



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BÁSICAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS**

**BAROPODOMETRIA EM INDIVÍDUOS DIABÉTICOS
E PRÉ-DIABÉTICOS, COM E SEM NEUROPATIA**

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

CAROLINE CABRAL ROBINSON

PORTO ALEGRE, 2011

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
INSTITUTO DE CIÊNCIAS BÁSICAS DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS**

**BAROPODOMETRIA EM INDIVÍDUOS DIABÉTICOS
E PRÉ-DIABÉTICOS, COM E SEM NEUROPATIA**

CAROLINE CABRAL ROBINSON

Orientador: **Prof Dr. Milton Antonio Zaro**

Coorientadora: **Prof^a. Dra. Matilde Achaval Elena**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Neurociências, da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre.

PORTO ALEGRE, 2011

*Este trabalho é dedicado a todos os pacientes e voluntários
que contribuíram para que sua realização fosse possível.*

AGRADECIMENTOS

Aos meus orientadores, Professor Dr. Milton Antonio Zaro e Professora Dr^a. Matilde Achaval, pela dedicação, experiência, confiança e postura que fazem juz à palavra *professor*.

À Luciane Fachin Balbinot, colega e amiga, pelas experiências que compartilhamos, pela oportunidade de trabalhar com alguém cujo entusiasmo na busca pelo conhecimento é contagiante, assim como o exemplo de caráter e profissionalismo.

Ao Professor Dr. Luis Henrique Santos Canani, pelo acesso ao HCPA.

Ao Professor Dr. Marcelo Faria Silva, pela ajuda prestativa e incansável nos assuntos estatísticos.

À Fabi e Karen, pela dedicação, organização e compromisso no longo período das coletas de dados.

Aos colegas do Laboratório de Pesquisa do IBTeC, Andresa, Alexandre, Clarissa, Clarice, Eduardo, Emanuele, Gustavo, Roberta, Rudnei, Tássia e Yuri, sempre dispostos a ajudar, compartilhar idéias e conhecimentos, carregar equipamentos ... Muito obrigada!

Aos professores do PPG Neurociências UFRGS, pelo conhecimento.

Aos colegas do PPG Neurociências UFRGS, pela convivência, companheirismo e comunhão de experiências ao longo dessa caminhada

Ao PPG Neurociências UFRGS e à CAPES, pelo apoio financeiro.

A todos os pacientes e voluntários que se disponibilizaram para a realização deste trabalho.

E, especialmente, à minha família, pela paciência, compreensão e, acima de tudo, por respeitarem minhas escolhas.

A todos que acreditaram neste trabalho e que, pacientemente, aguardaram pela sua conclusão, pois sua realização foi possível somente através da cooperação de todas essas pessoas!

RESUMO

Indivíduos diabéticos, principalmente aqueles que desenvolvem neuropatia periférica, são suscetíveis ao desenvolvimento de úlceras plantares relacionadas à neuropatia e ao aumento da pressão plantar na região anterior dos pés, decorrentes tanto da perda de sensibilidade quanto das deformidades nos pés, ambas associadas ao curso da doença. Indivíduos pré-diabéticos também apresentam risco em potencial para o desenvolvimento de neuropatias periféricas. A presente pesquisa teve como objetivo principal, estudar a distribuição da pressão plantar, através da baropodometria dinâmica, em um grupo de indivíduos diabéticos e um grupo de indivíduos pré-diabéticos (ambos com ou sem neuropatia periférica sensitivo motora ou autonômica cardíaca), em comparação à indivíduos controle. As variáveis baropodométricas foram comparadas entre os grupos e correlacionadas a fatores que podem interferir na distribuição da pressão plantar. O grupo diabético apresentou alteração na distribuição da pressão plantar, com aumento dos valores das variáveis *picos de pressão plantar* e *integral da pressão versus o tempo* nas regiões do mediopé, metatarsos e hálux, sem associação aos demais fatores intervinientes estudados, além de apresentar aumento do *tempo de contato total do passo* e do *percentual do tempo de contato durante o passo* na região do mediopé. O grupo pré-diabético apresentou um padrão similar ao diabético, em relação à distribuição da pressão plantar e aos demais parâmetros baropodométricos, exceto no *tempo de contato total do passo* que foi similar ao grupo controle. Conclui-se que indivíduos diabéticos sem deformidades nos pés, com e sem neuropatia periférica, apresentam alterações na distribuição da pressão plantar, e que os indivíduos pré-diabéticos já apresentam alterações similares às encontradas nos diabéticos.

ABSTRACT

Subjects with diabetic disease, mainly that with peripheral neuropathy, are susceptible to develop plantar ulcers that could be associated with neuropathy or with the high plantar pressure values found in the plantar forefoot (midfoot, metatarsal heads and hallux) due the peripheral sensory loss and/or foot deformities that occurs as the developing of diabetes. Pre-diabetic subjects show a potential risk for peripheral neuropathy development, too. The main objective of this work was to study the plantar pressure distribution, through baropodometry access, in a group of diabetic and a group of pre-diabetic subjects (both the two groups with or without peripheral neuropathy or autonomic cardiac neuropathy) comparing to a group of healthy subjects. The baropodometric variables were compared among the three groups and correlated whit intervenient factors that could modify plantar pressure distribution. The diabetic group showed alterations in plantar pressure distribution with increased peak plantar pressures and pressure time integral at midfoot, metatarsal heads and hallux, without association whit other studied intervenient factors, and an increase in the total step time contact and percentage of contact time, during the roll over progress, in the midfoot. The pre-diabetic group presented a plantar pressure distribution pattern and baropodometric parameters similar to the diabetic group, excepting the total step time contact which was similar to the healthy group. This fact is been shown for the first time and points to a demand of interventions to pre-diabetic in order to prevent plantar injuries, like ulcers. In conclusion, diabetic subjects without foot deformities, with or without peripheral neuropathy show early modifications in plantar pressure distribution and pre-diabetic subjects can show modifications in plantar pressure distribution similar to those found in the diabetic subjects.

SUMÁRIO

<i>LISTA DE ABREVIATURAS</i>	09
<i>LISTA DE FIGURAS</i>	10
<i>LISTA DE TABELAS</i>	11
<i>LISTA DE QUADROS</i>	12
1 INTRODUÇÃO	13
1.1 <i>Diabetes e pré-diabetes</i>	13
1.2 <i>Nervos periféricos</i>	16
1.3 <i>Neuropatia diabética</i>	19
1.4 <i>Baropodometria</i>	29
1.5 <i>Justificativa</i>	34
1.6 <i>Objetivos</i>	35
2 MATERIAIS E MÉTODOS	36
2.1 <i>Local da pesquisa</i>	36
2.2 <i>Indivíduos da pesquisa</i>	36
2.3 <i>Instrumentos e equipamentos</i>	39
2.4 <i>Procedimentos</i>	41
2.5 <i>Variáveis</i>	48
2.6 <i>Processamento dos dados baropodométricos</i>	50
2.7 <i>Tratamento estatístico</i>	54
3 RESULTADOS	57
4 DISCUSSÃO	72

5 CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS	86
5.1 <i>Conclusões</i>	86
5.2 <i>Perspectivas</i>	88
6 REFERÊNCIAS	89
<i>APÊNDICE A</i>	101
<i>APÊNDICE B</i>	103
<i>APÊNDICE C</i>	104
<i>APÊNDICE D</i>	106
<i>APÊNDICE E</i>	121
<i>ANEXO A</i>	122

LISTA DE ABREVIATURAS

ADA	<i>American Diabetes Association</i>
CN	Com neuropatia
DM	<i>Diabete Mellitus</i>
ENMG	Eletroneuromiografia
GC	Grupo controle
GDM	Grupo diabético
GDMCN	Grupo diabético com neuropatia
GDMSN	Grupo diabético sem neuropatia
GPD	Grupo pré-diabético
GPDCN	Grupo pré-diabético com neuropatia
GPDSN	Grupo pré-diabético sem neuropatia
GPPG	Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
HCPA	Hospital de Clínicas de Porto Alegre
IAP	Índice do Arco Plantar
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IBTeC	Instituto Brasileiro de Tecnologia do Couro, Calçados e Artefatos
MNSI	<i>Michigan Neuropathy Screening Instrument</i>
NAC	Neuropatia Autonômica Cardíaca
NADPH	<i>Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate</i> (Fosfato dinucleotídeo de nicotinamida e adenina)
NPSM	Neuropatia Periférica Sensitivo Motora
SN	Sem neuropatia
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca

LISTA DE FIGURAS

Figura: 1.2.1 – Diagrama esquemático mostrando o arranjo de nervos motores e sensitivos formando um nervo periférico (ROSS; PAWLINA, 2006).....	18
Figura 2.3.1 – Baropodômetro digital (plataforma).....	40
Figura 2.4.1 – Avaliação no simetrógrafo a) vista anterior; b) vista lateral	42
Figura 2.4.2 – Avaliação da discrepância de membros inferiores: a) medida do comprimento relativo do membro inferior; b) comparação entre comprimentos femorais; c) comparação entre o comprimento das pernas	43
Figura 2.4.3 – Avaliação do reflexo tendinoso aquileo com martelo.....	44
Figura 2.4.4 – Avaliação da sensibilidade vibratória na extremidade inferior distal com diapasão	44
Figura 2.4.5 – Avaliação da sensibilidade tátil em extremidade inferior distal com monofilamento 10 g.....	45
Figura 2.4.6 – Avaliação antropométrica dos pés com o paquímetro: a) comprimento; b) largura.....	46
Figura 2.4.7 – Avaliação da mobilidade articular ativa do tornozelo com goniômetro....	46
Figura 2.4.8 – Diagrama do protocolo “primeiro passo” para Baropodometria Dinâmica, adaptado de Bus e Lange (2005).....	47
Figura 2.5.1 – Divisão das regiões anatômicas da planta do pé.....	49
Figura 2.6.1 – Criação da máscara para estabelecimento das regiões da planta do pé: M01 (calcanhar); M02 (mediopé); M03 (metatarsos); M04 (hálux); M05 (dedos)....	50
Figura 2.6.2 – Aplicação da máscara, para divisão dos plantigramas nas regiões plantares estabelecidas e verificação da sua abrangência.....	51
Figura 2.6.3 – Dados exportados do <i>Group Mask Evaluation</i> para o <i>Excel</i>	52
Figura 2.6.4 – Parâmetros para cálculo do Índice do Arco Plantar.....	53
Figura 3.1 – Frequência geral das neuropatias no a) GDM e b) GPD	58
Figura 3.2 – Exemplos de alterações nos picos de pressão plantar, devido a deformidades nos pés (circuladas em vermelho), em indivíduos diabéticos excluídos do estudo, a) e b), em comparação a pés sem deformidades de um indivíduo do GDM, c), e um indivíduo do GC, d).....	64

LISTA DE TABELAS

Tabela 2.7.1 – Níveis de correlação conforme o coeficiente de determinação.....	56
Tabela 3.1 – Fatores de exclusão por grupo.....	57
Tabela 3.2 – Caracterização da amostra de indivíduos por grupo.....	58
Tabela 3.3 – Frequência e classificação das neuropatias no GDM e GPD	59
Tabela 3.4 – Picos de pressão (kPa)	63
Tabela 3.5 – Tempo de contato (ms)	65
Tabela 3.6 – Porcentagem do tempo de contato da região durante a progressão do passo (%)	66
Tabela 3.7 – Percentual da área de contato por região da planta do pé (%)	66
Tabela 3.8 – Integral da pressão versus tempo (kPa.s)	67
Tabela 3.9 – Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e IMC (kg/m ²)	67
Tabela 3.10 – Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e idade (anos)	68
Tabela 3.11- Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)	69
Tabela 3.12 - Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e tempo de diagnóstico	70
Tabela 3.13 - Correlação entre percentual do tempo de contato e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)	70
Tabela 3.14 - Correlação entre tempo de contato total e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)	71
Tabela 3.15 - Correlação entre tempo de contato total e idade (anos)	71

LISTA DE QUADROS

Quadro 3.1 – Comparação das variáveis referentes à baropodometria dinâmica entre os subgrupos com e sem neuropatia do GDM	61
Quadro 3.2 – Comparação das variáveis referentes à baropodometria dinâmica entre os subgrupos com e sem neuropatia do GPD	62

1 – INTRODUÇÃO

1.1 – Diabetes e pré-diabetes

O diabetes *Mellitus* (DM) é uma síndrome de etiologia múltipla, decorrente da falta de insulina e/ou da incapacidade da insulina de exercer adequadamente seus efeitos metabólicos. Caracteriza-se por hiperglicemia crônica, frequentemente acompanhada de dislipidemia, hipertensão arterial e disfunção endotelial (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION - ADA, 2011a).

Conforme a ADA (2011a), a classificação do diabetes inclui quatro classes clínicas: diabetes tipo 1 (insulino-dependente, que ocorre por destruição das células β do pâncreas, geralmente levando à deficiência absoluta de insulina); diabetes tipo 2 (não insulino-dependente, que ocorre por resistência à insulina e deficiência de insulina); outros tipos específicos de diabetes (provenientes de outras causas tais como defeitos genéticos do funcionamento das células β do pâncreas ou da ação da insulina, doenças exógenas ou endógenas que danifiquem o pâncreas, indução do diabetes por drogas, substâncias químicas ou infecções); e diabetes *Mellitus* gestacional (que ocorre apenas durante o período gestacional).

Estima-se que a prevalência do diabetes, considerando os tipo 1 e 2 apenas, esteja entre 1 a 4% da população (VALENSI *et al.*, 1999).

Em termos mundiais, cerca de 30 milhões de indivíduos apresentavam DM em 1985, passando para 135 milhões em 1995 e 240 milhões em 2005, com projeção de atingir 366 milhões em 2030, dos quais dois terços habitarão países em desenvolvimento (WILD *et al.*, 2004). No Brasil, dados sobre prevalência de DM, representativos da população residente em nove capitais, datam do final da década de 1980 (MALERBI; FRANCO, 1992). Nessa época, estimou-se que, em média,

7,6% dos brasileiros entre 30 e 69 anos de idade apresentavam DM, que incidia igualmente nos dois sexos, mas que aumentava com a idade e a adiposidade corporal. As maiores taxas foram observadas em cidades como São Paulo e Porto Alegre, apontando o papel da urbanização e industrialização na patogênese do DM tipo 2.

Segundo os dados do estudo de Ribeirão Preto (SP), a prevalência do DM, na faixa dos 30 aos 69 anos, foi de 12,1% (em comparação com o Censo Nacional de Diabetes de 1988, no qual a prevalência nessa mesma faixa etária foi de 7,6%) sugerindo que o DM deve estar se tornando mais prevalente, pelo menos na população adulta residente neste estado (GOLDENBERG *et al.*, 2003).

