85,28	31,66	27	118,17	34,50	12,47	<u>0,00</u>
Veloc / passada m/s pe esq	24	0,48	0,18	27	0,61	0,20	6,63	<u>0,01</u>
Veloc / passada m/s pe dr	24	0,59	0,19	27	0,83	0,24	14,50	<u>0,00</u>
Amplitude total média da perna	24	0,64	0,21	27	0,77	0,20	5,59	<u>0,02</u>
Amplitude total média da perna pé dr	24	0,79	0,21	27	1,03	0,24	14,86	<u>0,00</u>

Ao analisar-se a tabela XX observa-se que a distância percorrida, a velocidade da passada e a amplitude total média da perna, apresentam valores inferiores no grupo dos diabéticos sem neuropatia, variando estas em função do grupo ( $p < 0,05$ ).

Tabela XXI - Dados da biomecânica (Lunge test) dos não diabéticos e diabéticos sem neuropatia

Grupos	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Lunge test pé dr (cm)	24	7,15	2,34	27	9,48	2,43	12,22	<b>0,00</b>
Lunge test pe dr ang	24	32,97	4,72	27	34,72	6,75	1,13	0,29
Lunge test pé esq (cm)	24	6,77	2,59	27	8,94	2,95	7,73	<b>0,01</b>
Lunge test pé esq ang	24	32,23	4,17	27	35,15	6,28	3,73	0,06

Na observação da tabela XXI pode-se verificar, a hipótese de que a aplicação do lunge test (cm) depende do grupo, evidenciando-se que os participantes diabéticos sem neuropatia apresentam em média, valores inferiores ao grupo dos não diabéticos

Tabela XXII - Dados da biomecânica (tempo em m/s) dos não diabéticos e diabéticos sem neuropatia

Grupos	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Temp sensor 1 pé esq	24	685,46	217,19	27	639,89	133,39	0,84	0,37
Temp sensor 1 pé dr	24	743,60	182,64	27	649,22	165,92	3,74	<b>0,06</b>
Temp sensor 2 pé esq	12	340,67	234,13	18	343,83	180,38	0,00	0,97
Temp sensor 2 pé dr	16	302,20	190,14	18	406,33	240,41	1,93	0,18
Temp sensor 3 pé esq	24	753,21	203,10	27	692,26	107,09	1,86	0,18
Temp sensor 3 pé dr	24	767,00	153,25	27	658,37	142,18	6,89	<b>0,01</b>
Temp sensor 4 pé esq	24	829,54	96,80	27	764,44	118,33	4,55	<b>0,04</b>
Temp sensor 4 pé dr	24	848,88	150,72	27	731,11	121,01	9,56	<b>0,00</b>
Temp sensor 5 pé esq	24	827,71	148,06	27	721,11	131,07	7,44	<b>0,00</b>
Temp sensor 5 pé dr	24	811,58	131,23	27	709,70	115,37	8,71	<b>0,01</b>
Temp sensor 6 pé esq	23	643,17	200,44	23	454,13	168,56	11,98	<b>0,00</b>
Temp sensor 6 pé dr	23	582,00	174,09	21	411,43	171,12	10,71	<b>0,00</b>
Temp sensor 7 pé esq	23	656,04	162,71	27	534,52	157,53	7,17	<b>0,01</b>
Temp sensor 7 pé dr	24	681,58	181,91	27	565,15	124,91	7,23	<b>0,01</b>
Temp sensor 8 pé esq	24	633,13	153,94	27	529,74	137,24	6,43	<b>0,01</b>
Temp sensor 8 pé dr	23	544,48	207,83	27	480,74	142,20	1,64	0,21
Temp 1º sens pe esq	24	0,00	0,00	27	0,00	0,000		
Temp 1º sens pé dr	24	0,00	0,00	27	0,00	0,000		
Temp ultimo sens pé esq	24	947,21	135,85	27	842,48	112,59	9,06	<b>0,00</b>
Temp ultimo sens pé dr	24	950,63	130,07	27	841,48	119,77	9,73	<b>0,00</b>
Temp do passo esq	24	947,20	135,85	27	840,22	114,29	9,33	<b>0,00</b>
Temp do passo dr	24	950,60	130,07	27	841,5	119,77	9,73	<b>0,00</b>
Temp sensores antepé pé esq	24	726,36	138,31	27	658,59	124,72	3,39	0,07
Temp sensores antepé pé dr	24	733,62	143,93	27	649,15	119,82	5,23	<b>0,03</b>
Temp sensor retopé pé esq	24	646,94	154,04	27	535,06	138,07	7,48	<b>0,03</b>
Temp sensor retopé pé dr	24	618,96	186,14	27	522,94	124,30	4,79	<b>0,03</b>

Na tabela XXII pode-se verificar que o tempo de ativação do sensor 3,4,5,6 e 7 do pé direito e os sensores 4,5,6,7 e 8 variam em função do grupo ( $p < 0,05$ ), revelando o grupo dos diabéticos sem neuropatia valores superiores ao grupo dos não diabéticos. Já na tabela XXIII observou-se que os não diabéticos

apresentavam pressões mais elevadas a nível geral exceto no sensor 6 de ambos os pés, no entanto apenas os sensores 1,3,4 e 8 do pé esquerdo e as máximas pressões a nível do antepé esquerdo e retropé esquerdo apresentaram variações em função do grupo ( $p < 0,05$ ). O sensor 6 apresentou uma pressão mais elevada nos diabéticos sem neuropatia, revelando uma variação em função do grupo ( $p < 0,05$ ).

Tabela XXIII - Dados da biomecânica (pressão em kPa) dos não diabéticos e diabéticos sem neuropatia

Grupos	Diabéticos sem neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Press máx sensor 1 pé esq	24	1,39	0,65	27	1,84	0,63	6,16	<b>0,02</b>
Press máx sensor 1 pé dr	24	1,62	0,88	27	1,69	0,85	0,08	0,78
Press máx sensor 2 pé esq	11	0,75	0,44	18	1,07	0,47	3,27	0,08
Press máx sensor 2 pé dr	17	0,84	0,62	18	1,15	0,67	2,14	0,15
Press máx sensor 3 pé esq	24	1,65	0,74	27	2,11	0,63	5,60	<b>0,02</b>
Press máx sensor 3 pé dr	24	1,78	0,81	27	1,80	0,79	0,01	0,93
Press máx sensor 4 pé esq	24	2,11	0,72	27	2,64	0,72	6,96	<b>0,01</b>
Press máx sensor 4 pé dr	24	1,86	0,88	27	1,87	0,64	0,00	0,97
Press máx sensor 5 pé esq	24	1,96	0,77	27	1,95	0,61	0,00	0,97
Press máx sensor 5 pé dr	24	1,66	0,72	27	1,62	0,63	0,04	0,84
Press máx sensor 6 pé esq	23	0,97	0,39	23	0,72	0,45	4,11	0,05
Press máx sensor 6 pé dr	23	0,95	0,43	21	0,57	0,40	9,37	<b>0,00</b>
Press máx sensor 7 pé esq	23	2,43	0,60	27	2,73	0,65	2,88	0,10
Press máx sensor 7 pé dr	23	2,79	1,08	27	2,89	0,49	0,21	0,65
Press máx sensor 8 pé esq	24	1,98	0,88	27	2,57	0,67	7,25	<b>0,01</b>
Press máx sensor 8 pé dr	23	1,41	0,82	27	1,75	0,70	2,41	0,13
Máx das máx press pé esq	24	1,72	0,36	27	2,02	0,33	9,67	<b>0,00</b>
Máx das máx press pé dr	24	1,62	0,44	27	1,72	0,34	0,80	0,38
Máx/máx press antepé pé esq	24	1,66	0,47	27	2,00	0,40	7,57	<b>0,01</b>
Máx/máx press antepé pé dr	24	1,57	0,54	27	1,65	0,49	0,32	0,57
Máx máx press retropé pé esq	24	2,16	0,71	27	2,65	0,54	7,61	<b>0,01</b>
Máx máx press retropé pé dr	24	2,12	0,82	27	2,32	0,47	1,16	0,29

#### 4.5.2 Diabéticos com neuropatia versus diabéticos sem neuropatia

Segue-se a comparação dos dados entre os diabéticos com neuropatia e diabéticos sem neuropatia, para isso recorreremos como foi dito anteriormente a algumas tabelas (tabela XXIV, XXV, XXVI e XXVII), onde expomos todas as variáveis de maior relevância para este estudo.

Tabela XXIV - Dados da biomecânica (marcha) dos diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Duração do exame pé esq	9	00:02:20	00:00:20,95	24	00:02:25	00:00:21,93	0,35	0,56
Duração do exame pe dr	9	00:02:20	00:00:21,37	24	00:02:25	00:00:21,36	0,29	0,59
Nº passos pé esq	9	96,11	16,27	24	104,70	17,68	1,60	0,22
Nº passos pé dr	9	95,33	18,57	24	104,60	17,17	1,82	0,19
Dist percorrida pé esq	9	50,93	21,32	24	64,58	30,33	1,52	0,23
Dist percorrida pé dr	9	64,91	29,09	24	85,29	31,66	2,82	0,10
Veloc / passada m/s pe esq	9	0,38	0,146	24	0,48	0,18	2,13	0,16
Veloc / passada m/s pe dr	9	0,48	0,20	24	0,59	0,19	2,09	0,16
Amplitude total média da perna esq	9	0,52	0,18	24	0,64	0,21	2,11	0,16
Amplitude total média da perna dr	9	0,66	0,25	24	0,79	0,21	2,08	0,16

Ao observar-se a tabela XXIV verifica-se que não existe diferenças significativas entre os grupos em estudo, sendo no entanto a média do número de passos, a distância percorrida e velocidade da passada inferior no grupo dos diabéticos com neuropatia. Já na tabela XXV pode-se verificar a hipótese que o lunge test depende do grupo, revelando os diabéticos com neuropatia valores bastante inferiores aos diabéticos com neuropatia.