Para uma estimativa mais atualizada da prevalência do DM em determinada população, como em um município, por exemplo, deve-se levar em consideração a prevalência média do DM em 3 faixas etárias: abaixo de 30 anos, entre 30 e 69 anos e com 70 anos ou mais, aplicando esses índices de prevalência às respectivas populações de cada faixa etária, conforme o censo populacional do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE, de 2003. Com essa metodologia de cálculo, utilizando-se a prevalência do estudo de Ribeirão Preto (12,1%) ao invés da prevalência do Censo Nacional de Diabetes (7,6%) para a faixa etária de 30 a 69 anos, o número estimado de portadores de DM no Brasil é de aproximadamente 10,3 milhões (GOLDENBERG *et al.*, 2003).

Conforme a ADA (2011a), o diagnóstico do diabetes pode ser confirmado através de quatro critérios diferentes:

1. Exame de hemoglobina glicada (A1C) \geq 6,5%. O teste deve ser realizado em laboratório utilizando-se o método certificado pelo *National*

Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) e padronizado pelo instrumento de avaliação *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT); ou

2. Glicose plasmática em jejum de, no mínimo, 8 horas ≥ 126 mg/dL; ou
3. Sintomas de hiperglicemia (poliúria, polifagia e excessiva perda de peso) e glicose plasmática casual ≥ 200 mg/dL, sendo a glicemia plasmática casual definida como aquela realizada a qualquer hora do dia, sem se observar o intervalo desde a última refeição; ou
4. 2 horas após a ingesta de 75 g de glicose anídrica dissolvida em água: glicose plasmática ≥ 200 mg/dL.

O critério utilizado deve ser repetido em mais um dia, caso o valor tenha ficado abaixo do esperado para hiperglicemia no primeiro exame. Já o critério 1 deve ser repetido pelo menos mais uma vez em um horário diferente do primeiro exame (ADA, 2011a).

Quando a hiperglicemia não alcança os valores suficientes estabelecidos pelos critérios para diagnosticar diabetes, é classificada como dano à tolerância da glicose em jejum ou intolerância à glicose, dependendo do critério para diagnóstico que foi utilizado:

1. Glicose plasmática em jejum de, no mínimo, 8 horas entre 100 a 125 mg/dL; ou
2. 2 horas após a ingesta de 75 g de glicose anídrica dissolvida em água: glicose plasmática entre 140 a 199 mg/dL.

Estas condições são oficialmente denominadas pré-diabetes pela ADA, sendo fator de risco para diabetes e doenças cardiovasculares (NATHAN *et al.*, 2007).

O DM é um importante agravo na saúde pública. Está associado a complicações que comprometem a sobrevivência, a produtividade e a qualidade de vida dos indivíduos (DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - DSBD, 2009).

1.2 – Nervos periféricos

Os nervos do sistema nervoso periférico (SNP) são formados por diversas fibras nervosas que carregam informações sensitivas (aférentes) e motoras (eferentes), entre órgãos e tecidos do corpo e o sistema nervoso central (encéfalo e medula espinhal).

O termo fibra nervosa é utilizado em diferentes situações, podendo ter a conotação de axônio com todos os seus constituintes (mielina e células de Schwann), ou apenas o axônio. Entretanto, o termo fibra nervosa sempre se refere ao prolongamento axonal em detrimento aos prolongamentos dendríticos (ROSS; PAWLINA, 2006).

Os corpos celulares dos nervos periféricos podem localizar-se dentro do sistema nervoso central (SNC) ou fora dele, nesse caso, nos gânglios periféricos. Os gânglios periféricos contêm agregados de corpos celulares neuronais e fibras nervosas originando-se ou chegando até eles (ROSS; PAWLINA, 2006).

Os corpos neuronais presentes nos gânglios da raiz dorsal e nos gânglios dos pares dos nervos cranianos pertencem aos neurônios sensitivos (aférentes somáticos e viscerais). Já os corpos celulares, presentes nos gânglios paravertebrais, pré-vertebrais e terminais (ou murais), pertencem aos neurônios

motores pós-ganglionares do sistema nervoso vegetativo (SNV); (ROSS; PAWLINA, 2006).

Para entender o SNP é necessário descrever algumas partes do SNC.

O corpo celular de neurônios motores, que inervam os músculos esqueléticos (neurônios eferentes somáticos), está localizado no SNC (cérebro, tronco cerebral e medula espinhal). Os axônios desses neurônios deixam o SNC e seguem através dos nervos periféricos até os músculos que eles inervam. Um único neurônio converte impulsos do SNC para o órgão efetor (ROSS; PAWLINA, 2006).

Em relação ao sistema sensorial (somático ou visceral), um neurônio conecta um receptor periférico, passando pelos gânglios da raiz dorsal (anteriormente descritos), ao SNC (ROSS; PAWLINA, 2006).

A estrutura de um nervo periférico consiste de fibras nervosas e suas células de Schwann associadas que são mantidas unidas por tecido conjuntivo organizado em três componentes distintos, cada um com características morfológicas e funcionais distintas. Essas estruturas são o endoneuro, perineuro e epineuro, mostradas na figura 1.2.1 (ROSS; PAWLINA, 2006).

O endoneuro envolve individualmente cada axônio e células de Schwann, além de fibras colágenas, fibroblastos, capilares e alguns mastócitos. O espaço endoneural contém uma matriz extracelular constituída de glicoproteínas produzidas pelos fibroblastos ou pelas células de Schwann (ROSS; PAWLINA, 2006). Essa matriz lubrifica as fibras nervosas para que elas deslizem durante o movimento do corpo, sendo responsável também pela manutenção do ambiente iônico das fibras nervosas, favorável à condução do impulso nervoso (PIÑA-OVIEDO; ORTIZ-HIDALGO, 2008).

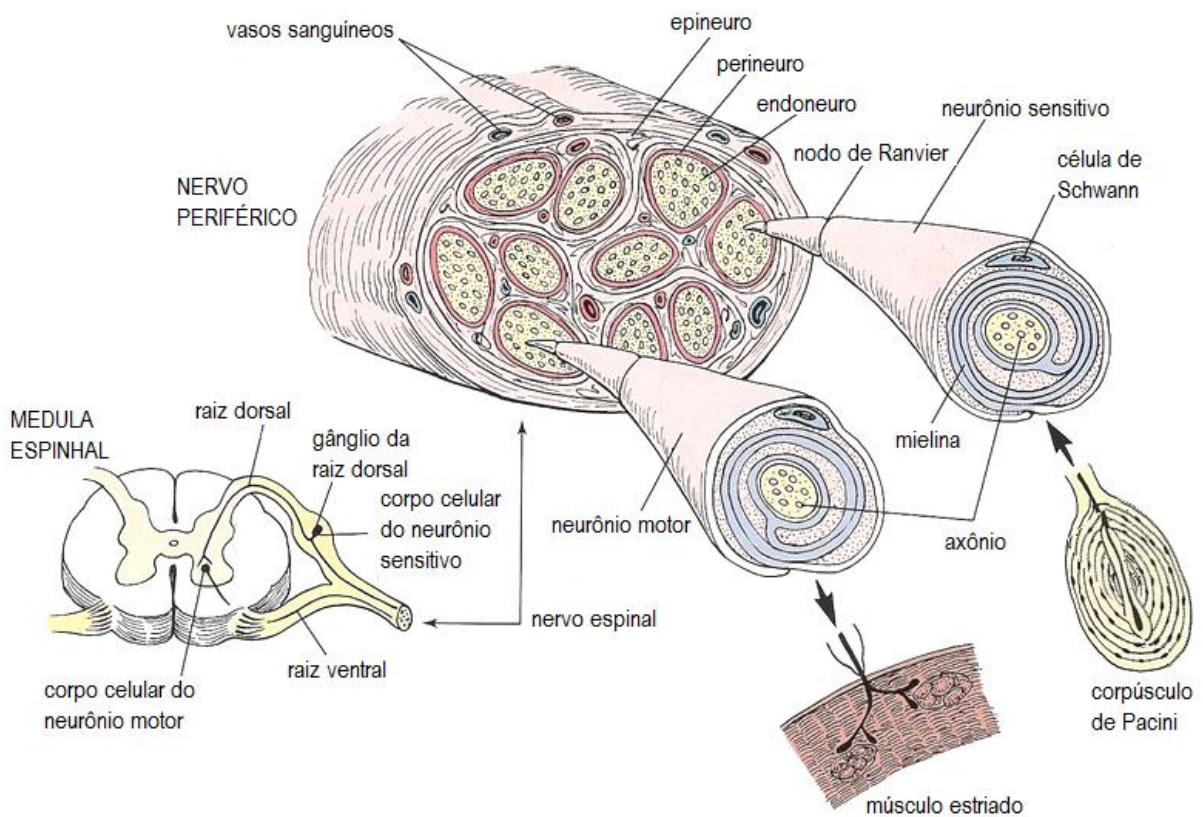


Figura: 1.2.1 – Diagrama esquemático mostrando o arranjo de nervos motores e sensitivos, formando um nervo periférico (ROSS; PAWLINA, 2006).

Várias fibras nervosas envoltas pelo endoneuro formam um fascículo que, por sua vez, é envolto pelo perineuro. Esse tecido conjuntivo especializado é formado por camadas concêntricas de células delgadas que são separadas por lâminas de colágeno. O número de camadas celulares varia de nervo para nervo e depende do tamanho do fascículo nervoso. A superfície interna é revestida por várias camadas de fibroblastos de distribuição epitelióide, unidos por junções oclusivas e envoltas por uma membrana basal que isola o ambiente neural (PIÑA-OVIEDO; ORTIZ-HIDALGO, 2008).

O epineuro consiste de uma pequena quantidade de tecido conjuntivo denso que tem a função de manter os fascículos neurais reunidos e funcionar como uma barreira semipermeável. Ele está envolvido, em parte, pelo tecido adiposo que

margeia os nervos periféricos, particularmente no tecido subcutâneo (PIÑA-OVIEDO; ORTIZ-HIDALGO, 2008). Além de fibroblastos, o epineuro também apresenta mastócitos, colágeno e fibras elásticas. O epineuro possui vasos sanguíneos que irrigam os nervos maiores. Os ramos desses vasos penetram no perineuro, carregando inicialmente com eles uma bainha perineural, que depois têm o mesmo percurso no nervo (ROSS; PAWLINA, 2006).

A partir dessas descrições, temos no nervo periférico, independente de suas funções sensitivas ou motoras, uma estrutura complexa em que um acometimento em qualquer nível estrutural causa efeitos sensitivos e motores, somáticos e viscerais.

De um ponto de vista prático, as patologias do SNP podem ser divididas em três grandes categorias: neuropatias do SNP, lesões traumáticas e neoplásicas (PIÑA-OVIEDO; ORTIZ-HIDALGO, 2008).

Em relação às neuropatias, diversas são as causas relacionadas à sua fisiopatologia, dentre elas as alterações metabólicas que ocorrem no DM.

1.3 – Neuropatia diabética

A neuropatia diabética é a complicação mais comum do DM atingindo, conforme encontrado em um estudo estatístico norte-americano, uma prevalência de 45 a 50% comparada a 25-30% da retinopatia e 20% da nefropatia diabética (SHAW; ZIMMET, 1999).

Segundo Tesfaye e colaboradores (2010), a definição de neuropatia diabética para a prática clínica é “*a presença de sintomas e/ou sinais de disfunção nervosa periférica em indivíduos diabéticos, após a exclusão de outras causas*”.

Embora o diagnóstico não possa ser feito sem um cuidadoso exame clínico dos membros inferiores, uma ausência de sintomas não deve ser interpretada como uma ausência de sinais, e a confirmação diagnóstica pode ser estabelecida através de testes quantitativos eletrofisiológicos, sensitivos (teste vibratório com diapasão de 128 Hz, teste de sensibilidade com monofilamento de 10 g aplicado na planta do pé e reflexo aquileo) e de função autonômica (BOULTON; VINIK *et al.*, 2003; MOREIRA *et al.*, 2005). A presença de pré-diabetes também está associada com complicações microvasculares, onde se enquadram as neuropatias, como ocorre no DM tipo 2 (PICON *et al.*, 2006).

A classificação proposta por Thomas (1997) e Boulton e colaboradores (2005) para a neuropatia diabética, e utilizada como referência pela ADA (TESFAYE *et al.*, 2010), divide as neuropatias em Neuropatias Simétricas Generalizadas (sensitiva aguda, sensitivo-motora crônica e autonômica) e Neuropatias Focal e Multifocal (pares cranianos, truncal, focal e motora proximal ou amiotrofia).

A *neuropatia sensitiva aguda*, pouco frequente, está relacionada à falha no controle metabólico como cetoacidose ou rápida alteração de glicemia; é caracterizada por crise severa e intensa de sintomas sensitivos com exacerbação noturna e carência de sinais ao exame físico, cursando para uma melhora espontânea dentro de um ano após o início dos sintomas, geralmente seguindo-se ao controle metabólico (ROLIM *et al.*, 2008).

A *polineuropatia sensitivo-motora crônica* é o quadro mais frequente de neuropatias diabéticas, provocando sintomas em mais de 50% dos pacientes (dor em queimação, parestesia, hiperestesia e dor profunda em queimação), que tipicamente pioram à noite e são mais frequentes em pés e membros inferiores (VINIK; ERBAS, 2001). Como quase metade dos pacientes são assintomáticos, o

diagnóstico da neuropatia sensitivo-motora crônica pode ser feito, muitas vezes, apenas por exame físico e/ou laboratorial minucioso ou, infelizmente, quando o paciente já apresenta úlcera plantar indolor. Sua prevenção é através de cuidados com o controle metabólico do paciente e, em especial, dos níveis glicêmicos (CLAUS *et al.*, 1993; LOW *et al.*, 2003).

As *neuropatias autonômicas* podem ser responsáveis por sintomas que afetam quase todos os sistemas. Frequentemente, os sintomas são vagos e permanecem não-reconhecidos por algum tempo, podendo se apresentar com uma variável combinação de hipotensão postural, diarreia noturna, problemas gástricos, sintomas urinários, sudorese anormal, impotência e dificuldade de reconhecer a hipoglicemia. Do ponto de vista de morbi-mortalidade do DM, a neuropatia autonômica tem um papel importante quando compromete o controle autonômico cardiovascular (BOULTON, 1998; VINIK *et al.*, 2005; RATHMAN *et al.*, 2003). Essa neuropatia também pode ser somática, comprometendo a inervação simpática de extremidades, como pés e mãos, provocando respostas vasculares alteradas a estímulos térmicos e que pode ser avaliado clinicamente em casos avançados (falhas nos *shunt* arteriovenoso) ou mapeados termicamente através da termografia (BHARARA *et al.*, 2006).

A *neuropatia focal* (ou mononeuropatia) ou *multifocal* (mais de um nervo periférico envolvido, porém, sem padrão de simetria) pode ocorrer de forma insidiosa, acometendo os nervos mediano, ulnar, radial e fibular comum, nessa ordem de prevalência. Neuropatias de pares cranianos são bastante raras. Os estudos eletrofisiológicos são importantes no diagnóstico diferencial e na identificação de bloqueios localizados de condução nervosa (ADA, 2011b).

A *amiotrofia diabética* ocorre mais comumente em pacientes com diabetes tipo 2, com sintomas de dor neuropática severa, fraqueza muscular unilateral ou bilateral e atrofia de músculos proximais das coxas (ADA, 2011b).

A neuropatia autonômica cardíaca, que precede a neuropatia periférica em diabéticos tipo 2, também pode ser diagnosticada em indivíduos com diagnóstico de pré-diabetes, através de testes cardiovasculares como Espectograma e Variabilidade do intervalo R-R do eletrocardiograma (VALENSI *et al.*, 1999).

A atualização mais recente sobre neuropatia diabética periférica é a de Tesfaye e colaboradores (2010), na qual consta que há uma forte tendência em se classificar a neuropatia diabética em dois principais subgrupos: típica e atípica.

A neuropatia diabética periférica típica apresenta as características da polineuropatia periférica sensito-motora crônica que se desenvolve, principalmente, devido a um longo período de hiperglicemia, associada a danos causados pelas disfunções metabólicas decorrentes do diabetes (hiperatividade da via dos polióis, glicosilação não enzimática dos tecidos, estresse oxidativo, entre outras anormalidades metabólicas), com risco em potencial para acometimentos cardiovasculares. Alterações microvasculares dos *vasa nervorum*, similares às que ocorrem na nefropatia e retinopatia parecem estar associadas às alterações patológicas nos nervos periféricos. Ao longo do tempo, desenvolve-se a disfunção autonômica e a dor neuropática. Nesse subtipo de neuropatia, um rigoroso controle glicêmico pode ser capaz de estabilizar esse quadro progressivo de danos nervosos (TESFAYE *et al.*, 2010).

Já a neuropatia diabética periférica atípica, difere da típica em diversos aspectos, sobretudo em relação às manifestações ao longo do diabetes, sendo

características principais desse subtipo, os sintomas de disfunção autonômica e a dor, assim como alterações na imunidade (TESFAYE *et al.*, 2010)

A fisiopatologia da neuropatia diabética é caracterizada pela progressiva perda de fibras nervosas, que apresenta um padrão pan-modal com gradiente distal-proximal, relacionado com o diâmetro das fibras; as fibras finas são preferencialmente afetadas em estágios iniciais da doença, seguidas pelo comprometimento das fibras grossas, evidenciado por redução da velocidade de condução nervosa ou redução da sensibilidade vibratória. No entanto, sabe-se, atualmente, que em estágio iniciais, alterações microangiopáticas precedem a perda de fibras nervosas (YAGIHASHI; YAMAGISHI; WADA, 2007).

A progressiva perda de fibras nervosas pode ser atribuída à degeneração axonal do tipo walleriana (uma lesão focal promove degeneração distal, preservando a porção proximal do axônio) ou do tipo “*dying back*” (a degeneração inicia distalmente, migrando de forma retrógrada à porção axonal proximal); (COLEMAN, 2005), ou mesmo, secundária a uma severa desmielinização (YAGIHASHI; YAMAGISHI; WADA, 2007).

Durante o ativo processo de degeneração de fibras nervosas, surgem sintomas como dor ou parestesia (sintomas positivos). Já quando as fibras foram perdidas, há perda de sensibilidade (sintomas negativos). O risco dos sintomas negativos é justamente a falta de queixa do paciente diabético e, conseqüentemente, o maior risco de úlceras plantares (YAGIHASHI; YAMAGISHI; WADA, 2007).

Na tentativa de elucidar os mecanismos fisiopatológicos que desencadeiam a neuropatia diabética, várias hipóteses foram propostas:

a) *Hiperatividade da via dos polióis*. Como a célula nervosa não necessita de insulina para captação de glicose, sua concentração no tecido perineural reflete a concentração plasmática. As enzimas aldose-redutase e a sorbitol desidrogenase, presentes nos tecidos nervosos, ativam a via do poliol. A primeira catalisa a transformação da glicose em sorbitol, enquanto que a segunda catalisa a transformação do sorbitol em frutose. Como as enzimas frutase e fosfo-frutase, que participam da metabolização do sorbitol e da frutose, apresentam uma atividade funcional limitante, e, como o sorbitol e a frutose não se difundem facilmente pela membrana plasmática, ocorre acúmulo gradual de sorbitol e de frutose no interior das fibras nervosas de indivíduos hiperglicêmicos (SILVA; TEIXEIRA, 1999). Quando a sorbitol desidrogenase é baixa ou ausente, como ocorre nas células nervosas e dos rins, retina e cristalino de indivíduos diabéticos, ocorre um acúmulo de sorbitol, que origina um aumento da osmolaridade intracelular com conseqüente influxo de água, podendo resultar em lesão celular osmótica (FREGONESI *et al.*, 2004). O acúmulo de sorbitol também está associado com uma redução no conteúdo do mioinositol intraneural, resultando em queda no metabolismo do fosfoinosítídeo e menor atividade de diacilglicerol, proteína cinase C e da Na⁺/K⁺ATPase, levando a uma disjunção axo-glial e danificando a fibra, podendo ser a primeira anormalidade estrutural da neuropatia diabética (COTRAN *et al.*, 1996).

b) *Glicosilação não-enzimática das proteínas estruturais*. Essa se refere ao processo pelo qual a glicose se une quimicamente e irreversivelmente ao grupo amino das proteínas sem a ajuda de enzimas, sendo que o grau de glicosilação está diretamente relacionado com o grau de glicemia. A glicosilação de proteínas de vida longa da parede dos vasos é potencialmente patogênica. Nos vasos calibrosos, pode causar o aprisionamento da lipoproteína de baixa densidade na íntima,

acelerando dessa forma a aterogênese. Nos capilares, as proteínas plasmáticas, tipo albumina, fixam-se na membrana basal glicosilada, sendo responsáveis, em parte, pela maior espessura da membrana basal, característica da microangiopatia diabética. Essa última, quando instalada nos *vasa nervorum*, contribui para a instalação da neuropatia diabética (COTRAN *et al.*, 1996).

c) *Comprometimento da ação de fatores tróficos e de crescimento nervoso.*

Para o crescimento normal, manutenção e regeneração do sistema nervoso periférico é necessário o transporte retrógrado, para o corpo celular, dos fatores de crescimento neuronais. Porém, a hiperglicemia constante pode tanto diminuir a síntese de fatores de crescimento em neurônios ou células de Schwann, quanto interromper o transporte retrógrado para o corpo celular neuronal (STEVENS *et al.*, 1995).

d) *Alterações vasculares e hipóxia endoneural.* Alterações microvasculares, principalmente dos ramos do *vasa nervorum*, tais como espessamento e duplicação da membrana basal e proliferação do epitélio vascular, com consequente obstrução do lúmen vascular, provocariam secundariamente uma lesão multifocal do nervo devido à hipóxia. Nos estágios mais avançados pode ocorrer a desmielinização. Acredita-se que o processo de glicosilação não enzimática das proteínas, causado pela hiperglicemia crônica, possa ser responsável pelo dano microvascular, pois afetaria principalmente as proteínas da matriz extracelular ocasionando espessamento da membrana basal (FREGONESI *et al.*, 2004). Stevens e colaboradores (1995) sugerem que o óxido nítrico possa ser a ponte de ligação entre as hipóteses metabólica e vascular na patogênese da neuropatia diabética. Em animais, logo após a indução do diabetes, defeitos metabólicos podem levar a uma diminuição na síntese de óxido nítrico no endotélio vascular ou no gânglio simpático,

conduzindo a uma diminuição do fluxo sanguíneo neural. Além disso, o óxido nítrico pode estar envolvido em alterações no metabolismo do nervo somático, no qual a atividade da Na⁺/K⁺ATPase é prejudicada pelo mecanismo que envolve fosfoinositídeo e diacilglicerol, podendo, conseqüentemente, afetar a velocidade de condução nervosa, independentemente de isquemia.

e) *Mecanismos imunológicos.* A ocorrência de lesões inflamatórias, caracterizadas por infiltrações de linfócitos T e B, macrófagos e eosinófilos ao redor de vasos epineurais onde há degeneração axonal de fibras mielinizadas e amielínicas, sugere que, em alguns casos, mecanismos inflamatórios estão relacionados com a gênese da neuropatia diabética (SILVA; TEIXEIRA, 1999).

f) *Estresse oxidativo.* No diabetes o estresse oxidativo produz radicais livres de oxigênio e redução da atividade antioxidante, em decorrência da auto-oxidação da glicose, da glicosilação protéica, da micro e macroangiopatia relacionada à hipóxia e da menor formação de glutatona reduzida (PARTHIBAN *et al.*, 1995). Alguns autores atribuem a diminuição nos níveis de glutatona a uma grande atividade na via dos polióis, já que a glutatona redutase (enzima que regenera a glutatona reduzida) compete com a aldose redutase pelo NADPH (PARTHIBAN *et al.*, 1995). Em adição, o estresse oxidativo é intensificado no DM pela redução nos níveis da enzima superóxido dismutase (PARTHIBAN *et al.*, 1995), que catalisa a conversão do O₂⁻ (radical superóxido) em H₂O₂ (peróxido de hidrogênio).

g) *Comprometimento do metabolismo dos lipídeos.* A redução na formação do ácido γ-linoleico e aracdônico a partir do ácido linoleico, pode ser induzida pela hiperglicemia e hipoinsulinemia (SILVA; TEIXEIRA, 1999). Isso pode reduzir a síntese de muitos eicosanóides biologicamente importantes e acumular ácidos graxos tóxicos de cadeia longa no nervo periférico (SILVA; TEIXEIRA, 1999).

Segundo Pop (2002), as anormalidades no metabolismo dos ácidos graxos podem ser tanto causa como consequência da redução do fluxo sanguíneo neural (hipóxia endoneural), sendo que as alterações na produção e ação de prostaglandinas poderiam estar intermediando os componentes metabólico e vascular da neuropatia diabética periférica. Anormalidades no metabolismo dos ácidos graxos relacionadas com alterações nos níveis de carnitina, predispondo ao desenvolvimento de neuropatias diabéticas, também têm sido relatadas por diversos autores (GIUDICE *et al.*, 2002). A carnitina, estando diminuída, pode conduzir a defeitos no transporte de ácidos graxos, através da membrana mitocondrial interna, com consequente prejuízo da β -oxidação, acarretando um acúmulo de lipídeos que modulam a atividade de algumas enzimas importantes como a proteína quinase C e a Na⁺/K⁺ATPase (GIUDICE *et al.*, 2002). Entretanto, o mecanismo preciso para a deficiência de carnitina observada em indivíduos e animais diabéticos não está definido.

Para a avaliação da evolução da neuropatia, alguns estudos sugeriram formas de estadiamento. Dyck e colaboradores (1988) *apud* Dyck e colaboradores (1997), propuseram quatro estágios: estágio 0 (sem neuropatia), estágio 1 (neuropatia assintomática), estágio 2 (neuropatia sintomática) e estágio 3 (neuropatia incapacitante). Sendo que em cada estágio, a neuropatia é sub-classificada como motora (M), sensitiva (S) ou autonômica (A). Os critérios mínimos para o diagnóstico são duas ou mais anormalidades em um ou mais dos seguintes testes: escore de sintomas de membros inferiores, estudo eletrofisiológico, avaliação quantitativa da sensibilidade (vibratória ou térmica), estudo autonômico cardiovascular (sendo pelo menos um dos testes anormais: condução nervosa ou teste autonômico). A perda motora, manifestada pela incapacidade de caminhar

sobre os calcanhares, é utilizada para fazer a distinção, no estágio 2, entre comprometimento leve e grave.

Já no estadiamento elaborado pela Universidade de Michigan (NEUMANN, 1999; PERKINS; BRIL, 2003), inicialmente o paciente é submetido a um questionário simples e a um exame físico conforme o *Michigan Neuropathy Screening Instrument* – MNSI (Instrumento de rastreabilidade da neuropatia), no qual são atribuídos pontos aos itens avaliados, que resultarão em um escore final de até 10 pontos. O paciente com um escore a partir de 3 pontos, é avaliado, posteriormente, conforme um instrumento conhecido como Inventário de Michigan, no qual se verificam sintomas, anormalidades eletrofisiológicas, sensibilidade e motricidade. Com base nessa categorização, o paciente é classificado em um dos quatro estágios: 0 (sem neuropatia), 1 (neuropatia leve), 2 (neuropatia moderada) e 3 (neuropatia grave). O MNSI se correlaciona com o escore de Dyck e colaboradores (1988) *apud* Dyck e colaboradores (1997), embora não avalie a neuropatia autonômica.

Uma das principais complicações da neuropatia diabética é o *pé diabético*, considerado um desafio para a saúde pública, tanto no manejo, quanto nas consequências que podem levar a amputações e invalidez (CASTRO, 2007). Pacientes com neuropatia diabética frequentemente evoluem para um grau de desnervação de seus membros inferiores que pode culminar em anestesia. A ausência de dor acaba por desmotivar para os cuidados com os pés, propiciando a ocorrência de lesões ulcerativas. Além disso, com a circulação sanguínea comprometida, as lesões no *pé do diabético* apresentam dificuldade de cicatrização (LOW *et al.*, 2003).

Dessa forma, a neuropatia diabética parece surgir como um distúrbio sensorial, autonômico e como uma doença motora progressiva e irreversível,

interrompendo as aferências e as eferências da extremidade inferior, responsáveis por manter a postura e a locomoção normais (CAVANAGH *et al.*, 1992). Com isso, se altera a propriocepção, que permite a monitoração da progressão de qualquer sequenciamento de movimento (PERRY *et al.*, 2000).

1.4– Baropodometria

A baropodometria é uma técnica de exame, informatizada, que permite avaliar a pressão plantar e diagnosticar suas alterações (ANJOS, 2006). Fornece uma documentação objetiva, considerada como o fundamento da avaliação científica para o tratamento das disfunções do sistema músculo-esquelético, através da avaliação da distribuição da carga plantar, além de informações sobre a superfície dos pés, morfologia do passo, pressão média e máxima exercida sobre os pés, e tipo do pé: normal, cavo ou plano, sendo uma ferramenta importante para compreender as influências posturais sobre os pés e vice versa (OLIVEIRA *et al.*, 1998; CHAMLIAN, 1999; CASTRO, 2007). A pressão plantar é calculada pela relação entre força e superfície de apoio (ANJOS, 2006).