Tabela XXV - Dados da biomecânica (Lunge test) dos diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Lunge test pé dr (cm)	9	4,42	2,08	24	7,15	2,34	9,43	<u>0,00</u>
Lunge test pe dr ang	9	25,24	5,34	24	32,97	4,72	16,36	<u>0,00</u>
Lunge test pé esq (cm)	9	3,32	2,18	24	6,77	2,59	12,58	<u>0,00</u>
Lunge test pé esq ang	9	23,65	5,99	24	32,23	4,17	21,71	<u>0,00</u>

Tabela XXVI - Dados da biomecânica (tempo m/s) dos diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Temp sensor 1 pé esq	7	669,57	299,27	24	685,46	217,19	0,03	0,88
Temp sensor 1 pé dr	8	848,63	270,87	24	743,58	182,64	1,55	0,22
Temp sensor 2 pé esq	3	597,33	360,61	12	340,67	234,13	2,38	0,15
Temp sensor 2 pé dr	7	589,14	301,79	16	302,19	190,14	7,73	<b>0,01</b>
Temp sensor 3 pé esq	9	746,33	183,87	24	753,21	203,10	0,01	0,93
Temp sensor 3 pé dr	9	859,00	224,56	24	767,00	153,25	1,82	0,19
Temp sensor 4 pé esq	9	906,44	112,75	24	829,54	96,80	3,78	0,06
Temp sensor 4 pé dr	9	917,11	138,28	24	848,88	150,72	1,40	0,25
Temp sensor 5 pé esq	9	823,89	103,66	24	827,71	148,06	0,01	0,94
Temp sensor 5 pé dr	9	873,56	129,65	24	811,58	131,23	1,47	0,24
Temp sensor 6 pé esq	9	720,78	142,93	23	643,17	200,44	1,12	0,30
Temp sensor 6 pé dr	9	613,56	156,55	23	582,00	174,09	0,22	0,64
Temp sensor 7 pé esq	9	644,33	248,70	23	656,04	162,71	0,03	0,88
Temp sensor 7 pé dr	9	682,67	222,94	24	681,58	181,91	0,00	0,99
Temp sensor 8 pé esq	9	593,00	275,74	24	633,13	153,94	0,28	0,60
Temp sensor 8 pé dr	9	500,89	278,00	23	544,48	207,83	0,24	0,63
Temp 1º sens pe esq	9	0,00	0,00	24	0,00	0,00		
Temp 1º sens pé dr	9	0,00	0,00	24	0,00	0,00		
Temp ultimo sens pé esq	9	998,67	162,22	24	947,21	135,85	0,85	0,37
Temp ultimo sens pé dr	9	1018,89	169,81	24	950,63	130,07	1,53	0,23
Temp do passo esq	9	998,67	162,22	24	947,2	135,85	0,85	0,37
Temp do passo dr	9	1018,89	169,81	24	950,63	130,07	1,53	0,23
Temp sensores antepé pé esq	9	785,28	145,56	24	726,36	138,31	1,16	0,29
Temp sensores antepé pé dr	9	833,53	172,11	24	733,62	143,93	2,84	0,10
Temp sensor retropé pé esq	9	618,44	255,95	24	646,94	154,04	0,15	0,70
Temp sensor retropé pé dr	9	621,17	219,85	24	618,96	186,14	0,00	0,98

No estudo da tabela XXVI verifica-se que os diabéticos com neuropatia têm um ligeiro aumento do tempo a nível da região do antepé em relação aos diabéticos sem neuropatia e um decréscimo a nível da região do retropé, observando-se uma variação em função do grupo no tempo de ativação do sensor 2 do pé direito ( $p < 0.05$ ).

Tabela XXVII - Dados da biomecânica (pressão kPa) dos diabéticos com e sem neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Diabéticos sem neuropatia			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Press máx sensor 1 pé esq	7	1,17	0,88	24	1,39	0,65	0,56	0,46
Press máx sensor 1 pé dr	8	1,76	0,75	24	1,62	0,88	0,17	0,68
Press máx sensor 2 pé esq	3	1,54	1,71	11	0,75	0,44	2,26	0,16
Press máx sensor 2 pé dr	7	1,12	0,58	17	0,84	0,62	1,08	0,31
Press máx sensor 3 pé esq	9	1,49	0,82	24	1,65	0,74	0,30	0,59
Press máx sensor 3 pé dr	9	1,89	1,14	24	1,78	0,80	0,09	0,76
Press máx sensor 4 pé esq	9	2,24	0,79	24	2,11	0,72	0,21	0,65
Press máx sensor 4 pé dr	9	1,78	0,50	24	1,86	0,88	0,06	0,81
Press máx sensor 5 pé esq	9	1,78	1,03	24	1,96	0,77	0,28	0,60
Press máx sensor 5 pé dr	9	1,73	0,77	24	1,66	0,72	0,06	0,81
Press máx sensor 6 pé esq	9	1,40	0,65	23	0,97	0,39	5,15	<b>0,03</b>
Press máx sensor 6 pé dr	9	1,13	0,64	23	0,95	0,44	0,83	0,37
Press máx sensor 7 pé esq	9	2,10	0,84	23	2,43	0,60	1,53	0,23
Press máx sensor 7 pé dr	9	2,44	0,73	23	2,79	1,08	0,80	0,38
Press máx sensor 8 pé esq	9	2,07	0,86	24	1,98	0,88	0,07	0,79
Press máx sensor 8 pé dr	9	1,18	0,66	23	1,41	0,82	0,56	0,46
Máx das máx press pé esq	9	1,77	0,39	24	1,72	0,36	0,11	0,74
Máx das máx press pé dr	9	1,64	0,46	24	1,62	0,44	0,01	0,94
Máx/máx press antepé pé esq	9	1,67	0,60	24	1,66	0,47	0,00	0,95
Máx/máx press antepé pé dr	9	1,68	0,59	24	1,57	0,54	0,25	0,62
Máx máx press retopé pé esq	9	2,09	0,83	24	2,16	0,71	0,07	0,79
Máx máx press retopé pé dr	9	1,81	0,56	24	2,12	0,82	1,10	0,30

Por observação tabela XXVII, apura-se que a pressão máxima no sensor 6 do pé esquerdo depende do grupo, sendo a pressão superior na zona do médio pé em relação aos diabéticos sem neuropatia. Em relação aos restantes sensores, verifica-se um ligeiro aumento da pressão na zona medial do calcanhar no grupo dos diabéticos sem neuropatia, não sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ).

### 4.5.3 Diabéticos com neuropatia versus não diabéticos

Por último, analisaram-se os dados entre os diabéticos com neuropatia e os não diabéticos, os dados recolhidos das duas amostras encontram-se na tabela número XXVIII, XXIX, XXX e XXXI.

Tabela XXVIII - Dados da biomecânica (marcha) dos não diabéticos e diabéticos com neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			T	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Duração do exame pé esq	9	00:02:20	00:00:20,945	27	00:02:25	00:22,6	0,35	0,56
Duração do exame pe dr	9	00:02:20	00:00:21,372	27	00:02:25	00:22,3	0,33	0,57
Nº passos pé esq	9	96,11	16,27	27	112,59	15,99	7,12	<b>0,01</b>
Nº passos pé dr	9	95,33	18,57	27	113,15	15,34	8,21	<b>0,01</b>
Dist percorrida pé esq	9	50,93	21,32	27	88,36	29,63	12,15	<b>0,00</b>
Dist percorrida pé dr	9	64,91	29,09	27	118,17	34,50	17,26	<b>0,00</b>
Veloc / passada m/s pe esq	9	0,3811	0,15	27	0,61	0,20	10,30	<b>0,00</b>
Veloc / passada m/s pe dr	9	0,4833	0,20	27	0,83	0,24	14,67	<b>0,00</b>
Amplitude total média da perna esq	9	0,5211	0,18	27	0,77	0,20	11,32	<b>0,00</b>
Amplitude total média da perna dr	9	0,6622	0,25	27	1,03	0,24	15,84	<b>0,00</b>

Na observação da tabela XXVIII verificamos que os diabéticos com neuropatia apresentam valores inferiores a nível do número de passos, distância percorrida, velocidade da passada e amplitude total média da perna, existindo uma variação em função do grupo ( $p < 0,05$ ).

Tabela XXIX - Dados da biomecânica (Lunge test) dos não diabéticos e diabéticos com neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			T	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Lunge test pé dr (cm)	9	4,42	2,08	27	9,48	2,42	31,53	<b>0,00</b>
Lunge test pe dr ang	9	25,24	5,34	27	34,72	6,75	14,59	<b>0,00</b>
Lunge test pé esq (cm)	9	3,32	2,18	27	8,94	2,95	27,42	<b>0,00</b>
Lunge test pé esq ang	9	23,65	5,99	27	35,15	6,28	23,11	<b>0,00</b>

Quanto ao lunge test (tabela XXIX), pode-se verificar que os diabéticos com neuropatia apresentam valores inferiores em relação ao grupo dos diabéticos com neuropatia, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0,05$ ).

Tabela XXX - Dados da biomecânica (tempo m/s) dos não diabéticos e diabéticos com neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
press máx sensor 1 pé esq	7	1,17	0,88	27	1,84	0,63	5.31	<b>0.03</b>
press máx sensor 1 pé dr	8	1,76	0,75	27	1,69	0,85	0.05	0.83
press máx sensor 2 pé esq	3	1,54	1,71	18	1,07	0,47	1.15	0.30
press máx sensor 2 pé dr	7	1,12	0,57	18	1,15	0,67	0.02	0.90
press máx sensor 3 pé esq	9	1,49	0,82	27	2,11	0,63	5.50	<b>0.03</b>
press máx sensor 3 pé dr	9	1,89	1,14	27	1,80	0,79	0.07	0.80
press máx sensor 4 pé esq	9	2,24	0,89	27	2,64	0,71	1.99	0.17
press máx sensor 4 pé dr	9	1,78	0,59	27	1,87	0,64	0.13	0.72
press máx sensor 5 pé esq	9	1,78	1,03	27	1,95	0,61	0.36	0.55
press máx sensor 5 pé dr	9	1,73	0,77	27	1,62	0,63	0.17	0.68
press máx sensor 6 pé esq	9	1,40	0,65	23	0,72	0,45	11.28	<b>0.00</b>
press máx sensor 6 pé dr	9	1,13	0,64	21	0,57	0,40	8.71	<b>0.01</b>
press máx sensor 7 pé esq	9	2,10	0,84	27	2,73	0,65	5.44	<b>0.03</b>
press máx sensor 7 pé dr	9	2,44	0,73	27	2,89	0,49	4.60	<b>0.04</b>
press máx sensor 8 pé esq	9	2,07	0,86	27	2,57	0,67	3.17	0.08
press máx sensor 8 pé dr	9	1,18	0,66	27	1,75	0,70	4.52	<b>0.04</b>
Máx das máx press pé esq	9	1,77	0,39	27	2,02	0,33	3.60	0.07
Máx das máx press pé dr	9	1,64	0,46	27	1,72	0,34	0.33	0.57
Máx/máx press antepé pé esq	9	1,67	0,60	27	2,00	0,40	3.40	0.07
Máx/máx press antepé pé dr	9	1,68	0,59	27	1,65	0,49	0.02	0.90
Máx máx press retopé pé esq	9	2,09	0,83	27	2,65	0,54	5.53	<b>0.03</b>
Máx máx press retopé pé dr	9	1,81	0,56	27	2,32	0,46	7.24	<b>0.01</b>

Tabela XXXI - Dados da biomecânica (pressão kPa) dos não diabéticos e diabéticos com neuropatia