Em estudos com indivíduos normais, Cavanagh e colaboradores (1987), na análise da distribuição da pressão plantar na posição ortostática, encontraram que 60,5% da massa corporal está distribuída sobre os calcanhares, 7,8% no mediopé, 28,1% na parte anterior do pé e 3,6% nos pododáctilos. De acordo com Tribastone (2001), na posição ereta, 57% da massa corporal está distribuída na região do calcanhar (retopé) e 43% sobre a região plantar anterior (antepé). Para Lorenzetti (2006), o padrão de normalidade da distribuição da carga plantar é 35 a 40% da pressão no antepé e 55 a 60% no retopé. Portanto, para todos esses autores, o

pico de maior pressão, em indivíduos normais, apresenta-se na região posterior do pé, na situação estática.

O histórico do uso da baropodometria para avaliação da pressão plantar em diabéticos é extenso. Um dos primeiros experimentos foi realizado por Stokes e colaboradores (1975) em que se verificou que as úlceras plantares localizavam-se na região medial do antepé, local onde a força era três vezes maior do que nos indivíduos normais, tanto em pacientes com úlcera plantar como em pacientes diabéticos. Duckworth e colaboradores (1985) investigaram as pressões plantares estáticas e dinâmicas em pacientes diabéticos e aceitaram valores de 10 kgf/cm² (891 kPa) como dentro do limite de normalidade. Já Armstrong e Lavery (1998) verificaram que a pressão plantar acima de 6 kgf/cm² (534 kPa) é indicativo de ulceração plantar. Desde então, muitos estudos confirmaram que a alta pressão plantar é o principal fator causal de úlceras plantares em pacientes com DM (VEVES *et al.*, 1992; BOULTON *et al.*, 1998; MAYFILED *et al.*, 1998; LAVERY *et al.*, 1998).

Outros estudos que avaliaram a pressão plantar em pacientes diabéticos com ou sem pé neuropático (BOULTON *et al.*, 1998; D'AMBROGI, 2003) e, também, sem nenhuma complicação micro e macrovascular após seis anos do início da doença (PATAKY *et al.*, 2005), mostraram um aumento da pressão plantar.

Donaghue e Veves (1997) estudaram a eficácia de equipamento de mensuração da pressão plantar e concluíram que a avaliação da distribuição da carga plantar é útil para pacientes com pé em risco de ulceração e para a prescrição de calçados com objetivo preventivo.

Boulton e colaboradores (1998) e Dias e colaboradores (1999) mostraram que o alto índice de ulcerações nos pés diabéticos tem como causa a elevação dos picos de pressão plantar, detectados através de pesquisas com baropodômetro.

Em condições neuropáticas, Sacco e Amadio (2000) colocam que os parâmetros biomecânicos de reação de força e de distribuição plantar modificam-se tanto na forma dinâmica, quanto na forma estática. Durante a caminhada, os diabéticos aumentam o contato com o solo em algumas áreas e diminuem o contato em áreas opostas da superfície plantar. Tais alterações, associadas à perda da sensibilidade, prejudicam a biomecânica dos pés e, conseqüentemente, a própria marcha, permitindo o aumento da pressão plantar, sendo este um fator de risco para a ulceração plantar do pé diabético (VEVES *et al.*, 1995; CAVANAGH *et al.*, 2002).

As variáveis mais estudadas, quando se comparam os valores da baropodometria dinâmica entre indivíduos com neuropatia diabética e não diabéticos, são o pico de pressão e a integral da pressão versus tempo. O pico de pressão é o maior valor de pressão (kPa) que ocorre em determinada região da planta do pé. A integral pressão versus tempo (kPa.s) é uma variável que fornece a carga de pressão ao longo do tempo da pisada e é a variável que mais se correlaciona ao risco de ulceração (SHAW; BOULTON, 1996).

Diversos aspectos interferem na comparação entre os estudos sobre baropodometria em indivíduos diabéticos. Primeiramente, o equipamento utilizado que varia em função do fabricante, bem como do *software* para coleta e processamento dos dados. O protocolo de marcha utilizado para realização da baropodometria dinâmica também varia de estudo para estudo. Os estudos atuais têm se preocupado em padronizar o protocolo de marcha utilizado, neles verificando-se que os protocolos menos extensos como o de primeiro passo e segundo passo podem ser utilizados com segurança em detrimento ao protocolo de marcha simulada (demanda mais tempo caminhando) na comparação dessas duas variáveis entre indivíduos com neuropatia diabética e não diabéticos (BUS; LANGE,

2005). Entretanto, ainda há uma grande variação entre a escolha do protocolo de primeiro passo e o de segundo passo.

Outro aspecto que dificulta a comparação dos dados entre os estudos é a divisão anatômica da planta do pé realizada para a análise regional das variáveis, variando de 3 a 8 regiões e selecionadas por diferentes parâmetros, dependendo do *software* utilizado. Estudos mais recentes diminuíram o número de regiões para 2 a 4 (BACARIN *et al.*, 2009; MUELLER *et al.*, 2009; RAO *et al.*, 2010; SACCO *et al.*, 2009). Contudo, os estudos confirmam que existem diferenças entre as variáveis avaliadas, geralmente apresentando valores mais elevados em indivíduos com neuropatia diabética em relação aos indivíduos saudáveis.

Bacarin e colaboradores (2009) dividiram a planta do pé em três regiões: antepé (cabeça dos metatarsos), mediopé e calcanhar; e encontraram valores da variável integral da pressão e tempo significativamente maiores, nas três regiões, nos indivíduos com neuropatia diabética sem episódio de ulceração plantar e com episódio de ulceração, em comparação a indivíduos saudáveis. Entretanto, essa diferença não é expressa em porcentagem, apenas média, desvio padrão e coeficiente de variação.

Rao e colaboradores (2010) ainda subdividiram as regiões anterior e posterior da planta do pé em medial e lateral, encontrando valores significativamente maiores em relação à integral pressão e tempo, em todas as regiões plantares dos indivíduos com neuropatia diabética em comparação à indivíduos saudáveis. O mesmo ocorreu na subdivisão medial de cada região em relação ao pico de pressão.

Sacco e colaboradores (2009) dividiram a planta do pé em três regiões (anterior, média e posterior) e encontraram diferenças significativamente maiores em indivíduos com neuropatia diabética, nas variáveis pico de pressão e integral

pressão e tempo, nas regiões anterior e média da planta do pé, em comparação aos indivíduos saudáveis.

Mueller e colaboradores (2009) dividiram a planta do pé em duas regiões anatômicas: anterior (cabeça dos metatarsos) e posterior (calcanhar); e também encontraram diferenças significativas na variável pico de pressão, sendo significativamente mais alta em indivíduos com neuropatia diabética, na região anterior. Este é um dos poucos estudos que apresentaram a diferença entre os grupos em valores percentuais.

Com isso, torna-se difícil encontrar referências para embasar uma hipótese de resultados em valores percentuais dessas variáveis no exame de baropodometria dinâmica e estática. O que poderia se esperar é um valor significativamente maior das variáveis pico de pressão e integral pressão e tempo, na região anterior da planta do pé dos indivíduos com neuropatia diabética. E, em relação à baropodometria estática, um aumento nas pressões médias na região anterior da planta do pé.

Admite-se que na Neuropatia Periférica Sensitivo Motora (NPSM), associada à desmielinização, ocorra atrofia e enfraquecimento dos músculos intrínsecos do pé, causando desequilíbrio entre os tendões dos flexores e extensores, fato que leva ao pé cavo ou acentuação da curvatura do pé. Desta forma, ocorrem deformidades na flexão dos dedos, favorecendo a formação de dedos em garra e martelo, resultante do domínio dos músculos flexores sobre os extensores (SUMPIO, 2001). Estas deformidades atingem áreas que sofrem maior pressão como as cabeças dos metatarsos e dos dedos, e podem desenvolver úlceras neuropáticas (FRYKBERG *et al.*, 1998). A hiperglicemia leva à glicosilação protéica não enzimática, reduzindo a elasticidade tecidual e enrijecendo a articulação, levando à alteração da

biomecânica da marcha (CAVANAGH *et al.*, 2002). Além disso, deslocamentos ou atrofia do coxim adiposo também podem ocorrer, levando ao aumento de pressão nos calcâneos e sob as cabeças metatarsianas (SUMPIO, 2000).

1.5– Justificativa

Não foram encontrados estudos que avaliaram parâmetros da distribuição da pressão plantar em indivíduos pré-diabéticos, assim como poucos estudos que correlacionaram o tipo de neuropatia diabética periférica à distribuição da pressão plantar, em indivíduos diabéticos.

Considerando os riscos de ulceração plantar e amputação de membros inferiores relacionados à neuropatia diabética e a relação do aumento da pressão plantar com esses fatores na população diabética, e ainda, que os pré-diabéticos também são indivíduos com potencial risco para o desenvolvimento de neuropatias, mostra-se pertinente um estudo que avalie, através da baropodometria, a distribuição da pressão plantar em diabéticos e pré-diabéticos, correlacionando os achados à classificação da neuropatia (quando presente), comparando aos achados em indivíduos não diabéticos.

A partir de um estudo como este, obtem-se informações de aplicabilidade clínica preventiva, no momento em que as alterações na distribuição da pressão plantar são um dos fatores que agravam o risco para o desenvolvimento de afecções plantares, principalmente na presença de neuropatia periférica.

1.6 – Objetivos

O objetivo geral deste estudo é avaliar a distribuição da pressão plantar, através da baropodometria, em indivíduos diabéticos e pré-diabéticos (com ou sem neuropatia), em comparação a indivíduos não diabéticos e não pré-diabéticos.

Como objetivos específicos, pretende-se estudar e comparar as variáveis cinéticas: picos de pressão plantar, tempo de contato, porcentagem do tempo de contato por região plantar, porcentagem da área de contato por região plantar e integral da pressão e tempo, durante a marcha com velocidade autosselecionada entre indivíduos diabéticos e pré-diabéticos (com ou sem neuropatia) e indivíduos não diabéticos e não pré-diabéticos (controles).

Ainda como objetivos específicos, verificar-se-á, através do teste de correlação linear de *Pearson*, o coeficiente de correlação (r) e de determinação (R) entre as variáveis: a) pico de pressão em cada região plantar e IMC nos três grupos estudados; b) pico de pressão em cada região plantar e a idade nos três grupos estudados; c) pico de pressão em cada região plantar e o tempo de diagnóstico do diabetes e do pré-diabetes; d) pico de pressão em cada região plantar e amplitude articular ativa do tornozelo em plantiflexão e dorsiflexão, nos três grupos; e) porcentagem do tempo de contato e amplitude articular ativa do tornozelo em plantiflexão e dorsiflexão, nos três grupos.

2 – MATERIAIS E MÉTODOS

2.1 – Local da pesquisa

O estudo está vinculado ao Laboratório de Pesquisa do Núcleo de Biomecânica do Instituto Brasileiro de Tecnologia do Couro, Calçados e Artefatos – IBTeC, que disponibilizou todos os equipamentos e instrumentos, bem como junto à UFRGS através Serviço de Endocrinologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA - UFRGS), que encaminhou os indivíduos diabéticos e pré-diabéticos.

2.2 – Indivíduos da pesquisa

Participaram do estudo, 108 indivíduos de ambos os sexos, na faixa etária dos 29 aos 69 anos que consentiram sua participação através da assinatura de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A), respeitando os critérios de inclusão e exclusão. Os indivíduos foram categorizados em: grupo diabético (GDM), grupo pré-diabético (GPD) e grupo não diabético e não pré-diabético, constituindo o grupo controle (GC).

O primeiro cálculo amostral realizado pelo Setor de Orientação Estatística do Grupo de Pesquisa e Pós Graduação do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (GPPG-HCPA), considerou uma diferença de 11,4 % entre GDM, GPD e GC, tomando como base a diferença encontrada por Sacco e colaboradores (2009), considerando nível de significância de 5% e poder de 80%, chegando ao resultado de 50 indivíduos por grupo. Foram assumidos os resultados do cálculo amostral

necessário para atender a diferença entre os grupos na região anterior da planta do pé em relação à variável pico de pressão plantar, por maximizar o número amostral.

O segundo cálculo amostral foi realizado mantendo o mesmo nível de significância e poder estatístico, porém a partir dos resultados parciais das coletas, chegando-se a um tamanho amostral de 15 indivíduos por grupo.

O cálculo amostral foi realizado através do *software* estatístico *Win-Pipe* versão 1.72.

Os indivíduos diabéticos e pré-diabéticos advieram do Serviço de Endocrinologia do HCPA, através de convite, realizado pelo médico endocrinologista colaborador deste estudo. Os indivíduos foram encaminhados à pesquisa, triados quanto ao diabetes tipo 2 ou pré-diabetes e quanto à neuropatia. A confirmação da neuropatia periférica sensitivo-motora deu-se através do exame eletroneuromiográfico de membros inferiores (ENMG) e a confirmação de neuropatia autonômica cardíaca, através do teste de variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Essas informações foram registradas na Ficha de Acompanhamento (Apêndice B), preenchida pelo médico responsável.

Os indivíduos não diabéticos e não pré-diabéticos foram convidados a participar da pesquisa, através de convite (Apêndice C), sendo necessário ter realizado exame para avaliação da glicose plasmática nos últimos três meses. Nos indivíduos não diabéticos e não pré-diabéticos também foi aplicado o MNSI-adaptado (complemento do Apêndice D), uma vez que, por questões éticas, os exames eletroneuromiográficos não foram realizados nesse grupo, por se tratar de um procedimento invasivo, desnecessário nesse caso.

Critérios de inclusão e exclusão

Diabéticos e pré-diabéticos: voluntários de ambos os sexos entre 29 a 69 anos; com diagnóstico de diabetes tipo 2 ou pré-diabetes; sem distúrbios do movimento e/ou distúrbios neurológicos centrais ou doenças reumáticas; que não tivessem sofrido traumas ou cirurgias ortopédicas; capacitados a colaborar com os procedimentos. Foram excluídos os indivíduos que, ao exame postural, apresentaram discrepância entre o comprimento de membros inferiores maior que 100 mm e alterações posturais em que o eixo da cabeça ultrapassou 1 quadrado (5 cm) de referência do simetrógrafo (descrito a seguir no item 2.3, e mostrado na figura 2.4.1), em qualquer das vistas avaliadas. Também foram excluídos indivíduos com qualquer alteração visual não passível de correção com lentes e que apresentaram sintomas tais como vertigens, tontura e zumbido no ouvido no momento da avaliação baropodométrica.

Não diabéticos e não pré-diabéticos: voluntários de ambos os sexos entre 29 a 69 anos; sem diagnóstico de diabetes (confirmado por exame de glicose plasmática nos últimos três meses) ou suspeita de quaisquer patologias potencialmente causadoras de neuropatia; sem distúrbios do movimento, distúrbios neurológicos centrais e doenças reumáticas; que não tivessem sofrido traumas ou cirurgias ortopédicas; capacitados a colaborar com os procedimentos. Foram excluídos os indivíduos que alcançaram um índice superior a 3 no MNSI-adaptado; que ao exame postural apresentaram uma discrepância entre o comprimento de membros inferiores maior que 100 mm e alterações posturais em que o eixo da cabeça ultrapassou 1 quadrado (5 cm) de referência do simetrógrafo, em qualquer das vistas avaliadas; que apresentaram qualquer alteração visual não passível de

correção com lentes; e que, no momento da avaliação baropodométrica, apresentaram sintomas tais como vertigens, tontura e zumbido no ouvido.

Também foram excluídos da amostra indivíduos que apresentassem quaisquer tipos de deformidades nos pés, independente do grupo ao qual pertencessem.

2.3 – Instrumentos e equipamentos

Simetrógrafo: a avaliação postural foi registrada junto a um Simetrógrafo de Parede (Fisiobrás, Brasil), confeccionado em plástico maleável, dimensões da área quadriculada para avaliação 185 x 65 cm, sendo cada quadrado de 5 x 5 cm.

Paquímetro: para medidas antropométricas dos pés foi utilizado Paquímetro Médico 420 mm (Sanny, Brasil), resolução em milímetros, incerteza de 0,1 mm.

Fita métrica: para medida de comprimento dos membros inferiores, foi utilizada fita métrica flexível (FisioStore, Brasil), unidades de medida em centímetros, amplitude de medida até 150 cm.

Goniômetro: para avaliação da mobilidade articular do tornozelo foi utilizado um goniômetro 360° (Fisiobrás, Brasil), unidade de medida em graus, erro padrão de $\pm 1^\circ$.

Balança digital: para medida da massa corporal, foi utilizada uma balança digital modelo 2096 PP (Toledo, Brasil), com resolução de 50 g.

Estadiômetro: Para a medida de estatura, foi utilizado um estadiômetro (SECA, Brasil), com amplitude de medida até 2 m e escala de 1 mm.

Câmera Digital: a imagem digitalizada dos pés e da avaliação postural foi registrada através de Câmera Digital modelo S730 (Samsung/Japão), 7,2 mega pixels.

Baropodômetro digital: para aquisição das variáveis relacionadas à distribuição da pressão plantar, foi utilizado um baropodômetro digital (figura 2.3.1) do tipo plataforma de pressão (NovelGmbH, Alemanha), trabalhando no sistema *EMED-X*, a 1 sensor/cm², taxa máxima de aquisição de 400 amostras por segundo, incerteza da medida de pressão <5kPa.



Figura 2.3.1 – Baropodômetro digital (plataforma).

Diapasão 128 Hz: para teste de sensibilidade vibratória, conforme o MNSI-adaptado, foi utilizado um diapasão de 128 Hz, metálico, 280 mm de comprimento (3BS, Brasil).

Martelo de reflexos: para avaliação do reflexo aquileo, conforme o MNSI-adaptado, foi utilizado um martelo de reflexos com ponteira em borracha (Fisiomais, Brasil).

Estesiômetro: para avaliação da sensibilidade tátil, conforme o MNSI-adaptado, foi utilizado um monofilamento de nylon, referência Semmes-Weinstein 5.07 (10 g) (Sorry, Brasil).

2.4 – Procedimentos

Após aprovado o projeto pelo Comitê de Ética do HCPA, através do parecer nº 09445 (Anexo A) foi iniciado o Estudo Piloto, que contou com a participação de três indivíduos diabéticos e três indivíduos não diabéticos, respeitando os critérios de inclusão e exclusão.

A partir do Estudo Piloto, foram realizadas alterações nos procedimentos de coleta de dados, dando-se início ao Estudo Principal, conforme segue.

Contato inicial

Apresentação dos objetivos da pesquisa e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A).

Procedimentos da coleta de dados

Os dados foram registrados na Ficha de Avaliação (Apêndice C). O tempo de duração da coleta de dados foi de 50 minutos, conforme segue:

1 Avaliação postural: o indivíduo foi posicionado em frente ao simetrógrafo e foram registradas duas imagens digitais: uma da vista anterior e uma da vista

lateral direita (figura 2.4.1), a 2 m de distância do indivíduo. Essas imagens foram utilizadas apenas para registro da avaliação.

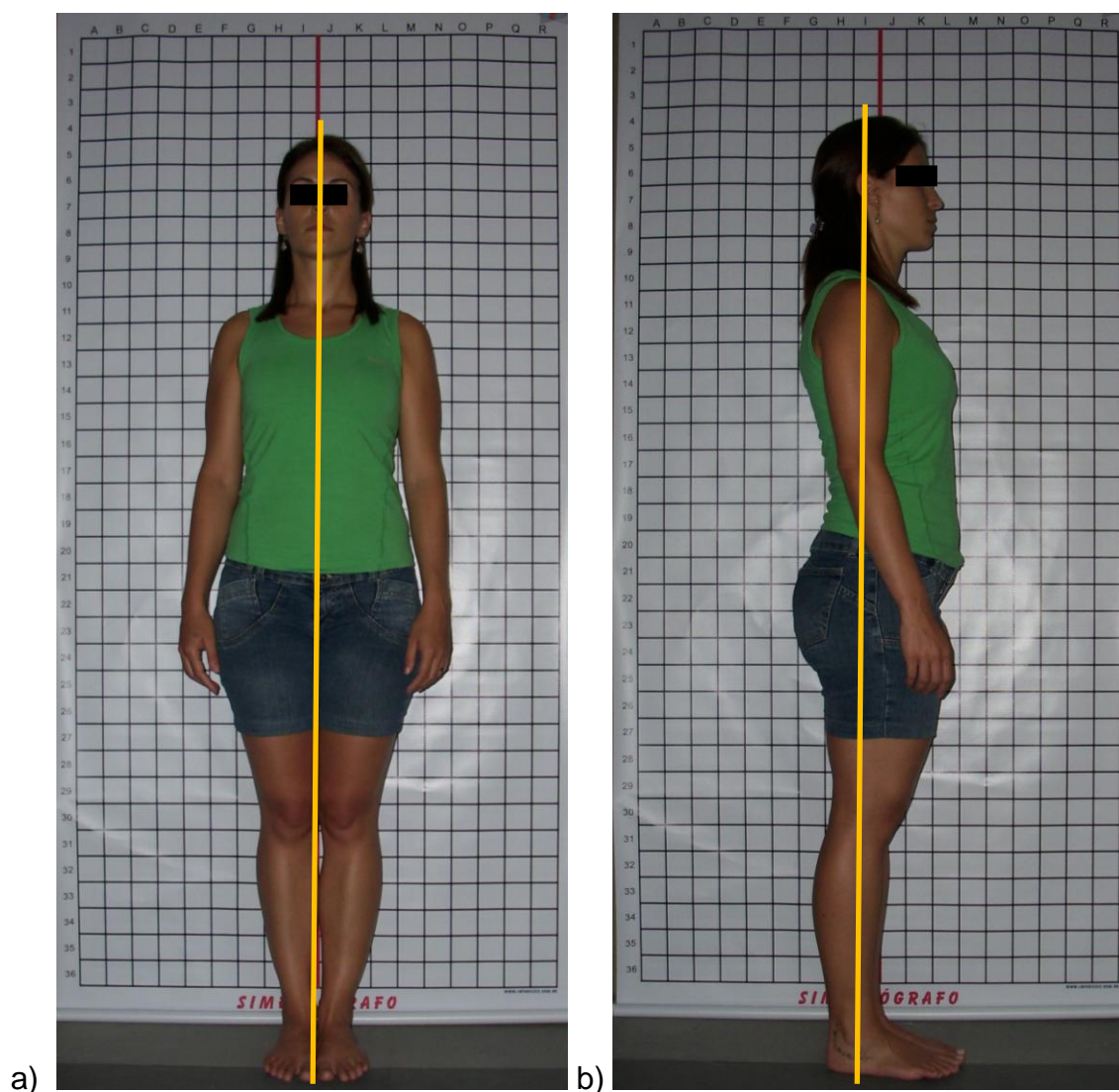


Figura 2.4.1 – Avaliação no simetrógrafo a) vista anterior; b) vista lateral

Em seguida, estando o indivíduo deitado em uma maca em decúbito dorsal, foi realizada medida do comprimento dos membros inferiores (figura 2.4.2), com o joelho estendido: do trocânter ao maléolo medial. Com os joelhos fletidos, foi avaliada a discrepância entre comprimento de coxas (femoral) e comprimento de pernas (tíbio/fibular). Utilizando balança e estadiômetro, foram verificados massa corporal e estatura.

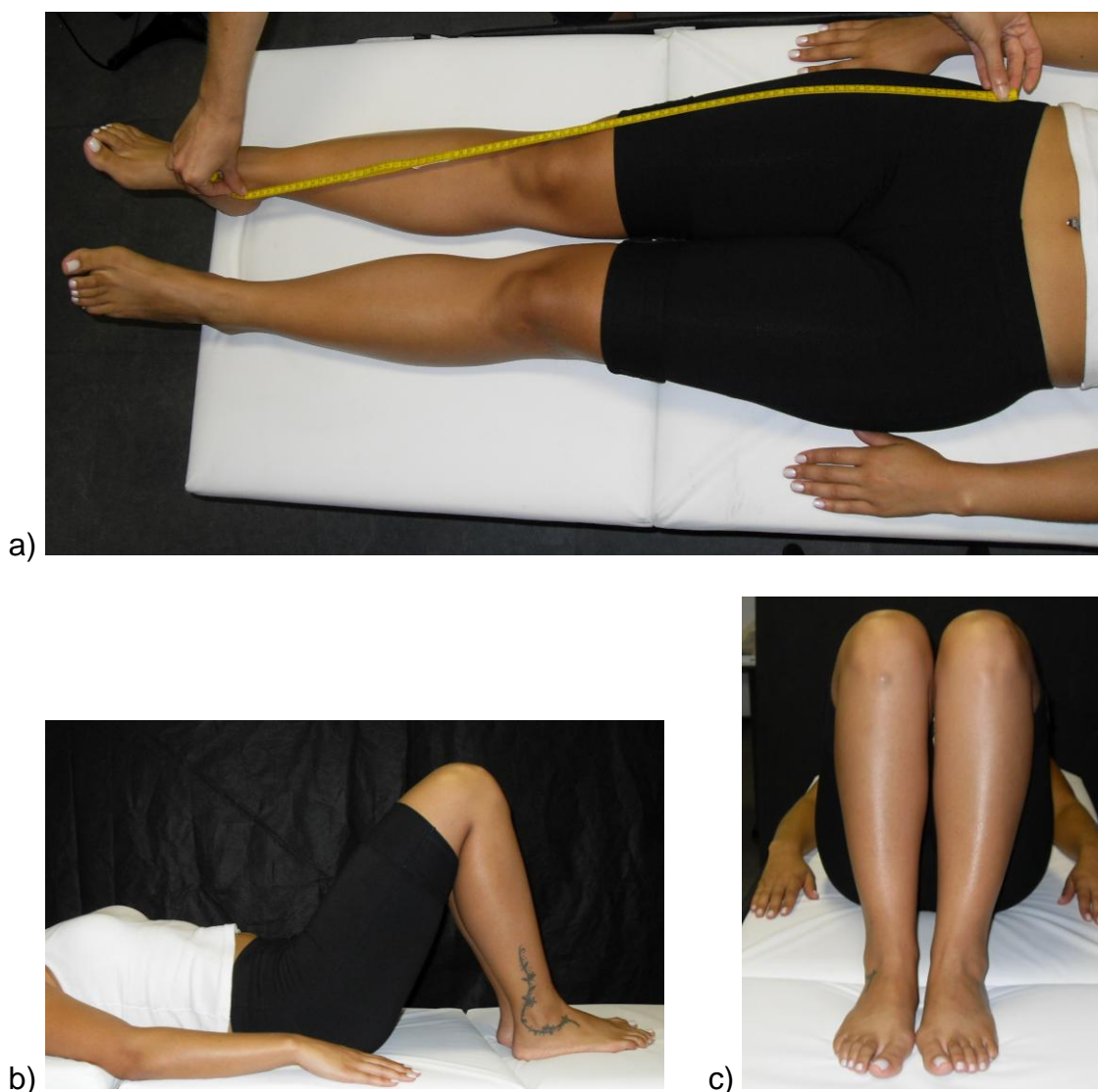


Figura 2.4.2 – Avaliação da discrepância de membros inferiores: a) medida do comprimento relativo do membro inferior; b) comparação entre comprimentos femorais; c) comparação entre o comprimento das pernas.

2 Aplicação do *Michigan Neuropathy Screening Instrument* – adaptado

(*MSNI* – adaptado): com o indivíduo em decúbito dorsal foram realizados os seguintes exames:

- a) Inspeção dos pés para detecção de deformidades (dedos em martelo, dedos que se sobrepõem, hálux valgo, subluxação articular, cabeças de metatarsos proeminentes, convexidade mediana);
- b) Inspeção dos pés para detecção de úlceras na planta do pé;

c) Teste de reflexo aquileo (percussão do tendão aquileo com martelo conforme a figura 2.4.3);



Figura 2.4.3 – Avaliação do reflexo tendinoso aquileo com martelo.

d) Teste de sensibilidade vibratória (posiciona-se o diapásão de 128 Hz na falange distal, dorsalmente, no primeiro pododáctilo, conforme a figura 2.4.4);



Figura 2.4.4 – Avaliação da sensibilidade vibratória na extremidade inferior distal com diapásão.

e) Teste de sensibilidade tátil: aplicação do monofilamento de 10 g na região plantar do pé (polpa do hálux e pododáctilos, cabeça dos metatarsos), conforme a figura 2.4.5.



Figura 2.4.5 – Avaliação da sensibilidade tátil em extremidade inferior distal com monofilamento 10 g.

3 Avaliação antropométrica dos pés: foram tomadas, com uso do paquímetro, as medidas hálux-calcanhar, cabeça do primeiro metatarso (medial)-cabeça do quinto metatarso (lateral) dos pés (figura 2.4.6).