Grupos	Diabéticos com neuropatia			Não Diabéticos			t	p
	N	Méd	DP	N	Méd	DP		
Temp sensor 1 pé esq	7	669,57	299,27	27	639,89	133,39	0.16	0.70
Temp sensor 1 pé dr	8	848,63	270,87	27	649,22	165,92	6.59	<b>0.02</b>
Temp sensor 2 pé esq	3	597,33	360,61	18	343,83	180,38	3.86	0.06
Temp sensor 2 pé dr	7	589,14	301,79	18	406,33	240,41	2.53	0.13
Temp sensor 3 pé esq	9	746,33	183,87	27	692,26	107,09	1.18	0.29
Temp sensor 3 pé dr	9	859,00	224,56	27	658,37	142,18	9.94	<b>0.00</b>
Temp sensor 4 pé esq	9	906,44	112,75	27	764,44	118,33	9.94	<b>0.00</b>
Temp sensor 4 pé dr	9	917,11	138,28	27	731,11	121,01	14.88	<b>0.00</b>
Temp sensor 5 pé esq	9	823,89	103,66	27	721,11	131,07	4.55	<b>0.04</b>
Temp sensor 5 pé dr	9	873,56	129,65	27	709,7	115,37	12.82	<b>0.00</b>
Temp sensor 6 pé esq	9	720,78	142,93	23	454,13	168,56	17.50	<b>0.00</b>
Temp sensor 6 pé dr	9	613,56	156,55	21	411,43	171,12	9.22	<b>0.01</b>
Temp sensor 7 pé esq	9	644,33	248,70	27	534,52	157,53	2.43	0.13
Temp sensor 7 pé dr	9	682,67	222,94	27	565,15	124,91	3.95	0.06
Temp sensor 8 pé esq	9	593,00	275,74	27	529,74	137,24	0.84	0.37
Temp sensor 8 pé dr	9	500,89	278,00	27	480,74	142,20	0.08	0.78
Temp 1º sens pe esq	9	00,00	00,00	27	0	0		
Temp 1º sens pé dr	9	00,00	00,00	27	0	0		
Temp ultimo sens pé esq	9	998,67	162,22	27	842,48	112,59	10.37	<b>0.00</b>
Temp ultimo sens pé dr	9	1018,89	169,81	27	841,48	119,77	11.97	<b>0.00</b>
Temp do passo esq	9	998,67	162,22	27	840,22	114,29	10.47	<b>0.00</b>
Temp do passo dr	9	1018,89	169,81	27	841,48	119,77	11.97	<b>0.00</b>
Temp sensores antepé pé esq	9	785,28	145,56	27	658,59	124,72	6.42	<b>0.02</b>
Temp sensores antepé pé dr	9	833,53	172,11	27	649,15	119,82	12.79	<b>0.00</b>
Temp sensor retropé pé esq	9	618,44	255,95	27	535,06	138,07	1.57	0.22
Temp sensor retropé pé dr	9	621,17	219,85	27	522,94	124,30	2.81	0.10

Ao análise das tabelas XXX e XXXI, pode-se observar que no tempo de ativação dos sensores, os diabéticos com neuropatia apresentam valores superiores aos não diabéticos, variando o tempo de ativação dos sensores 1,3,4,5 e 6 do pé direito e 4,5 e 6 do pé esquerdo, o tempo de ativação do último sensor, o tempo de passo e o tempo de ativação dos sensores do antepé em função do grupo ( $p < 0,05$ ). A nível das pressões máximas confirma-se a hipótese de que a pressão máxima no sensor 1,2,6 e 7 do pé esquerdo e 6 e 7 do pé direito e máximo das máximas pressões do retropé dependem do grupo, revelando estas valores mais elevados no grupo dos diabéticos com neuropatia.

## **5 Discussão**

A diabetes tipo 2 é uma doença crónica caracterizada por níveis patologicamente elevados de glicose na corrente sanguínea devido a um défice da regulação da secreção e ação da insulina (Yeung, et al., 2009). Cerca de 20% a 50% das pessoas com diabetes, podem apresentar alterações significativas da propriocepção, cinestesia e sensibilidade táctil. A perda de sensibilidade táctil está relacionada com o tempo de diagnóstico e constitui uma das principais complicações da diabetes mellitus, uma vez que, associada a outras complicações causadas pela diabetes, contribui para a deterioração do equilíbrio, alterações biomecânicas e aumento do risco de quedas (Gomes, Borges, Rancone, Oliveira, & Anjos, 2008). Assim, este trabalho de investigação, teve como objetivo, verificar a relação das alterações da sensibilidade protetora com a frequência dos fatores secundários associados à pressão, tempo de poio e cadência em indivíduos diabéticos tipo 2.

### **5.1 Dados sócio demográficos dos diabéticos sem neuropatia e não diabéticos**

Começaremos por analisar e discutir os dados referentes ao grupo de controlo e ao grupo dos diabéticos sem neuropatia. Após uma análise detalhada na distribuição da idade dos indivíduos da amostra, observou-se que a população selecionada para a amostra, estava enquadrada na média de idades encontrada na maioria dos estudos consultados, assim como o género dos inquiridos (Ahmad et al., 2011; Balbinot, Canani, Robinson, Achaval, & Zaro, 2012).

O índice de massa corporal demonstrou ser superior nos diabéticos, indo de encontro com a literatura consultada, no entanto esta diferença não se revelou estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ) (Ahmad, et al., 2011; Balbinot, et al., 2012).

No controlo da tensão arterial observou-se que, os diabéticos tinham um cuidado acrescido na medição desta, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ) em relação aos não diabéticos, assim como a medicação

para a hipertensão ( $p < 0.05$ ), pois esta complicação está associada a outras complicações crônicas da diabetes, como por exemplo a retinopatia diabética (Sprafka, Bender, & Jagger, 1988). Estes dados foram de encontro à toda a bibliografia consultada (Ahmad, et al., 2011; Balbinot, et al., 2012).

Na toma de medicação, observou-se que todos os diabéticos estavam sobre efeito farmacológico, o que não se verificou no grupo dos não diabéticos ( $p < 0.05$ ), observando-se também um maior consumo de medicamentos para a hiperdislipidemia ( $p < 0.05$ ) e para a diabetes ( $p < 0.05$ ) no grupo dos diabéticos. Estas diferenças demonstram um significado estatístico relevante, não estando em conformidade com a bibliografia analisada (Kannel & Mcgee, 1979).

Quanto ao consumo de bebidas alcoólicas, os não diabéticos apresentaram valores superiores aos diabéticos, o que não vai de encontro com a bibliografia consultada, no entanto esta diferença não tem um significado estatisticamente relevante ( $p > 0.05$ ) (Sethi, Kumar, Gupta, & Bhanwer, 2011).

A nível do hábito tabágico, apenas uma minoria dos participantes tinha por hábito fumar, sendo que esta diferença não revelou uma diferença estatisticamente significativa ( $P > 0.05$ ), indo de encontro com a maioria dos artigos consultados (Ahmad, et al., 2011; Sethi, et al., 2011).

Na atividade física, os não diabéticos revelaram ter uma maior prática de exercício físico do que os diabéticos sem neuropatia, não sendo esta diferença entre os grupos estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ), indo de encontro com os artigos consultados (Ahmad, et al., 2011).

O número de calçado utilizado pelos participantes, verificou-se que apesar de não existir uma diferença significava ( $p > 0.05$ ), os diabéticos usavam um número de calçado superior aos não diabéticos, indo de encontro aos estudos consultados (Chantelau & Gede, 2002). Nas medidas antropométricas, não se verificaram diferenças estatisticamente significativas ( $p > 0.05$ ) a nível do comprimento e da largura metatársica, em ambos os pés.

## **5.2 Dados sócio demográficos dos diabéticos com neuropatia e não diabéticos**

Na análise dos dados obtidos entre os diabéticos com neuropatia e os não diabéticos, observou-se que a amostra dos inquiridos diabéticos com neuropatia estava um pouco abaixo dos dados referidos na bibliografia consultada. Num estudo realizado por Barbosa (2001), este refere uma percentagem de diabéticos com neuropatia de 32,2%, enquanto que no presente estudo, a percentagem é inferior (27,3%). A média de idades dos participantes diabéticos com neuropatia corresponde aos dados da bibliografia consultada, apresentando os diabéticos com neuropatia uma idade superior aos não diabéticos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ) (Wienemann, Chantelau, & Richter, 2012).

O índice de massa corporal e o peso dos participantes, demonstram uma diferença significativa entre os grupos ( $p < 0.05$ ), apresentando os diabéticos com neuropatia valores superiores aos não diabéticos, sendo que os valores obtidos pelos diabéticos no IMC, enquadram-se na obesidade e o valor dos não diabéticos, em sobrepeso ((APDP), 2010). Estes resultados, são semelhantes aos obtidos num estudo realizado por Wienemann e colaboradores (2012) e noutro estudo realizado por Bacarin e colaboradores (2009).

O controlo da tensão arterial, revelou ser mais controlado pelos diabéticos com neuropatia do que os não diabéticos ( $p > 0.05$ ), assim como a medicação para a hipertensão ( $p < 0.05$ ). No valor da tensão arterial diastólica, os diabéticos com neuropatia revelaram uma tensão inferior aos não diabéticos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Estes resultados foram de encontro à bibliografia consultada, apresentando os diabéticos com neuropatia um cuidado acrescido com a tensão arterial (Forrest, Maser, Pambianco, Becker, & Orchard, 1997). Na toma de medicação, verificou-se significância estatística ( $p < 0.05$ ), pois todos os participantes diabéticos estavam sob efeito farmacológico, o que não aconteceu no grupo dos não diabéticos. Dentro desta medicação, verificamos ainda um maior consumo de medicamentos para a hiperdislipidémia ( $p < 0.05$ ) no grupo dos diabéticos com neuropatia.

Quanto aos hábitos tabágicos e alcoólicos, verificamos que existiam mais fumadores no grupo dos não diabéticos do que no grupo dos diabéticos com neuropatia, acontecendo o mesmo com o consumo de bebidas alcoólicas, não sendo estas diferenças estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ), correspondendo à bibliografia consultada (Fargol Booya et al., 2005).

No número de calçado, ambos os grupos apresentaram um número de calçado inferior ao número de calçado aconselhado pelo medidor de pés, no entanto esta diferença não revelou uma diferença estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ). Estes resultados vão de encontro com um estudo realizado por Chantelau e Gede (2002), que referem que 72% dos participantes neste estudo usavam calçados de comprimento incorreto e 35% e 36% dos participantes diabéticos e não diabéticos usavam sapatos que eram muito curtos.

A nível das medições antropométricas não encontramos nenhum suporte bibliográfico para comparar e justificar os resultados obtidos, no entanto não se verificaram diferenças estatísticas entre os grupos.

### **5.3 Dados sócio demográficos dos diabéticos com neuropatia e diabéticos sem neuropatia**

A população diabética era constituída por 33 pessoas, das quais 27.3% apresentavam neuropatia diabética. Esta percentagem como foi referido anteriormente, vai de encontro com um estudo realizado por Barbosa e colaboradores (2001).

Na comparação da idade entre os dois grupos, constatou-se que os participantes com neuropatia diabética apresentavam uma média de idades superior aos participantes diabéticos sem neuropatia, sendo esta diferença estatisticamente relevante ( $p < 0.05$ ) (Al-Maskari & El-Sadig, 2007; Barbosa, et al., 2001).

O índice de massa corporal, demonstrou ser superior nos participantes com neuropatia diabética ( $p < 0.05$ ), apresentando estes participantes uma média de  $32,20 \text{ kg/m}^2$  e os diabéticos sem neuropatia uma média de  $27,7 \text{ kg/m}^2$ , estes dados são análogos a um estudo realizado por Tomic (2003), que refere um

maior número de diabéticos com neuropatia quando estes apresentam um IMC superior a 30 kg/m<sup>2</sup>.

No tempo de diagnóstico da diabetes, observou-se que o grupo dos diabéticos com neuropatia apresentava uma idade superior de diagnóstico em relação aos diabéticos sem neuropatia, sendo esta diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ), dados semelhantes aos estudos consultados (Al-Maskari & El-Sadig, 2007; Barbosa, et al., 2001; Na et al., 2012).

Quanto aos valores da glicemia após 2 horas, o grupo dos diabéticos com neuropatia, apresentou valores superiores, revelando esta diferença um sentido estatístico significativo ( $p < 0.05$ ), no entanto, não se encontrou suporte bibliográfico que nos referisse tais valores. Estes valores, como refere Fowler (2008), estão diretamente relacionados com o desenvolvimento de complicações vasculares e o desenvolvimento de uma neuropatia diabética, referindo que, o desenvolvimento destas complicações é proporcional à magnitude e duração da hiperglicemia e a fatores genéticos. Justificando-se assim, os elevados valores obtidos pelos diabéticos com neuropatia nesta variável.

Nos hábitos alcoólicos e tabágicos, não se observou nenhuma diferença estatística entre os grupos ( $p > 0.05$ ), indo de encontro com a bibliografia consultada (Barbosa, et al., 2001; Na, et al., 2012).

Nas variáveis antropométricas do pé e calçado, não se verificou nenhuma diferença estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ), no entanto, observou-se que ambos os grupos utilizavam calçados mais pequenos do que o aconselhado pelo medidor de pés. Resultados que vão de encontro com um estudo realizado por McInnes e colaboradores (2012), concluindo este autor que apesar de não haver uma diferença estatística entre as amostras, uma proporção significativa dessas populações, usa sapatos que são ou muito longos ou muito curtos.

Nas sensações causadas pela diabética no membro inferior, a sensação de formigueiro foi a mais referida pelos participantes com neuropatia diabética, apresentando esta diferença um significado estatístico ( $p < 0.05$ ). Não foi

encontrada nenhuma bibliografia que comparasse as sensações entre estes dois grupos, no entanto, num estudo realizado por Wiklund e colaboradores (2013), este refere que as sensações mais referidas pelos participantes com neuropatia diabética são a dormência (40%), o queimar (35%) e o formigamento (30%).

## **5.4 Biomecânica**

Iremos agora discutir os resultados obtidos em função das pressões plantares, tempo de apoio e da análise cinemática, comparando estes com a bibliografia já existente.

### **5.4.1 Dados da biomecânica dos participantes diabéticos sem neuropatia e não diabéticos**

Na avaliação do lunge test, observou-se uma diferença estatisticamente significativa ao nível da distância entre o 1º dedo e a parede em ambos os pés, o que vai de encontro com um estudo realizado por Giacomozzi e colaboradores (2008), o qual estudou a amplitude articular entre os não diabéticos e os diabéticos com e sem neuropatia, concluindo que os não diabéticos apresentaram uma maior amplitude articular no movimento de dorsiflexão do que os diabéticos sem neuropatia e diabéticos com neuropatia.

No número de passos dados pelos participantes, durante o exame a ambos os pés, não revelou uma diferença estatisticamente significativa ( $p > 0.05$ ), no entanto a distância percorrida, a velocidade da passada e a amplitude total média da perna nos participantes sem neuropatia demonstrou ser inferior em relação ao grupo dos não diabéticos, apresentando esta diferença entre os grupos um significado estatístico, indo de encontro com a bibliografia consultada (Katoulis et al., 1997; Mueller, et al., 1994; Shaw, Schie, Carrington, Abbott, & Boulton, 1998).

Em relação ao tempo de ativação dos sensores, verificou-se que os diabéticos tinham um tempo maior de ativação em quase todos os sensores, dos quais apresentaram uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ) os sensores 3, 4, 5, 6 e o 7 do pé direito e os sensores 4, 5, 6, 7 e o 8 do pé

esquerdo. Estes resultados vão de encontro com um estudo realizado por Bacarin e colaboradores (2009), referindo este autor, que numa relação entre a pressão e o tempo, os diabéticos apresentam um maior tempo de pressão a nível da zona medial e lateral do antepé, no médio pé e no retropé, correspondendo estas zonas às zonas onde se encontram os sensores referidos a cima. O tempo de ativação do último sensor e o tempo do passo, também revelou ser superior nos diabéticos, apresentando também este um significado estatístico entre os grupos ( $p < 0.05$ ), indo de encontro com a bibliografia citada a cima (Bacarin, et al., 2009; Mueller, et al., 1994).

Quanto á pressão máxima, observou-se que os não diabéticos apresentavam pressões mais elevadas do que os diabéticos sem neuropatia, exceto a nível do médio pé. Verificando-se, assim uma diferença estatística ( $p < 0.05$ ) entre os grupos a nível do máximo das máximas pressões do pé esquerdo, máximo das máximas pressões do antepé do pé esquerdo, máximo das máximas pressões do retro pé esquerdo e na pressão máxima do sensor 3, 4, 6 e 8 do pé esquerdo e do sensor 6 do pé direito. A pressão elevada a nível do sensor 6, vai de encontro com um estudo realizado por Bacarin e colaboradores (2009), referindo este estudo, uma pressão no médio pé por parte dos diabéticos com neuropatia de 205,3 KPa e nos não diabéticos, uma pressão de 139.4 KPa. O restante das variáveis, não se encontrou nenhum estudo que especifique o local exato das pressões, contudo num estudo realizado por Muller (1994), este refere forças de reação ao solo verticais e antero-posteriores, superiores nos não diabéticos do que nos diabéticos, indo de encontro com os resultados obtidos no presente estudo.

#### **5.4.2 Dados da biomecânica dos participantes diabéticos com neuropatia e não diabéticos**

A avaliação do lunge test, demonstrou diferenças estatísticas entre os dois grupos, apresentando os não diabéticos uma amplitude de movimento maior do que os diabéticos com neuropatia ( $p < 0.05$ ). Esta diferença foi observada, tanto no ângulo formado pela perna como na distância entre o primeiro dedo e a

parede, indo estes resultados de encontro com um estudo realizado por Giacomozzi e colaboradores (2008).

Na avaliação dos padrões da marcha, verificou-se que o número de passos, a distância percorrida, a velocidade da passada e a amplitude total média da perna em ambos os pés, apresentou diferenças estatísticas ( $p < 0.05$ ) entre os dois grupos. O grupo dos diabéticos com neuropatia, apresentou resultados bastante inferiores em relação ao grupo controlo, o que vai de encontro com a bibliografia pesquisada (Shaw, Schie, Carrington, Abbott, & Boulton, 1998).

Quanto ao tempo de ativação dos sensores, este revelou que os diabéticos com neuropatia tinham um maior tempo de apoio do que os não diabéticos, apresentando o sensor 1,3,4,5 e 6 do pé direito e o sensor 4,5 e 6 do pé esquerdo, uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ). Os dados obtidos foram de encontro com a bibliografia consultada (Bacarin, et al., 2009). Em relação ao tempo de ativação do último sensor, tempo de passo e tempo de ativação dos sensores do antepé, verificou-se uma diferença estatística ( $p < 0.05$ ) em ambos os pés, sendo estes dados análogos a um estudo realizado por Courtemanche e colaboradores (1996).

A nível das pressões máximas, o sensor 6 foi o único em que o grupo dos diabéticos com neuropatia apresentou valores superiores ao grupo controlo, apresentando este resultado um significado estatístico ( $p < 0.05$ ) (Bacarin, et al., 2009). Quanto ao máximo das máximas pressões no retropé do pé esquerdo, ao sensor 1,3 e 7 do pé esquerdo e ao sensor 7 e 8 do pé direito, concluiu-se que os não diabéticos apresentavam pressões mais elevadas nestes sensores ( $p < 0.05$ ), para estes resultados, não se encontrou nenhum estudo que nos desse um suporte bibliográfico. No entanto, num trabalho publicado por DeHeer e Borer (2012), estes autores referem que o pé equino, desloca o centro das pressões para distal e lateral, alterando o eixo da subastragalina. Este aumento da distância do eixo da subastragalina, resulta num alargamento e elevação das forças e do momento pronatório do pé, que por sua vez, cria um aumento das pressões no antepé e uma diminuição das forças do retropé, compreendendo-se assim, esta alteração no pico das

pressões plantares a nível do retropé e antepé entre os grupos (DeHeer & Borer, 2012).

#### **5.4.3 Dados da biomecânica dos participantes diabéticos com neuropatia e diabéticos sem neuropatia**

Em relação ao grupo dos diabéticos com e sem neuropatia, observou-se uma diferença com significado estatístico ( $p < 0.05$ ) a nível do lunge test, sendo que os diabéticos com neuropatia apresentaram valores inferiores quer a nível da distância entre o 1º dedo e a parede, quer a nível do ângulo da perna. Estes resultados vão de encontro com um estudo publicado por Giacomozzi e colaboradores (2008), o qual refere uma amplitude de flexão dorsal do pé dos diabéticos sem neuropatia de 29,8º e no grupo dos diabéticos com neuropatia de 27,3º.

Nas restantes variáveis apenas se verificou, que o tempo de ativação do sensor 2 do pé direito e a pressão máxima do sensor 6 do pé esquerdo apresentavam uma diferença estatisticamente significativa ( $p < 0.05$ ) entre os grupos. Este aumento da pressão a nível da zona do médio pé vai de encontro com a bibliografia consultada, pois verificou-se um aumento da pressão em ambos os pés no sensor 6, no entanto, apenas o sensor do pé esquerdo apresentou uma diferença estatística (Bacarin, et al., 2009).

## 6 Conclusão

Atendendo ao que foi anteriormente referido, este trabalho apresenta grande importância, uma vez que, além de uma revisão do tema, procura esclarecer a relação entre aspetos peculiares da biomecânica e a sua contribuição para o aparecimento de lesões ulcerosas.