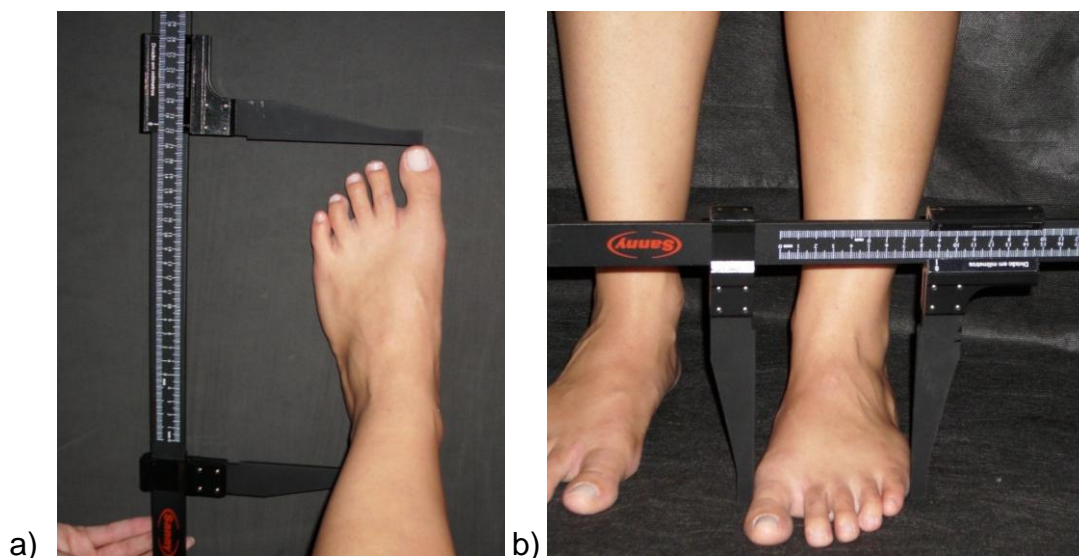


Figura 2.4.6 – Avaliação antropométrica dos pés com o paquímetro: a) comprimento; b) largura.

4 Avaliação da amplitude articular ativa do tornozelo: com o goniômetro, foi avaliada a amplitude articular ativa do tornozelo nos movimentos de plantiflexão e dorsiflexão, com o indivíduo sentado na maca, a partir da posição articular neutra (figura 2.4.7).



Figura 2.4.7 – Avaliação da mobilidade articular ativa do tornozelo com goniômetro.

5 Baropodometria dinâmica: consistiu em caminhar da forma mais natural possível, cerca de 20 vezes sobre o baropodômetro (plataforma de pressão), através do qual é realizado o registro da distribuição da pressão plantar. Foi utilizado o protocolo de marcha “primeiro passo”, conforme Bus e Lange (2005), no qual o indivíduo inicia o trajeto da caminhada com os pés paralelos em frente à plataforma de pressão, e realiza o primeiro passo na plataforma, continuando a caminhar por mais dois a três passos antes de parar. A figura 2.4.8 exemplifica o posicionamento inicial e o trajeto realizado pelo paciente durante o exame.

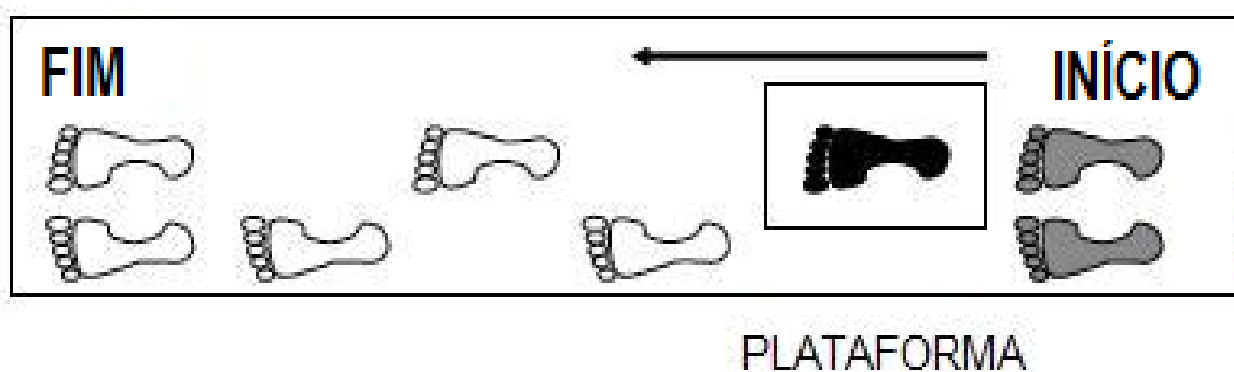


Figura 2.4.8 – Diagrama do protocolo “primeiro passo” para Baropodometria Dinâmica, adaptado de Bus e Lange (2005).

Nesse protocolo o indivíduo caminha, com os pés descalços, em velocidade autosselecionada. Para cada indivíduo, foram realizados 10 registros de tentativas, cujo pé direito acertou a plataforma, e 10 registros de tentativas, cujo pé esquerdo acertou a plataforma, sendo consideradas válidas, as tentativas em que o indivíduo não modificou a marcha, propositadamente, na tentativa de acertar a plataforma.

6 Baropodometria estática: através da baropodometria estática, originalmente pretendia-se avaliar o equilíbrio postural quase-estático, através da oscilação ântero-posterior e médio-lateral do centro de pressão, com o indivíduo em

ortostase bipodal sobre a plataforma. Porém, por insuficiência de dados gerados por esse sistema, essa análise não foi realizada. Dessa forma, os dados da baropodometria estática serviram apenas para a confirmação do Índice do Arco Plantar conforme será descrito a seguir no item 2.6 – Processamento dos dados baropodométricos.

2.5 – Variáveis

Tipo de neuropatia:

Neuropatia periférica sensitivo-motora (NPSM) e neuropatia autonômica cardíaca (NAC), ambas podendo variar entre as condições presente ou ausente.

Variáveis baropodométricas:

Para avaliação das variáveis referentes à baropometria dinâmica, a planta do pé foi dividida em cinco regiões anatômicas, como mostra a figura 2.5.1, através de uma máscara aplicada no processamento dos dados baropodométricos (descrito no item 2.6).

Dessa forma, as variáveis de pressão, relacionadas a seguir, referem-se a cada uma das cinco regiões plantares estipuladas:

- pico de pressão (kPa), por região da planta do pé, durante a marcha em velocidade autosselecionada.

- tempo de contato (ms), por região da planta do pé, durante a marcha em velocidade autosselecionada.

- porcentagem do tempo de contato (%) de cada região da planta do pé, durante a marcha em velocidade autosselecionada.

- porcentagem de área de contato (%) de cada região do pé durante a marcha em velocidade autosselecionada.

- integral pressão versus o tempo (kPa.s), por região da planta do pé, durante a marcha em velocidade autosselecionada.

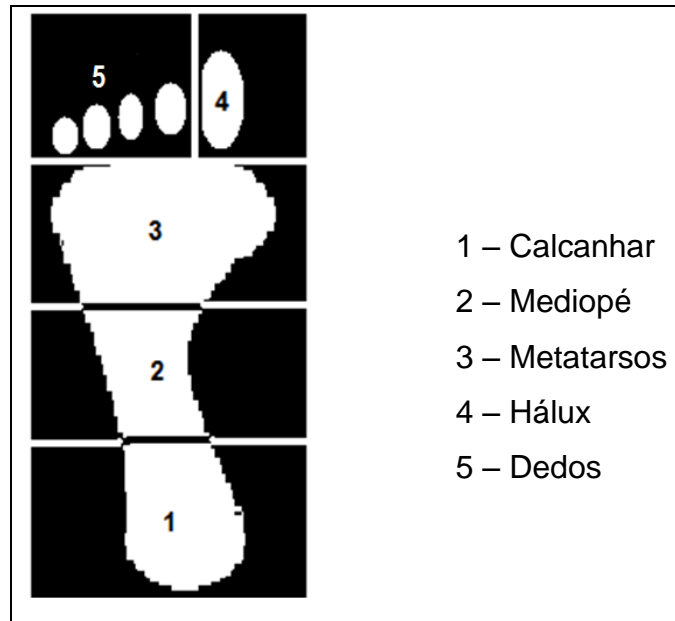


Figura 2.5.1 – Divisão das regiões anatômicas da planta do pé.

Variáveis de correlação com pico de pressão plantar:

Índice de massa corporal

Tempo de diagnóstico do diabetes e pré-diabetes

Amplitude articular ativa do tornozelo (em plantiflexão e dorsiflexão)

Variáveis de correlação com porcentagem do tempo de contato por região plantar:

Amplitude articular ativa do tornozelo (em plantiflexão e dorsiflexão)

2.6 – Processamento dos dados baropodométricos

O processamento dos dados brutos da baropodometria dinâmica foi realizado no software *Novel Scientific* (Alemanha), nas funções *Automask*, *Group Editor*, *Group Mask Evaluation*, *Average* e *Geometry*, para aos dados de cada indivíduo, através dos seguintes passos:

1) A partir de um plantograma (diagrama referente à região de contato plantar com a plataforma de pressão) foi criada uma máscara na função *Automask*, que possibilitou dividir o plantograma, automaticamente, em 5 regiões: calcanhar, mediopé, metatarsos, hálux e dedos, conforme a figura 2.6.1.

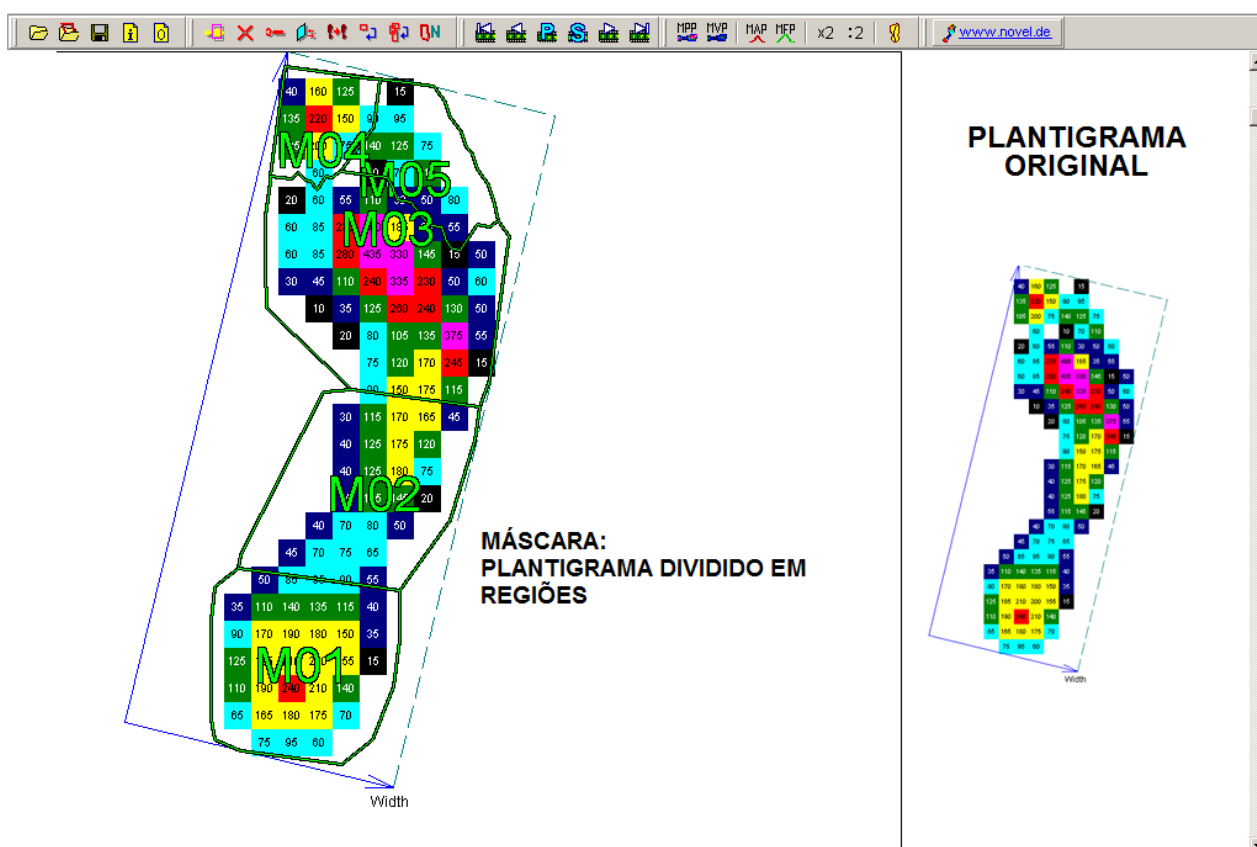


Figura 2.6.1 – Criação da máscara para estabelecimento das regiões da planta do pé: M01 (calcaneus); M02 (mediopé); M03 (metatarsos); M04 (hálux); M05 (dedos).

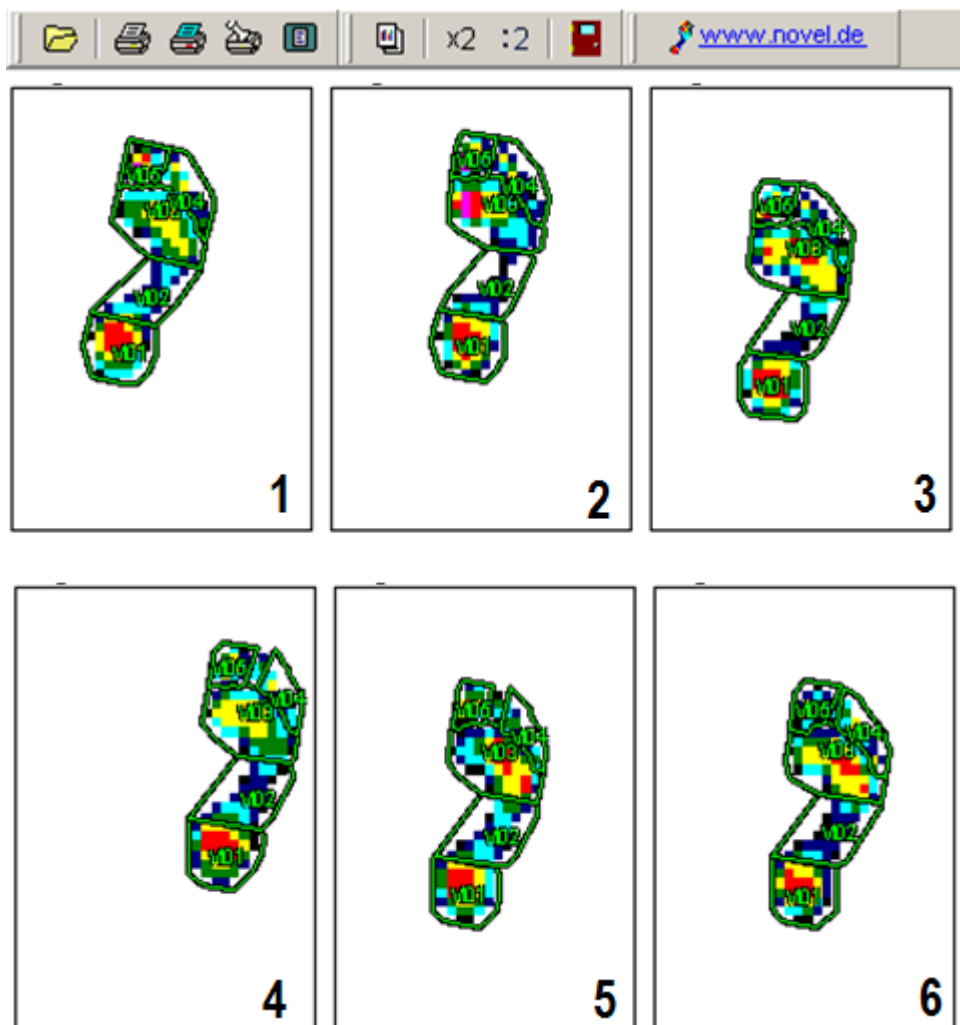


Figura 2.6.2 – Aplicação da máscara, para divisão dos plantigramas nas regiões plantares estabelecidas e verificação da sua abrangência.