Deste modo e como foi proposto a investigar no presente projeto, verificou-se que na comparação do grupo dos diabéticos sem neuropatia com o grupo dos não diabéticos, os diabéticos apresentaram uma limitação na mobilidade de flexão dorsal de ambos os pés e valores inferiores na distância percorrida, na velocidade da passada e na amplitude total média. O tempo de ativação dos sensores, demonstrou ser superior nos diabéticos (sensor 3,4,5,6 e 7 do pé direito e 4,5,6,7 e 8 pé esquerdo), apenas as pressões máximas, revelaram valores superiores nos não diabéticos (sensor 6 pé direito e 1,3,4,6 e 8 pé esquerdo). Na comparação dos diabéticos com neuropatia com o grupo controlo, observaram-se resultados semelhantes aos diabéticos sem neuropatia, apresentando estes também uma limitação na mobilidade de flexão dorsal do pé, sendo esta diferença mais acentuada, demonstrando também valores inferiores a nível do número de passos, na distância percorrida, velocidade da passada e amplitude total média. O tempo de apoio demonstrou ser superior nos diabéticos com neuropatia (sensor 1,3,4,5 e 6 do pé direito e 4,5 e 6 do pé esquerdo) e as pressões máximas foram superiores no grupo controlo, exceto no sensor 6 em ambos os pés. Por último, na comparação entre os diabéticos com e sem neuropatia, concluiu-se que os diabéticos com neuropatia apresentavam uma maior limitação da amplitude articular na realização do “lunge test”. No tempo de ativação e pressão máxima dos sensores, apenas se observou que existia um maior tempo de ativação do sensor 2 do pé direito, nos diabéticos com neuropatia e uma maior pressão máxima no sensor 6 do pé esquerdo.

Assim podemos concluir que os diabéticos com neuropatia têm um maior risco de desenvolver ulcerações, devido á limitação da amplitude articular, ao

aumento do tempo de ativação dos sensores e ao aumento das pressões plantares no sensor 6. Esta limitação da amplitude articular, causado pelo encurtamento do tríceps sural, num estudo realizado por Laborde (2012), este refere que o encurtamento desta musculatura leva ao aparecimento de pontos de sobrecarga no pé, causando o aparecimento de calosidades e consequentemente o aparecimento de ulcerações. O mesmo autor, refere ainda que o aumento das pressões plantares leva a uma deformação progressiva do pé (artropatia de Charcot), principalmente no médio pé. Esta deformação pode levar ao aparecimento de proeminências ósseas, que por sua vez poderão causar o desenvolvimento de úlceras de pressão nestas zonas. O aumento do tempo de apoio, como já foi referido anteriormente, está relacionado com o aparecimento de lesões, pois segundo um estudo realizado por van Schie (2005), este observou que a aplicação de uma pressão leve durante um longo período de tempo, causa isquemia, levando à morte celular e à formação de feridas, existindo uma relação direta com o aumento do tempo de pressão e o aumento da pressão exercida.

No decorrer desta investigação surgiram alguns obstáculos nomeadamente o curto período temporal disponível para a realização do presente estudo e a demora à resposta dos pedidos de autorização de recolha de dados por parte da direção dos possíveis locais de recolha. Pensa-se que de futuro, pela importância que a diabetes apresenta, se poderá realizar um novo estudo com uma amostra mais abrangente e uma introdução de novas variáveis biomecânicas e antropométricas do pé, como o ângulo posterior e anterior da perna e a volumetria no pé diabético. Também deixa-se a sugestão para se realizar um estudo longitudinal e seguir os inquiridos que apresentem um risco de ulceração, para o aparecimento dos sintomas com o desenvolvimento da neuropatia diabética no grupo dos diabéticos sem neuropatia e relacionar a pressão em estática e em dinâmica com o aumento do encurtamento do tríceps sural.

A investigação permitiu ainda aprofundar conhecimentos e conceitos relacionados com a diabetes mellitus e a biomecânica e revelou-se uma experiência bastante enriquecedora no campo pessoal e profissional.

## 7 Referências bibliográficas

- (APDP), A. P. d. D. d. P. (2010). *Pé Diabético - Caminhando para um Futuro Melhor*. Lisboa: LIDEL.
- Ahmad, J., Masoodi, M. A., Ashraf, M., Rashid, R., Ahmad, R., Ahmad, A., et al. (2011). Prevalence of Diabetes Mellitus and Its Associated Risk Factors in Age Group of 20 Years and Above in Kashmir, India. *Al Ameen Journal of Medical Science*, 14(1), 38-44.
- Almeida, T., & Cruz, S. C. (2007). Neuropatia diabética. *Revista Portuguesa Clinica Geral*, 23, 605-613.
- American Diabetes Association. (2006). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Retrieved 22 de Julho, 2010, from [http://care.diabetesjournals.org/content/29/suppl\\_1/s43.full.pdf+html](http://care.diabetesjournals.org/content/29/suppl_1/s43.full.pdf+html)
- Armstrong, D. G., Lavery, L. A., Holtz-Neiderer, K., Mohler, M. J., Wendel, C. S., Nixon, B. P., et al. (2004). Variability in Activity May Precede Diabetic Foot Ulceration. *Diabetes Care*, 27(8), 1980-1984.
- Aronoff, S. L., Berkowitz, K., Shreiner, B., & Want, L. (2004). Glucose metabolism and regulation. Beyond insulin and glucagon. *Diabetes Spectrum*, 17(3), 183-190.
- Bacarin, T. A., Sacco, I. C. N., & Hennigll, E. M. (2009). Plantar pressure distribution papatterns during gait in diabetic neuropathy papatients with a history of foot ulcers. *CLINICS*, 64(2), 113-120.
- Balbinot, L. F., Canani, L. H., Robinson, C. C., Achaval, M., & Zaro, M. A. (2012). Plantar thermography is useful in the early diagnosis of diabetic neuropathy. *Clinics*, 67(12), 1419-1425.
- Bansal, E., Garg, A., Bhatia, S., Attri, A. K., & chander, J. (2008). Spectrum of microbial flora in diabetic foot ulcers. *Indian Journal Of Pathology And Microbiology*, 51(2), 204-208.
- Baranoski, S., & Ayello, E. A. (2004). *O essencial sobre o tratamento de feridas*. Loures: Lusodidacta.
- Batista, F., Pinzur, M., Monteiro, A., & Taira, R. (2009). Education for diabetic foot. *Einstein*, 7(1), 24-27.
- Bennell, K., Talbot, R., Wajswelner, H., Techovanich, W., & Kelly, D. (1998). inter-rater and inter-rater reliability of a weight-bearing lunge measure of ankle dorsiflexion. *Australian Physiotherapy*, 44(3), 175-180.

- Bersusa, A. A. S., & Lages, J. S. (2004). Integridade da pele prejudicada. Identificando e diferenciando uma úlcera arterial e uma venosa. *Ciência, Cuidado e Saúde*, 3(1), 81-92.
- Boavida, J. M., Duarte, A., Vicente, L. F., Ruas, M. A., & Melo, P. C. d. (2011). Norma da Direcção-Geral da Saúde - Diagnóstico e classificação da Diabetes Mellitus. *Direcção-Geral da Saúde*, 1-13.
- Booya, F., Bandarian, F., Larijani, B., Pajouhi, M., Nooraei, M., & Lotfi, J. (2005). Potential risk factors for diabetic neuropathy. a case control study. *BMC Neurol*, 5, 1-5.
- Booya, F., Bandarian, F., Larijani, B., Pajouhi, M., Nooraei, M., & Lotfi, J. (2005). Potential risk factors for diabetic neuropathy: a case control study. *BioMedCentral*, 5(24), 1-5.
- Candrillia, S. D., Davisa, K. L., Kanb, H. J., Luceroc, M. A., & Rousculp, M. D. (2007). Prevalence and the associated burden of illness of symptoms of diabetic peripheral neuropathy and diabetic retinopathy. *Journal of Diabetes and Its Complications*(21), 306-314.
- Caselli, A., Pham, H., Giurini, J. M., Armstrong, D. G., & Veves, A. (2002). The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care*, 25(6), 1066-1071.
- Chantelau, E., & Gede, A. (2002). Foot dimensions of elderly people with and without diabetes mellitus - a data basis for shoe design. *Gerontology*, 48(4), 241-244.
- Correia, L. G., & Castela, A. d. O. (2010). *Pé Diabético - caminhada para um futuro melhor*. Lisboa: LIDEL.
- Correia, M. V. (2009). WalkinSense: um novo dispositivo para avaliação concomitante de mobilidade, ciclo de marcha e pressões plantares em ambulatório. *Revista Saude em Pé*, 8.
- Courtemanche, R., Teasdale, N., Boucher, P., Fleury, M., Lajoie, Y., & Bard, C. (1996). Gait Problems in Diabetic Neuropathic Patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77(1), 849-855.
- Coutinho, A. P. A. (2006). *Ética na Medicina: Petrópolis :Vozes*.
- Daousi, C., Casson, I. F., Gill, G. V., MacFarlane, I. A., Wilding, J. P. H., & Pinkney, J. H. (2006). Prevalence of obesity in type 2 diabetes in secondary care. association with cardiovascular risk factors. *Postgrad Med J*, 8(2), 280-284.

- DCCT and EDIC: The diabetes control and complications trial and follow-up study. (2008). *National Diabetes Information Clearinghouse* Retrieved 15 de Maio, 2009, from <http://diabetes.niddk.nih.gov/DM/pubs/control/DCCT-EDIC.pdf>
- DeHeer, P., & Borer, B. (2012). Managing Equinus In Patients With Diabetes. *Podiatry Today*, 25(3), 68-75.
- Deursen, R. V. (2004). Mechanical Loading and Off-Loading of the Plantar Surface of the Diabetic Foot. *Clinical Infectious Diseases*, 39(2), 87-91.
- Dias, R. J. S., & Carneiro, A. P. (2000). Neuropatia diabética: fisiopatologia, clínica e eletroneuromiografia. *Acta Fisiátrica*, 7(1), 35-44.
- Duarte, R., André, O., Caldeira, J., Lisboa, P. E., Parreira, J. B., Sagreira, L., et al. (2002). *Diabetologia Clínica* (3rd ed.). Lisboa: Lidel.
- Duhamel, F., & Fortin, M. F. (2000). Os estudos de tipo descritivo. In M. F. Fortin (Ed.), *O processo de Investigação. Da concepção à realização* (pp. 167-171). Loures: Lusodidacta.
- Eastman, R. C. (1995). Neuropathy in Diabetes *Diabetes in America* (2nd ed., pp. 339-348): National Diabetes Data Group.
- Edmonds, M. E., & Foster, A. V. M. (2006). ABC of wound healing Diabetic foot ulcers. *British Medical Journal*, 332(7538), 407-410.
- Equipa Enfermagem C.S. Mangualde. (2006). Prevenção de Feridas do Pé Diabético - A importância do podoscan. *Centro de Saúde de Mangualde Online* Retrieved 23 de Maio, 2009, from <http://csmangualde.no.sapo.pt/novidades.htm>
- Ferreira, M., & Dias, M. O. (2005). *Ética e Profissão Relacionamento Interpessoal em Enfermagem*. Loures: Lusociência.
- Flynn, M. D., & Tooke, J. E. (1995). Diabetic neuropathy and the microcirculation. *Diabet Med*, 12(4), 298-301.
- Forrest, K. Y.-Z., Maser, R. E., Pambianco, G., Becker, D. J., & Orchard, T. J. (1997). Hypertension as a Risk Factor for Diabetic Neuropathy. A Prospective Study. *Diabetes*, 46, 665-670.
- Fortin, M. F. (2003). *O processo de investigação, da concepção à realização*. Loures: Lusodidacta.
- Fowler, M. J. (2008). Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes* 26(2), 77-82.