2) Os dados brutos dos vinte passos registrados para cada indivíduo durante o protocolo de marcha da baropodometria dinâmica, foram divididos em dois arquivos, um para cada pé, nomeados com um número de registro em substituição ao nome do indivíduo. O indivíduo “Maria”, por exemplo, recebeu um número de registro 023. Com isso, para esse indivíduo foram criados dois arquivos contendo os dez registros de cada pé e nomeados da seguinte forma: *indivíduo023_pédireito.par* e *indivíduo023_péesquerdo.par*.

3) Cada arquivo com dez aquisições foi avaliado separadamente. Os dados brutos que pertencem ao arquivo direito ou esquerdo foram inseridos na

função *Group Editor*, em que, além das dez aquisições, foi inserida a máscara para divisão do plantigrama nas regiões anteriormente determinadas.

4) Todo esse conjunto de dados foi transferido para a função *Group Mask Evaluation*, que separou os valores brutos do plantigrama em valores por regiões da planta do pé, determinadas pela máscara. Nesse momento, foi conferido se a máscara abrangia todo o plantigrama. Nos casos em que a máscara não abrangia de forma efetiva o plantigrama, o registro foi excluído. A partir dessa verificação, obteve-se um mínimo de seis registros abrangidos pela máscara, para cada indivíduo (figura 2.6.2).

DAT	MASK	Total	M01	M02	M03	M04	M05
indivíduo023_peesquerdo_01.par	5reg,std	174	41	48	62	5	14
indivíduo023_peesquerdo_02.par	5reg,std	177	46	46	61	7	16
indivíduo023_peesquerdo_02.par	5reg,std	173	42	46	63	4	15
indivíduo023_peesquerdo_04.par	5reg,std	166	43	42	61	7	13
indivíduo023_peesquerdo_05.par	5reg,std	172	46	45	58	5	15
indivíduo023_peesquerdo_06.par	5reg,std	181	44	44	64	6	15
		174,29	44	45,57	61,29	6	14,71

Figura 2.6.3 – Dados exportados do *Group Mask Evaluation* para o Excel.

5) Esses resultados foram exportados para o *software Excel 2003*, onde foram calculados a média e o desvio padrão dos valores de cada uma das variáveis em cada uma das regiões da planta do pé, para cada pé do indivíduo (figura 2.6.3).

6) Esse procedimento foi realizado com cada grupo das seis aquisições de cada um dos indivíduos, e após se obter a média de cada um dos pés, os valores foram separados nos grupos principais do estudo (GC, GDM e GPD) e foi calculada a média geral do grupo, considerando o pé direito e esquerdo de cada indivíduo, também através do *software Excel 2003*.

O Índice do Arco Plantar (IAP) foi calculado a partir dos plantigramas obtidos através da baropodometria. Estes plantigramas foram processados através da função *Geometry* que calcula automaticamente o Índice do Arco Plantar, conforme equação descrita por Cavanagh e Rodgers (1987); (figura 2.6.4).

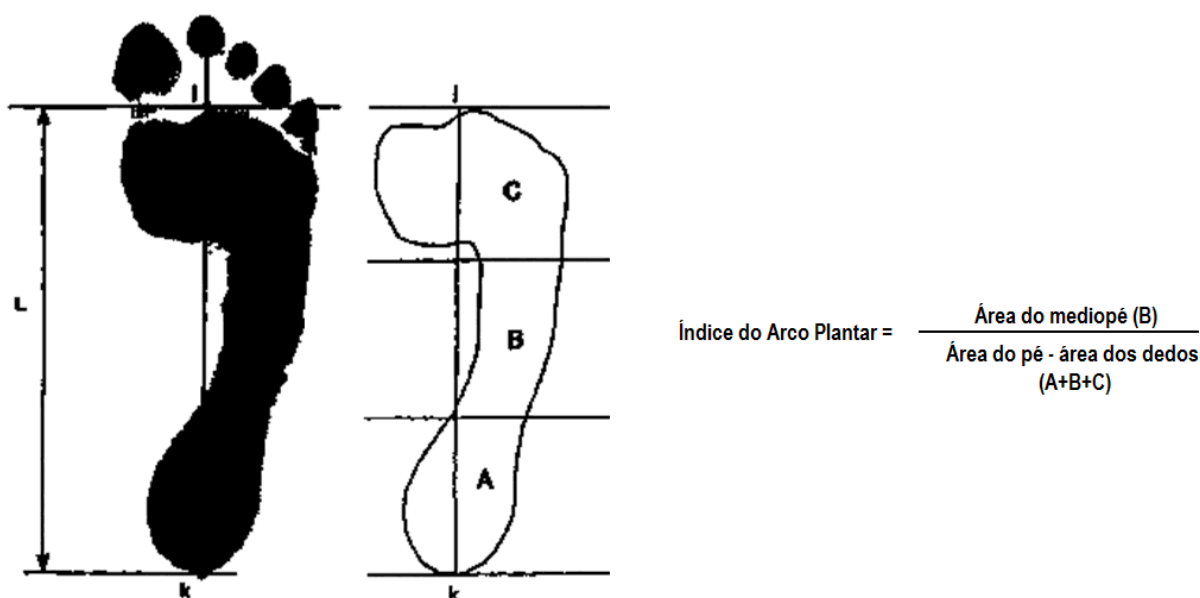


Figura 2.6.4 – Parâmetros para cálculo do Índice do Arco Plantar.

O IAP é uma forma de classificar, através de resultados quantitativos, a altura do arco plantar longitudinal. A utilização desse índice permite que o pé do

indivíduo seja classificado de forma quantitativa em três situações: arco plano (índice $\geq 0,26$), em que a altura do arco plantar do indivíduo é mais baixa e, em decorrência disso, ocorre mais contato da região média do pé com o solo; arco normal (índice $> 0,21$ e $< 0,26$), em que a altura do arco plantar está em equilíbrio com a distribuição da estrutura musculoesquelética dos pés; e arco alto ou cavo (índice $\leq 0,21$), em que a altura do arco plantar longitudinal é maior e, conseqüentemente, ocorre pouco contato da região média do pé e sobrecarga nas regiões posterior e anterior do pé (CAVANAGH; RODGERS, 1897).

2.7 – Tratamento estatístico

Medidas de tendência central, não central e dispersão:

Os dados foram tabulados em uma planilha no programa *Excel* (2007) sendo posteriormente exportada para o programa estatístico *Statistical Package for the Social Science* (SPSS, versão 16.0).

Primeiramente realizou-se o estudo exploratório dos dados seguindo o pressuposto da análise paramétrica; para isso, foram verificadas a assimetria (*skewness*), o achatamento (*kurtosis*), a normalidade (teste de aderência de *Kolmogorov-Smirnov*) e as possíveis presenças de casos extremos moderados e severos (*outliers*). Após essa etapa, optou-se por manter os casos extremos moderados que não afetassem a normalidade dos dados. Dessa forma, todos os resultados desta investigação apresentam dados normalizados.

A partir da exploração dos dados, analisou-se como medida de tendência central a média de cada região plantar nos dois pés, para cada variável, por grupo, através da baropodometria.

Para a dispersão, foi realizada a análise da amplitude e do escore dos desvios-padrão.

Após a análise descritiva dos dois pés, realizou-se a comparação entre as médias normalizadas do pé direito e esquerdo através do teste *t* de *Student* (Apêndice D).

As análises pormenorizadas da descrição das variáveis e as tabelas normativas estão dispostas no Apêndice E.

Em relação à frequência e classificação das neuropatias, é importante salientar que:

a) O tamanho da amostra referente ao GDM e ao GPD não foi suficiente para categorização e comparação de subgrupos conforme o tipo da neuropatia (Neuropatia periférica sensitiva motora ou Neuropatia autonômica cardíaca);

b) Foram criados subgrupos de indivíduos com neuropatia, independente do tipo, (CN) e sem neuropatia (SN) dentro dos grupos GDM e GPD, cujos dados foram normalizados pelos mesmos critérios já descritos e as médias comparadas através do teste *t* de *Student* para amostras independentes.

c) A partir da comparação entre os subgrupos e, considerando o tamanho da amostra, preferiu-se manter tanto os diabéticos com neuropatia quanto os sem neuropatia no mesmo grupo (GDM), da mesma forma que no grupo de indivíduos pré-diabéticos (GPD), para a comparação com o GC.

As informações referentes aos itens acima se encontram na apresentação dos resultados.

Estatísticas multidimensionais:

A análise de variância (ANOVA), para cada variável em cada região plantar avaliada, foi utilizada para verificar as possíveis diferenças entre os grupos. Testes complementares (*post hoc*) foram conduzidos para averiguar diferenças específicas entre as médias, em pares. Após a análise da dispersão da variância entre os grupos, optou-se por não assumir a homogeneidade da variância conforme pressuposto estatístico (teste estatístico de *Levene*). Dessa forma, ficaram estabelecidos como *post hoc* o teste *Dunnet C*, para as média referentes às variáveis baropodométricas, e o teste *Tukey*, para as médias referentes às variáveis de caracterização da amostra (idade, IMC e amplitude articular ativa do tornozelo nos movimentos de dorsiflexão e plantiflexão).

Análises de Correlações:

As correlações foram realizadas através do teste de *Pearson*. A partir do coeficiente de correlação (r), foi calculado o coeficiente de determinação (R , ou r^2), considerando os seguintes níveis de determinação, conforme a tabela 2.7.1, segundo Pestana e Gageiro (2008).

Tabela 2.7.1 – Níveis de determinação conforme o coeficiente de determinação

Coeficiente de determinação (R)	Nível de determinação
> 0,2	muito baixo
0,2, a 0,39	baixo
0,4 a 0,69	moderado
0,7 e 0,89	alto
0,9 e 1	muito alto

Em todas as interpretações, o nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram tratados a partir do programa estatístico SPSS versão 16.0.

3 – RESULTADOS

Foram avaliados 103 indivíduos, sendo que, desse total, foram excluídos 3 indivíduos do GC, 17 indivíduos do GDM, e 3 do GPD, por apresentarem fatores de exclusão constatados durante o exame físico. Os fatores de exclusão que ocorreram durante a avaliação, bem como o número de indivíduos excluídos da amostra, estão na tabela 3.1. Sendo assim, 40 indivíduos constituíram o GC, 30 o GDM e 15 indivíduos o GPD.

Tabela 3.1 – Fatores de exclusão por grupo

Fatores de Exclusão	GC	GDM	GPD
<i>Discrepância no comprimento dos MMII ou nas dimensões dos pés > 100 mm.</i>	2	3	1
<i>Deformidades nos pés.</i>		3	
<i>Deslocamento maior que um quadro do simetrógrafo na vista lateral</i>		2	
<i>Hálux fixo por pino sem mobilidade articular</i>		1	
<i>Doença vascular isquêmica em MMII</i>		2	
<i>Acidente Vascular Encefálico prévio</i>		1	
<i>Marcha dependente de órtese</i>		2	1
<i>Incapacidade de realizar o exame de baropodometria</i>	1	3	1
Total de indivíduos excluídos por grupo	3	17	3
Total de indivíduos excluídos da amostra = 23			

Na tabela 3.2, são mostrados os indicadores de caracterização da amostra, separados por grupo. A amostra pode ser considerada homogênea quanto ao gênero, idade, e classificação do arco plantar (através do IAP). Já em relação ao Índice de Massa Corporal (IMC) o GPD apresentou um IMC mais elevado do que o GC, sem diferença significativa em relação ao GDM. Quanto aos dados da mobilidade articular ativa do tornozelo dos movimentos de dorsiflexão e plantiflexão, avaliados através da goniometria, o GDM apresentou uma mobilidade articular em dorsiflexão, significativamente menor em relação aos demais grupos.

Tabela 3.2 – Caracterização da amostra de indivíduos por grupo

	GC (40)		GDM (30)		GPD (15)		
Gênero							
Feminino (%)	60,5		73,3		73,3		
Masculino (%)	39,5		26,7		26,7		
Classificação do arco plantar							
Normal (%)	52,5		43,3		43,3		
Cavo (%)	10,0		16,7		10,3		
Plano (%)	37,5		40,0		43,4		
	\bar{X}	dp	\bar{X}	dp	\bar{X}	dp	p
Idade (anos)	49,6	13,2	53,6	7,4	55,2	9,5	0,057
IMC (kg/m²)	25,2*	4,1	27,4	3,6	29,8*	4,1	0,048
Plantiflexão (°)	35	3	33	5	33	5	0,079
Dorsiflexão (°)	24	2	19*	6	23	4	0,023

Média (\bar{X}); desvio padrão (dp); (*) diferença estatisticamente significativa no *post hoc Tukey* (nível de significância $p \leq 0,05$).

Tempo de diagnóstico do diabetes e do pré-diabetes

O tempo médio de diagnóstico dos diabéticos foi de 68,2 meses sendo o mínimo de 20 e o máximo 156 meses.

O tempo médio de diagnóstico dos pré-diabéticos foi de 25,6 meses, sendo o mínimo de 12 e o máximo de 60 meses.