- Gagliardi, A. R. T. (2003). Neuropatia diabética periférica. *Jornal Vascular Brasileiro*, 2(1), 67-74.
- George, F. H. M. (2007). Pé Diabético – Programa de Controlo da Diabetes Mellitus. [Circular Normativa]. 8(2), 1-9.
- Giacomozzi, C., D'Ambrogi, E., Cesinaro, S., Macellari, V., & Uccioli, L. (2008). Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 9(99), 1-8.
- Goldcher, A. (1992). *Manual de Podologia* (2nd ed.). Barcelona: Masson.
- Gomes, L. P. O., Borges, F. G., Rancone, I. S., Oliveira, C. S., & Anjos, D. M. C. (2008). Velocidade de Caminhada Em Idosos Diabéticos e Não-Diabéticos *ConScientiae Saúde*, 7(2), 261-267.
- Greenman, R. L., Khaodhiar, L., Lima, C., Dinh, T., Giurini, J. M., & Veves, A. (2005). Foot Small Muscle Atrophy is present before the detection of Clinical Neuropathy. *National Institutes Of Health*, 28(6), 1-11.
- Gross, J. L., Silveiro, S. P., Camargo, J. L., Reichelt, A. J., & Azevedo, M. J. (2002). Diabetes Melito: Diagnóstico, Classificação e Avaliação do Controle Glicêmico. *SeCiMed*, 46(1), 16-26.
- Hill, M. M., & Hill, A. (2005). *Investigação por Questionário* (2nd ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- Hirsch, T., Spielmann, M., Zuhaili, B., Koehler, T., Fossum, M., Steinau, H.-U., et al. (2007). Enhanced susceptibility to infections in a diabetic wound healing model. *BMC Surgery*, 8(5), 1-8.
- Hunte, J. A. (1990). The Diabetic Foot. *Physician*, 36, 1798-1801.
- Ingelheim, B. (2008). Key Milestones In The Discovery & Treatment Of Type 2 Diabetes. Retrieved 23 de Maio, 2009, from [http://www.boehringer-ingelheim.com/corporate/news/presspack/corporate/rd\\_2008/pdf/diabetes\\_history.pdf](http://www.boehringer-ingelheim.com/corporate/news/presspack/corporate/rd_2008/pdf/diabetes_history.pdf)
- Junior, S. S. R., Morales, P. H. A., & Ferreira, S. R. G. (2001). Existe Concordância no Acometimento Renal e Retiniano da Microangiopatia Diabética? *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 45(5), 452-459.
- Kannel, W. B., & McGee, D. L. (1979). Diabetes and Cardiovascular Risk Factors: The Framingham Study. *Circulation*, 59(1), 8-13.

- Kaplan, A. (1975). *A Conduta na Pesquisa - Metodologia para as Ciências do Comportamento* (2nd ed.). Brasília: Editora Pedagógica Universitária Ltda
- Katsilambros, N., Tentolouris, N., Tsapogas, P., & Dounis, E. (2003). *Atlas of the Diabetic Foot*. Hoboken: John Wiley & Sons, LTD.
- Kumar, V., Abbas, A. J., Fausto, N., & Palmeiro, E. (2005). *Patologia - Bases Patológicas Das Doenças* (7nd ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Kwon, O. Y., & Mueller, M. J. (2001). Walking patterns used to reduce forefoot plantar pressures in people with diabetic neuropathies. *Phys Ther*, 81(2), 828-827.
- Laborde, J. M. (2012). Is Tendon Lengthening The Best Treatment For Diabetic Foot Ulcers? *Podiatry Today*, 25(5), 22-33.
- Lavery, L. A., Armstrong, D. G., & Boulton, A. J. M. (2002). Ankle Equinus Deformity and Its Relationship to High Plantar Pressure in a Large Population with Diabetes Mellitus. *The Journal of the American Medical Association*, 92(9), 479-482.
- Lichtenfels, E., Frankini, A. D., Becker, A. S., & Pires, V. C. (2007). Arteriosclerose de Monckeberg como causa de isquemia crítica de membros inferiores. relato de caso. *J Vasc Bras*, 6(1), 97-100.
- Lira, J. R. S., Castro, A. A., Pitta, G. B. B., Figueiredo, L. F. P., Lage, V. M. M., & Miranda Jr., F. (2005). Prevalência de Polineuropatia Sensitivo-Motora nos Pés no Momento do Diagnóstico do Diabetes Melito. *J Vasc Br*, 4(1), 22-26.
- Lopes-Virella, M. F., & Virella, G. (2005). Diabetes and Atherosclerosis. In M. T. Johnstone & A. Veves (Eds.), *Diabetes and Cardiovascular Disease* (2nd ed., pp. 225-258). New Jersey: Humana Press.
- Lopes, C. F. (2003). Pé Diabético. Retrieved 3 de Junho, 2009, from [http://www.lava.med.br/livro/pdf/cicero\\_diabetico.PDF](http://www.lava.med.br/livro/pdf/cicero_diabetico.PDF)
- Lopez, A. L., Kalish, S. R., John, M. M., & Willis, F. B. (2010). Reduction of Ankle Equinus Contracture Secondary to Diabetes Mellitus with Dynamic Splinting. *The Foot and Ankle Online Journal*, 3(3), 2-6.
- Luccia, N. D. (2003). Doença Vascular e Diabetes. *J vasc Br*, 2(1), 49-60.
- Luo, Z. P., Berglund, L. J., & An, K. N. (1998). Validation of F-Scan pressure sensor system. a technical note. *J Rehabil Res Dev*, 35(2), 186-191.

- Marcelino, D. B., & Carvalho, M. D. B. (2005). Reflexões sobre o Diabetes tipo 1 e sua Relação com o Emocional. *Psicologia: Reflexão e Crítica*, 18(1), 72-77.
- Maroco, J. (2007). *Análise estatística com utilização do spss* (3th ed.). Lisboa: Edições Sílabo.
- May, K. (2008). Preventing foot ulcers. *Australian Prescriber*, 31(4), 94-96.
- McInnes, A. D., Hashmi, F., Farndon, L. J., Church, A., Haley, M., Sanger, D. M., et al. (2012). Comparison of shoe-length fit between people with and without diabetic peripheral neuropathy: a case-control study. *Journal of Foot and Ankle Research*, 5(9), 1-8.
- Medina, J. L., Alves, M., Arteiro, C., Boavida, J. M., Carrilho, F., Carvalho, D., et al. (2008). *Diabetomecum*. Lisboa: Bayer.
- Meijer, J. W. G., Smit, A. J., Lefrandt, J. D., Hoeven, J. H. V. D., Hoogenberg, K., & Linkis, T. P. (2005). Back to Basics in Diagnosing Diabetic Polyneuropathy With the Tuning Fork! *Diabetes Care*, 28, 2201.
- Meyr, A. J., & Creech, C. (2011). Perceptions of appropriate shoe size in diabetic patients presenting for initial podiatric evaluation. *The Journal of Diabetic Foot Complications*, 3(2), 40-42.
- Moreira, D., & Escarabel, C. M. (2002). A Importância do Uso Dos Monofilamentos De Semmes-weinstein No Exame De Sensibilidade Do Paciente Portador De Hansiniase. Retrieved 26 de Maio, 2009, from [http://www.saudeemmovimento.com.br/revista/artigos/ciencia\\_e\\_fisioterapia/v1n1a1.pdf](http://www.saudeemmovimento.com.br/revista/artigos/ciencia_e_fisioterapia/v1n1a1.pdf)
- Moreira, M. F., Fernandes, W. L., & Garcia, T. R. (2004). Risco Para Diabetes Mellitus Tipo 2 Entre Profissionais De Enfermagem. *R Enferm UERJ*, 12(2), 146-152.
- Moreira, R. O., Castro, A. P., Papelbaum, M., Appolinário, J. C., Ellinger, V. C. M., Coutinho, W. F., et al. (2005). Tradução para o Português e Avaliação da Confiabilidade de Uma Escala para Diagnóstico da Polineuropatia Distal Diabética. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 49(6), 944-950.
- Mueller, M. J., Minor, S. D., Sahrman, S. A., Schaaf, J. A., & Strube, M. J. (1994). Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther*, 74(4), 299-308.
- Ochoa-Vigo, K., & Pace, A. E. (2005). Pé Diabético. Estratégias Para Prevenção. *ACTA*, 18(1), 101-109.

- Ogrin, R., & Sands, A. (2006). Foot assessment in patients with diabetes. *Australian Family Physician*, 35(6), 373-462.
- Oliveira, J. E. P. d., & Milich, A. (2004). *Diabetes Mellitus Clínica, diagnóstico, tratamento multidisciplinar*. Loures: Atheneu.
- Oliveira, S. F., Luz, P. L., & Ramires, J. A. F. (1998). Disfunção vascular no diabetes melito. *Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo*, 8(5), 892-901.
- Orlin, M. N., & McPoil, T. G. (2000). Plantar Pressure Assessment. *Physical Therapy*, 80(4), 399-409.
- Ortiz, M. C. A., & Zanetti, M. L. (2001). Levantamento dos Factores de Risco Para Diabetes Mellitus Tipo 2 Em Uma Instituição de Ensino Superior. *Rev Latino-am Enfermagem*, 9(3), 58-63.
- Paiva, C. (2001). Novos critérios de diagnóstico e classificação da diabetes mellitus. *Medicina Interna*, 7(4), 234-238.
- Pastre, C. M., Salioni, J. F., Oliveira, B. A. F., Micheletto, M., & Júnior Netto, J. (2005). Fisioterapia e amputação transtibial. *Arq Ciênc Saúde*, 12(2), 120-124.
- Pereira, L. O., Francischi, R. P., & Lancha, A. H. (2003). Obesidade. Hábitos Nutricionais, Sedentarismo e Resistência à Insulina. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 47(2), 111-127.
- Petrofsky, J., Lee, S., & Bweir, S. (2005). Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiol*, 93(5-6), 640-647.
- Pirart, J. (1977). [Diabetes mellitus and its degenerative complications. a prospective study of 4,400 patients observed between 1947 and 1973 (author's transl)]. *Diabete Metab*, 3(2), 97-107.
- Porciúncula, M. V. P., Rolim, L. C. P., Garofolo, L., & Ferreira, S. R. G. (2007). Análise de Fatores Associados à Ulceração de Extremidades em Indivíduos Diabéticos com Neuropatia Periférica. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 51(7), 1134-1142.
- Prompers, L., Schaper, N., Apelqvist, J., Edmonds, M., Jude, E., Mauricio, D., et al. (2008). Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The Eurodiale Study. *open access*, 51, 747 - 755.

- Queirós, J., Magalhães, Â., & Medina, J. L. (2006). Diabetes gestacional. uma doença, duas gerações, vários problemas. *Revista Portuguesa de Endocrinologia*, 1(2), 19-24.
- Rocha, C. M. P., & Andrade, A. (2001). *O Processo de Investigação: Da Concepção à Realização* (2nd ed.). Loures: Lusociência.
- Sader, H. S., & Durazzo, A. (2003). Terapia antimicrobiana nas infecções do pé diabético. *J Vasc Br*, 2, 61-66.
- Santos, A. D., & Barela, J. A. (2002). Alterações do andar em portadores de Diabetes Mellitus, neuropatia diabética periférica, e amputação transmetatarsiana. *Revista Brasileira de Biomecânica*, 3(5), 21-29.
- Schainfeld, R. M. (2001). Management of peripheral arterial disease and intermittent claudication. *J Am Board Fam Pract*, 14(6), 443-450.
- Schmid, H., Neumann, C., & Brugnara, L. (2003). O diabetes melito e a desnervação dos membros inferiores: a visão do diabetólogo. *J Vasc Br*, 2(1), 37-48.
- Serra, L. M. A. (1996). *O pé diabético e a prevenção da catástrofe* Porto: Lusoterapia.
- Serra, L. M. A. (2008). *Pé Diabético - Manual para a Prevenção da Catástrofe*. Lousã: LIDE.
- Sethi, S., Kumar, P., Gupta, S., & Bhanwer, A. J. S. (2011). Study of Risk Factors for the High Prevalence of Type 2 Diabetes in the People of Jammu. *Journal of Human Ecology*, 36(3), 217-221.
- Sharo, M., & Dohme. (2004). *Manual Merck Geriatria*. Loures: Oceano.
- Shaw, J. E., Schie, C. H. M. V., Carrington, A. L., Abbott, C. A., & Boulton, A. J. M. (1998). An Analysis of Dynamic Forces Transmitted Through the Foot in Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care*, 21(11), 1955-1959.
- Sherwin, R. S. (2005). Diabetes Melito. In L. Goldman & D. Ausiello (Eds.), *Tratado de Medicina Interna* (22ª ed., Vol. 2, pp. 1658): Elsevier.
- Sierra, I. D., Mendivil, C. O., Bruges, J., Hernández, B., Perea, L. F. B., Gualdrón, C. E. P., et al. (2009). *Diabetes Mellitus Tipo 2*. Bogotá: Medinfar.
- Simoneau, G. G., Ulbrecht, J. S., Derr, J. A., Becker, M. B., & Cavanagh, P. R. (1994). Postural instability in patients with diabetic sensory neuropathy. *Diabetes Care*, 17(12), 1411-1421.

- Sousa, D. S., Tavares, J. M. R. S., Correia, M. V., & Mendes, E. (2007). Análise Clínica da Marcha Exemplo de Aplicação em Laboratório de Movimento. Retrieved 6 de Julho, 2009, from <http://repositorio.up.pt/aberto/bitstream/10216/339/2/An%C3%A1lise%20Cl%C3%ADnica%20da%20Marcha%20Exemplo%20de%20Aplica%C3%A7%C3%A3o%20em%20Laborat%C3%B3rio%20de%20Movimento.pdf>
- Sprafka, J. M., Bender, A. P., & Jagger, H. G. (1988). Prevalence of Hypertension and Associated Risk Factors Among Diabetic Individuals The Three-City Study. *Diabetes Care*, 11(1), 17-22.
- Tanaka, M. S., Luppi, A., Morya, E., Fávero, F. M., Fontes, S. V., & Oliveira, A. S. B. (2007). Principais instrumentos para a análise da marcha de pacientes com distrofia muscular de Duchenne *Rev Neurocienc*, 15(2), 153-159.
- Tanenber, R. J., Schumer, M. P., Greene, D. A., & Pfeifer, M. A. (2001). Neuropathy problems of the lower extremities in diabetic patients. In J. H. Bowker & M. A. Pfeifer (Eds.), *Levin and O'Neal's The diabetic foot* (6nd ed., pp. 33-64). United States of America: Mosby an Affiliate of Elsevier.
- Tavares, J. M. R. S., & Pinho, R. R. (2005). Caracterização Espacio- Temporal de Pressões Plantares em Pedobarografia Dinâmica. Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto.
- Tomic, M., Poljicanin, T., Renar, I. P., & Metelko, Z. (2003). Obsity - A Risk Factor For Microvascular And Neuropathic Complications In Diabetes ? *Diabetologia Croatica*, 32(2), 73-78.
- Urry, S. (1999). Plantar Pressure-Measurement Sensors. *Measurement Science and Technology*, 10(1), 16-32.
- van Schie, C. H. (2005). A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*, 4(3), 160-170.
- Vedolin, A. C., Schmitt, C. M. D. A., Bredt, C. F. G., Barros, M. B., França, L. H. G., Branco, R. G., et al. (2003). Pé diabético: estudo comparativo entre diferentes formas de apresentação clínica e tratamentos. *Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascul*, 12(1), 1-7.
- Watari, R., Akashi, P. M. H., & Sacco, I. C. N. (2006). Análise eletromiográfica da marcha sem o uso de calçados em diabéticos neuropatas. Retrieved 6 de Janeiro, 2010, from <http://www.usp.br/siicusp/Resumos/14Siicusp/53.pdf>
- Watkins, P. J. (2005). ABC of diabetes The diabetic foot. *BMJ : British Medical Journal*, 326, 979-979.

- Wienemann, T., Chantelau, E. A., & Richter, A. (2012). Pressure pain perception at the injured foot: the impact of diabetic neuropathy. *Journal of Musculoskeletal and Neuronal Interactions*, 12(4), 254-261.
- Wiklund, I., Holmstrom, S., Stoker, M., Wyrwich, K. W., & Devine, a. M. (2013). Are treatment benefits in neuropathic pain reflected in the self assessment of treatment questionnaire? *Wiklund et al. Health and Quality of Life Outcomes*, 11(8), 1-13.
- World Medical Association Declaration of Helsinki. (2000). *Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects*, 1-11.
- Yeung, S. E., Fischer, A. L., & Dixon, R. A. (2009). Exploring Effects of Type 2 Diabetes on Cognitive Functioning in Older Adults. *Neuropsychology*, 23(1), 1-9.

## **Anexos**



## **Anexo I – Carta de pedido de autorização do orientador**

Exmo. Senhor

Vila Nova de Famalicão, 16 de janeiro de 2013

Assunto: Pedido de autorização

O plano de estudos de Mestrado em Podiatria Clínica, a funcionar no Instituto Politécnico de Saúde do Norte, Escola Superior de Saúde do Vale do Ave prevê que, no último ano do Mestrado os alunos realizem um trabalho de pesquisa integrado na disciplina Trabalho de Projeto.

Com o objetivo de poder dar cumprimento a esta orientação curricular junto enviamos uma carta do estudante, autor do trabalho, a solicitar autorização para a realização da colheita de dados na instituição que Vossa Ex. bem como o documento de apresentação do estudo, sua finalidade, população visada no estudo e o respetivo instrumento de colheita de dados.

Agradecendo desde já a atenção disponibilizada por Vossa Excia para o assunto, colocamo-nos à disposição para eventuais esclarecimentos.

Com os melhores cumprimentos,

---

António Santos

*Professor Doutor*



## **Anexo II – Carta de pedido de autorização do aluno**

Exmo. Senhor

Provedor da Santa Casa da Misericórdia de  
Vouzela, Sr. Eugénio Lobo

Vouzela, 1 de novembro de 2012

Assunto: Pedido de autorização

Eu, Fernando Jorge Tavares Pereira, aluno de Mestrado de Podiatria Clínica da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave no âmbito do trabalho de pesquisa integrado na disciplina de Trabalho de Projeto, venho por este meio solicitar autorização para a realização da colheita de dados junto do serviço de Podologia, na instituição que Vossa Ex. dirige.

Junto envio uma carta de apresentação do estudo, sua finalidade, população visada no estudo e o respetivo instrumento de colheita de dados.

Agradecendo desde já a atenção disponibilizada por Vossa Ex. para o assunto, colocamo-nos à disposição para eventuais esclarecimentos.

Com os melhores cumprimentos,

---

Fernando Pereira



## **Anexo III – Apresentação do estudo**

### **Título do Projeto:**

“Relação entre as pressões plantares, a sensibilidade protetora e o risco de ulceração em diabéticos do tipo 2”

### **Importância do estudo:**

Este trabalho trata-se de um estudo do tipo descritivo correlacional que se destina avaliar doentes diabéticos tipo 2, a sua relação com a neuropatia periférica e o risco de ulceração.

A International Diabetic Federation (IDF) considera que atualmente cerca de 15% de todos os diabéticos sofrem de complicações a nível do pé e estima que com o crescimento da população diabética, este problema pode atingir cerca de cinquenta milhões de pessoas em 2025. O pé diabético é atualmente responsável por 15% das despesas que o sistema de saúde gasta com a Diabetes. Em alguns países este valor chega mesmo a atingir os 40%. (M. V. Correia, 2009).

A diabetes é a causa mais comum de neuropatia (Duarte, et al., 2002). Muitos estudos mostram que a inabilidade de perceber a pressão, está relacionada com o aumento no risco de ulceração do pé (Katsilambros, et al., 2003). As úlceras do pé do diabético são bastante frequentes, representando uma das complicações mais temidas da diabetes. Alguns estudos demonstraram que o risco de um paciente diabético vir a desenvolver uma úlcera ao longo da sua vida é de 25%. Este tipo de complicação pode comprometer a qualidade de vida dos pacientes diabéticos, pois para o tratamento de uma úlcera é necessário muito tempo de tratamento intensivo (Prompers, et al., 2008). A partir do momento em que existe uma úlcera no pé e a irrigação arterial é pobre, a úlcera torna-se mais difícil de curar e o risco de amputação aumenta significativamente (Ogrin & Sands, 2006).

Estudos efetuados recentemente vieram demonstrar a importância de análise das pressões plantares na prevenção e tratamento de úlceras relacionadas

com o pé diabético, nomeadamente nas úlceras neuropáticas (Sousa, et al., 2007).

**Objetivo do estudo:**

Este estudo tem como objetivo estudar a relação das alterações da perceção à pressão com o risco de ulceração em diabéticos tipo 2, tendo em conta os fatores secundários associados à pressão, a cadência, a passada e as pressões plantares nos diabéticos tipo 2 que recorrem á consulta de pé diabético do Centro Hospitalar Tondela Viseu.

**Procedimentos:**

Após a aprovação da elaboração do estudo na vossa instituição será apresentado um consentimento informado a todos os possíveis inquiridos, seguido de um inquérito breve para obtenção de dados demográficos e controlo de variáveis em estudo. Posteriormente será realizado um exame para avaliação da perceção à pressão e vibratória com um monofilamento de Semmes-Weinstein de 5,07 log e um diapasão de 128Hz, com o paciente sentado em cima da marquesa, será explicado todo o procedimento que se irá realizar com cada um dos instrumentos referidos em cima. A utilização do monofilamento, permitirá avaliar as três séries do exame, sempre com a mesma ordem, pé esquerdo e de seguida pelo pé direito (polpa do 1º dedo, de seguida pela 1ª e 5ª cabeça metatársica, respetivamente). O diapasão, irá ser aplicado sobre três pontos: (1) polpa do 1º dedo a nível da falange distal, (2) Maléolo tibial e (3) Rótula.

Ao fim de se realizar a avaliação da sensibilidade, pedimos ao doente para colocar um pé de cada vez sobre o medidor de pés, para comprovação do número de calçado utilizado pelo participante. De seguida será avaliada as pressões plantares, a cadência, o comprimento de passo e a velocidade de cada sujeito, através do sistema WalkinSense®. Será feita a avaliação num calçado padronizado para toda a amostra. Cada sujeito percorrerá uma distância de 10 metros em ambos os sentidos e em linha reta. Posteriormente será solicitado que caminhe de forma livre durante 2 minutos.

Concluída a avaliação com o sistema WalkinSense<sup>®</sup>, será pedido ao doente para realizar pedigrafias, a qual será realizada com o doente em bipedestação, pedindo-se ao participante para colocar um pé de cada vez sobre o pedigrafo, para posterior medição da largura metatársica, comprimento do pé e índice do arco plantar.

Por último, iremos recorrer ao “lunge test”, neste teste será pedido ao participante para se colocar junto a uma parede e confortavelmente tentar procurar a máxima distância de afastamento do pé, tendo sempre o joelho em contacto com a parede e sem levantar o calcanhar do pé em avaliação do chão. Quando verificarmos que o doente atingiu a distância máxima, efetuamos uma medição com uma régua do comprimento entre a parede e o primeiro dedo do pé em avaliação e verificamos o ângulo formado entre a perna e o solo com um inclinómetro digital, sendo este último, colocado 15 cm abaixo da tuberosidade anterior da tibia, após a flexão máxima da perna sem levantar o calcanhar do chão.

**Tempo requerido e local de avaliação:**

A recolha de dados terá uma duração aproximada de 35 minutos na consulta do Pé diabético no Centro Hospitalar Tondela Viseu.

**Confidencialidade:**

As respostas e resultados são **absolutamente confidenciais**, destinando-se apenas a ser utilizados, **sob anonimato**, no âmbito do projeto de investigação desenvolvido no Mestrado de Podiatria Clínica, ministrado pelo Instituto Politécnico de Saúde – Norte.

**Participação voluntária:**

Os utentes do serviço têm plena liberdade para aceitar ou recusar a participar neste estudo, sem que tal acarrete qualquer benefício ou prejuízo, a nível assistencial ou de qualquer outra ordem.

**Desistência do estudo:**

Podem desistir a qualquer momento do estudo sem qualquer prejuízo.

**Investigador principal do estudo:**

---

(Fernando Jorge Tavares Pereira)

**Contacto em caso de dúvidas acerca do estudo:**

Tlm: 963012581 / 913372530

Email: [Fernando\\_vouzela@hotmail.com](mailto:Fernando_vouzela@hotmail.com)

## **Anexo IV – Declaração de consentimento informado**

Esta investigação tem como objetivo estudar a relação das alterações da percepção à pressão com a frequência dos fatores secundários associados à ausência de percepção à pressão, a cadência, a passada e as pressões plantares nos diabéticos tipo 2 que recorrem ao serviço da consulta do pé diabética do Centro Hospitalar Tondela Viseu.

Desta forma, procura-se compreender melhor a percepção da sensibilidade táctil na Diabetes Mellitus tipo 2 com os vários fatores intervenientes na duração da doença e o risco de aparecimento das úlceras plantares.

A sua participação envolve responder a um inquérito breve e realizar um exame para avaliação das alterações sensitivas com monofilamento de Semmes Weinstein de 10g e o diapasão de 128Hz. O monofilamento será aplicado no 1ºdedo, 1ª e 5ª cabeça metatarsal, cuja sensação é do tipo de uma “picada”, e a duração total do contacto da pele com o filamento é cerca de aproximadamente de 2 segundos, durante o exame o paciente é impedido de ver onde é aplicado o filamento. O que deve-se encontrar de olhos fechados. Quando o estímulo é aplicado o paciente vai ter que responder se consegue sentir a pressão aplicada (sim/não) e em que pé (direito/esquerdo). Este exame é repetido três vezes no mesmo sítio. O diapasão será colocado sobre os seguintes pontos: (1) polpa do 1º dedo a nível da falange distal, (2) maléolo tibial ou tuberosidade anterior da tibia e (3) rótula. Este instrumento deve ser posto em vibração sobre estes pontos, devendo o paciente referir ao investigador, com a palavra “sim” a percepção de vibração e com um “não” a ausência de percepção da vibração.

Realizar-se-á uma medição através de um medidor de pés da marca Coblenz<sup>®</sup>, para quantificar o número correto que o doente deverá utilizar e iremos comparar o valor obtido com o valor do sapato utilizado pelo doente no dia da avaliação. Após esta medição, realizar-se-á a quantificação da largura metatársica e comprimento do pé, desenhando-se o perímetro do pé em duas folhas brancas com o doente em bipedestação.

De seguida será avaliada as pressões plantares, a cadência, o comprimento de passo e a velocidade de cada sujeito, através do sistema WalkinSense<sup>®</sup>. Será feita a avaliação com num calçado padronizado para toda a amostra. Cada sujeito percorrerá uma distância de 10 metros em ambos os sentidos e em linha reta. Posteriormente será solicitado que caminhe de forma livre durante 2 minutos.

Por último, iremos realizar o “Lunge Test”. Neste teste o participante colocar-se-á junto a uma parede e confortavelmente irá tentar procurar a máxima distância de afastamento do pé, tendo sempre o joelho em contacto com a parede e sem levantar o calcanhar do pé em avaliação do chão. Quando verificarmos que o doente atingiu a distância máxima, efetuamos uma medição com uma régua e um inclinómetro.

Salienta-se que há total controlo sobre os estímulos aplicados, podendo solicitar a sua interrupção a qualquer momento. Além disso, durante a experiência serão observados todos os procedimentos necessários para assegurar a higiene, saúde e segurança do sujeito.

As suas respostas e resultados são totalmente confidenciais, destinando-se apenas a ser utilizados, sob anonimato, no âmbito do trabalho de pesquisa integrado na disciplina de Investigação II da Escola Superior de Saúde do Vale do Sousa.

Tem plena liberdade para aceitar ou recusar-se a participar neste estudo, bem como para desistir dele em qualquer altura, sem que tal acarrete qualquer benefício ou prejuízo, a nível assistencial ou de qualquer outra ordem.

Caso pretenda, ser-lhe-ão fornecidos as conclusões globais do estudo no final do mesmo.

## Declaração

Eu, \_\_\_\_\_  
declaro que li a informação acima e que o investigador responsável pelo projeto se dispôs a esclarecer todas as dúvidas que tenham resultado da sua leitura, ou outras que eventualmente tenham surgido.

Assino em sinal de que acedo a participar voluntariamente neste projeto de investigação.

Data \_\_\_ / \_\_\_ / \_\_\_\_\_

Investigador

Participante

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_





## Posição sensores Pé Direito

1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

3 \_\_\_\_\_

4 \_\_\_\_\_

5 \_\_\_\_\_

6 \_\_\_\_\_

7 \_\_\_\_\_

8 \_\_\_\_\_

## Pedigrafia

Angulação anterior da tíbia **Lunge Test**

\_\_\_\_\_ ° \_\_\_\_\_ °

Distancia do Hallux á parede **Lunge Test**

\_\_\_\_\_ Cm \_\_\_\_\_ Cm

11. Fuma?

↑ Sim    ↑ Não

12. Está sob terapêutica farmacológica?

↑ Sim    Não

12.1. Se sim. Que tipo de medicação?

↑ Medicação Diabética

↑ Medicação Anti-hipertensiva

Medicação para hiperdislipidemia

13. Nº do calçado \_\_\_\_\_ Nº do medidor de pés \_\_\_\_\_

14. Comprimento do pé    Direito \_\_\_\_\_ Esquerdo \_\_\_\_\_

15. Largura metatarsica    Direito \_\_\_\_\_ Esquerdo \_\_\_\_\_

16. Alguma vez sentiu os seus pés dormentes? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

17. Alguma vez sentiu os seus pés com formigueiro, como se estivesse a passar eletricidade nos seus pés? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

18. Alguma vez sentiu alguma câibra nos seus pés? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

19. Alguma vez sentiu os seus pés a queimar? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

20. Tem Histórias de ulcerações? Sim \_\_\_ Não \_\_\_

20.1 Se sim em que zona do pé?



(assinale com um "X" )

### 1. Exame Físico (monofilamento)

Pé Direito	1ª Tentativa	2ª Tentativa	3ª Tentativa
1º dedo			
1ª Cab Mtt			
5ª Cab Mtt			

X Sensibilidade presente

— Sensibilidade ausente

### 2. Exame Físico (monofilamento)

Pé Esquerdo	1ª Tentativa	2ª Tentativa	3ª Tentativa
1º dedo			
1ª Cab Mtt			
5ª Cab Mtt			

X Sensibilidade presente

— Sensibilidade ausente

### 3. Exame Físico (Diapasão)

Pé Direito	≤ 5 Segundos	> 5 Segundos
Falange distal do hallux		
Maléolo tibial		
Rótula		

X Sensibilidade presente

— Sensibilidade ausente

### 4. Exame Físico (Diapasão)

Pé Esquerdo	≤ 10 Segundos	> 10 Segundos
Falange distal do hallux		
Maléolo tibial		
Rótula		

X Sensibilidade presente

— Sensibilidade ausente

Nº de dispositivo Pé Direito \_\_\_\_\_ Pé Esquerdo \_\_\_\_\_

## Posição sensores Pé Esquerdo

1 \_\_\_\_\_

2 \_\_\_\_\_

3 \_\_\_\_\_

4 \_\_\_\_\_

5 \_\_\_\_\_

6 \_\_\_\_\_

7 \_\_\_\_\_

8 \_\_\_\_\_

## Pedigrafia

Angulação anterior da tibia **Lunge Test**

\_\_\_\_\_ ° \_\_\_\_\_ °

Distancia do Hallux á parede **Lunge Test**

\_\_\_\_\_ Cm \_\_\_\_\_ Cm