Neuropatia periférica

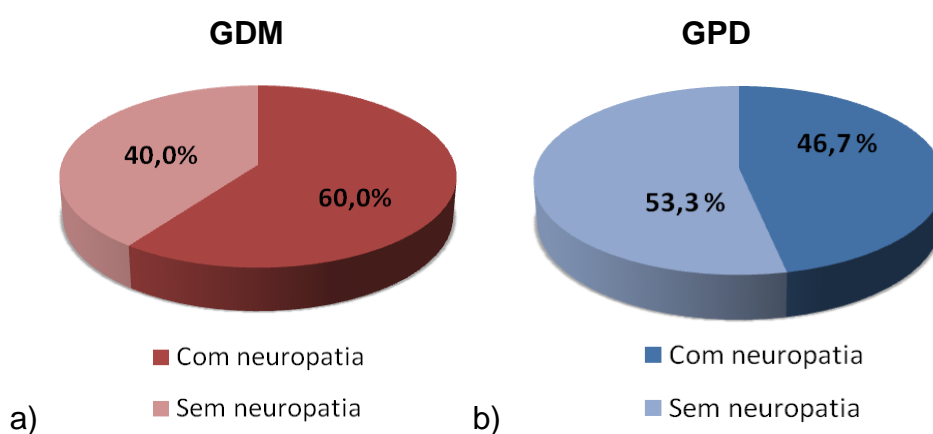


Figura 3.1 – Frequência geral das neuropatias no a) GDM e b) GPD.

Em relação ao diagnóstico da neuropatia periférica no GDM, 60% dos indivíduos apresentaram algum tipo de neuropatia: neuropatia periférica sensitivo-motora (NPSM) ou neuropatia autonômica cardíaca (NAC). No GPD, 46,7% dos indivíduos possuíam algum tipo de neuropatia, posteriormente classificada. Na figura 3.1 podem ser observadas as frequências das neuropatias nos grupos GDM e GPD.

A frequência e a classificação quanto ao tipo de neuropatia, encontradas em indivíduos do GDM e GPD, estão na tabela 3.3.

Tabela 3.3 – Frequência e classificação das neuropatias no GDM e GPD

	GDM (30)	GPD (15)
<i>Neuropatia periférica sensitivo-motora (NPSM)</i>	16,7 % (5)	6,7 % (1)
<i>Neuropatia autonômica cardíaca (NAC)</i>	6,7 % (2)	26,6 % (4)
<i>NPSM + NAC</i>	36,6 % (11)	13,3 % (2)
	60,0 % (18)	46,6 % (7)

O GDM apresentou uma frequência de 60% de indivíduos com algum tipo de neuropatia diabética. Do total de indivíduos desse grupo, 16,7% apresentou diagnóstico confirmado NPSM. Em relação à NAC, 6,7 % dos indivíduos do GDM mostrou esse diagnóstico isolado. O restante dos indivíduos neuropáticos do GDM, 36,6 %, apresentou associação de NPSM e NAC. O MNSI-adaptado foi sensível para apenas 6 indivíduos do GDM que apresentaram NPSM. Entre os indivíduos com neuropatia pertencentes ao GDM, prevaleceu a associação entre NPSMS e NAC.

O GPD mostrou uma frequência de 46,7% dos indivíduos com algum tipo de neuropatia. Do total de indivíduos neuropáticos, 6,7% apresentou diagnóstico confirmado para NPSM. Em relação à NAC, 26,6 % dos indivíduos do GPD apresentou esse diagnóstico. Do restante de indivíduos do GPD, com neuropatia, 13,3 %, tinha associação de NPSM e NAC. Por outro lado, o MNSI-adaptado foi

sensível para apenas 2 indivíduos do GPD que apresentaram NPSM. Entre os indivíduos com neuropatia, pertencentes ao GPD, prevaleceu a NAC.

Baropodometria dinâmica

Na comparação das variáveis referentes à baropodometria dinâmica, entre os subgrupos do GDM, foi encontrada diferença estatisticamente significativa em relação ao percentual do tempo de contato, que se mostrou elevado no GDMCN em relação ao GDMSN, nas regiões plantares do calcanhar e mediopé. Nas demais regiões plantares não foram encontradas diferenças significativas entre os subgrupos. Também não foram encontradas diferenças significativas entre os subgrupos do GDM, nas variáveis picos de pressão plantar, tempo de contato, integral da pressão versus o tempo e percentual da área de contato, em nenhuma das regiões estudadas, conforme pode ser observado no quadro 3.1.

Em relação aos subgrupos do GPD, ocorreram diferenças significativas na região plantar do hálux, nas variáveis pico de pressão plantar e integral da pressão versus o tempo, em que o GPDSN apresentou valores mais elevados dessas variáveis na mesma região plantar em relação ao GPDCN. Nas demais regiões plantares essas variáveis não apresentaram diferenças significativas entre os subgrupos. Também não foram encontradas diferenças significativas entre os subgrupos do GPD, em nenhuma das regiões estudadas, em relação às variáveis tempo de contato, percentual do tempo de contato durante o passo e percentual da área de contato (quadro 3.2).

O GDM e GPD foram mantidos heterogêneos em relação à presença ou ausência de NPSM ou NAC, a partir dos resultados anteriores, para comparação das variáveis baropodométricas entre GC, GDM e GPD, assim como nas correlações.

Quadro 3.1 – Comparação das variáveis referentes à baropodometria dinâmica entre os subgrupos com e sem neuropatia do GDM

GDM	CALCANHAR			MÉDIOPE			METATARSOS			DEDOS			HÁLUX			
	SN	CN	p	SN	CN	p	SN	CN	p	SN	CN	p	SN	CN	p	
Pico de pressão (kPa)	\bar{X} sd	305 70	333 92	0,368	165 50	159 40	0,716	447 41	467 98	0,490	108 37	92 48	0,323	306 119	267 95	0,362
Tempo de contato (ms)	\bar{X} sd	658,7 131,8	720,51 33,7	0,224	727,5 135,9	774,6 145,6	0,375	916,1 133,1	940,5 153,8	0,648	623,5 162,9	594,6 221,3	0,684	702,1 150,7	723,1 207,1	0,750
Percentual do tempo de contato (%)	\bar{X} sd	64,3 6,5	69,7 4,8	0,024	70,9 5,2	75,9 4,8	0,014	89,8 3,1	91,3 3,2	0,194	60,7 13,6	61,6 14,2	0,870	70,6 10,4	74,8 8,1	0,273
Integral da pressão versus tempo (kPa.s)	\bar{X} sd	120,8 41,3	140,3 45,2	0,233	83,6 35,6	78,2 26,4	0,659	229,2 55,8	206,7 59,5	0,314	39,4 15,4	33,9 22,1	0,433	106,1 43,1	84,5 36,5	0,174
Porcentagem da área de contato (%)	\bar{X} sd	25,1 2,3	25,6 2,1	0,477	20,7 5,5	21,6 3,6	0,648	37,9 3,0	39,5 3,1	0,174	7,11 2,1	5,3 2,1	0,052	8,5 1,7	8,5 1,9	0,905

GDM: grupo diabético; SN: sem neuropatia; CN: com neuropatia; média (\bar{X}); desvio padrão (sd); Teste t de Student; nível de significância: $p \leq 0,05$;

Quadro 3.2 – Comparação das variáveis referentes à baropodometria dinâmica entre os subgrupos com e sem neuropatia do GPD

GPD	CALCANHAR			MEDIOPÉ			METATARÇOS			DEDOS			HÁLUX		
	\bar{x}	SN	CN	p	\bar{x}	SN	CN	p	\bar{x}	SN	CN	p	\bar{x}	SN	CN
Pico de pressão (kPa)	300 sd	300 57	325 73	0,465	174 32	172 56	0,930	485 118	538 100	0,362	107 34	0,421	398 99	265 125	0,045
Tempo de contato (ms)	647,2 sd	647,2 74,20	679,0 108,9	0,528	762,2 91,9	754,5 79,6	0,731	893,1 108,0	887,3 96,3	0,914	567,7 210,0	0,918	721,1 136,6	663,3 170,6	0,288
Percentual do tempo de contato (%)	65,4 sd	65,4 5,1	69,6 5,9	0,176	76,7 3,5	76,8 3,0	0,961	89,8 2,6	91,2 2,0	0,243	55,7 16,2	0,913	72,5 11,7	65,0 15,9	0,327
Integral da pressão versus tempo (kPa.s)	113,8 sd	113,8 22,2	137,1 51,4	0,297	86,7 22,4	86,4 29,8	0,988	198,9 57,9	214,0 52,3	0,605	34,6 17,7	0,694	144,3 49,4	85,1 46,8	0,033
Porcentagem da área de contato (%)	23,4 sd	23,4 1,1	24,7 1,8	0,115	22,4 2,6	22,1 2,3	0,792	36,8 1,7	38,6 1,9	0,089	6,7 1,9	0,300	8,9 1,9	7,5 1,4	0,117

GPD: grupo pré-diabético; SN: sem neuropatia; CN: com neuropatia; média (\bar{x}); desvio padrão (sd); Teste t de Student; nível de significância: $p \leq 0,05$;

Tabela 3.4 – Picos de pressão (kPa)

Região	GC		GDM		GPD		p
	\bar{x} (kPa)	sd	\bar{x} (kPa)	sd	\bar{x} (kPa)	sd	
Calcanhar	327	62	322	84	312	64	0,786
Mediopé	137*	36	162	44	173	44	0,004
Metatarsos	412*	72	481	109	510	110	<0,001
Dedos	106	37	99	45	100	37	0,698
Hálux	284	91	283	106	337	128	0,205

Média (\bar{x}); desvio padrão (sd); nível de significância: $p \leq 0,05$; Anova one way; *post hoc* Dunnet C (*).

A tabela 3.4 mostra os valores de picos de pressão plantar, em kPa, que correspondem à média dos maiores valores de pressão ocorridos por região da planta do pé, durante a marcha realizada conforme o protocolo de baropodometria dinâmica. As regiões plantares mediopé e metatarsos apresentaram valores significativamente mais altos no GDM e GPD em relação ao GC. Entretanto, não houve diferença significativa entre GDM e GPD, nessas regiões plantares. As demais regiões plantares avaliadas (calcanhar, dedos e hálux) não apresentaram diferenças significativas entre os grupos.

Para ilustrar a influência das deformidades dos pés sobre os valores dos picos de pressão plantar, na figura 3.2 a) e b), são mostrados dois dos tipos de deformidades encontradas no GDM durante a avaliação física, seguidos dos respectivos plantigramas resultantes das 6 tentativas válidas e os valores médios e dos picos de pressão, por região plantar estudada. Esses indivíduos foram excluídos do GDM, com o objetivo de isolar esse possível fator interveniente. A figura 3.2 c) mostra o pé de um indivíduo do GDM que, mesmo sem deformidades identificadas na avaliação física, apresentou valores médios dos picos de pressão plantar, da região dos metatarsos, mais elevados, tanto em relação à região do calcanhar do seu próprio pé quanto em comparação à região plantar dos metatarsos de um indivíduo do GC, em cujo pé não foram identificadas deformidades.

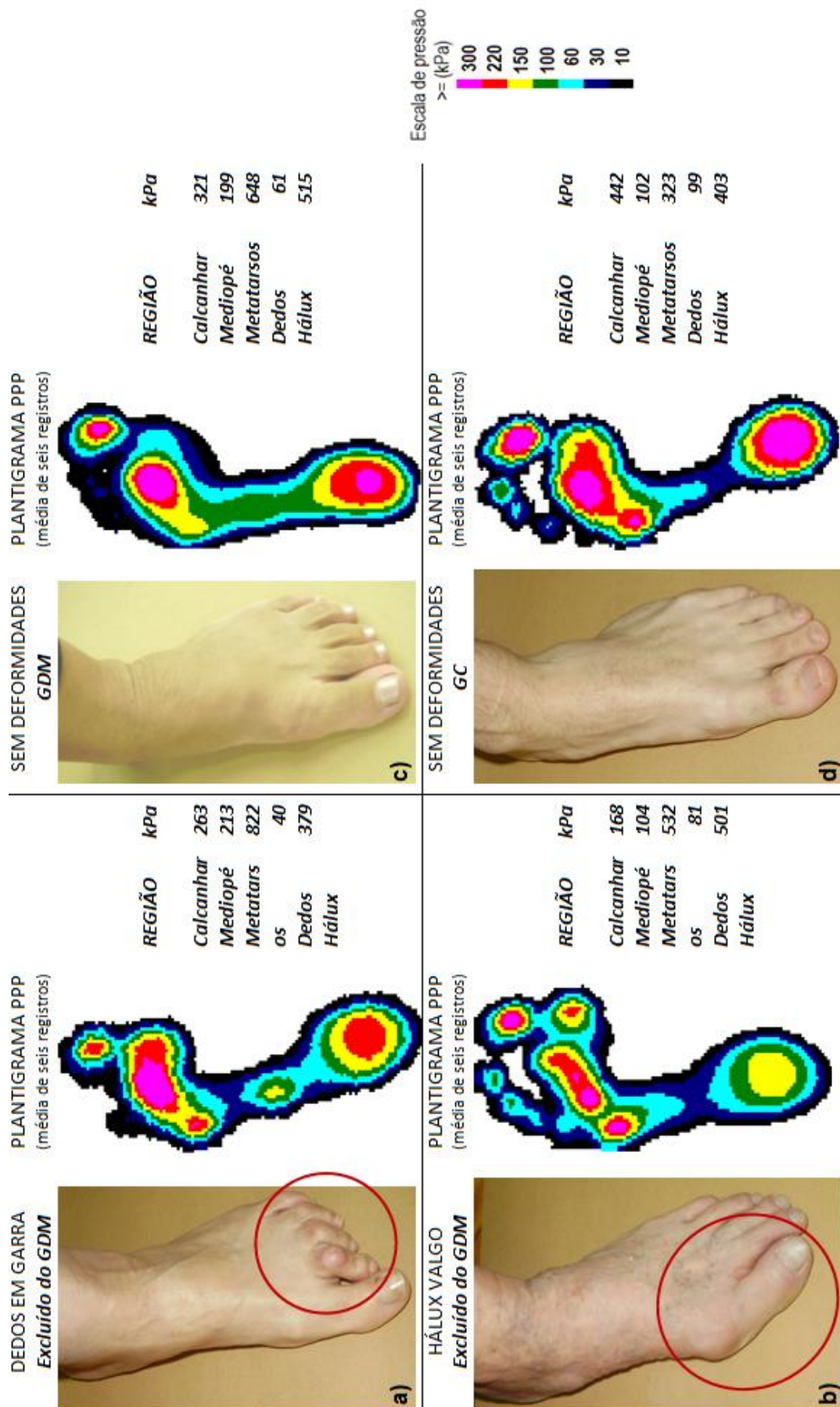


Figura 3.2 – Exemplos de alterações nos picos de pressão plantar, devido a deformidades nos pés (circuladas em vermelho), em indivíduos diabéticos excluídos do estudo, a) e b), em comparação a pés sem deformidades de um indivíduo do GDM, c), e um indivíduo do GC, d). Nesse caso, os valores dos picos de pressão por região plantar estudada, indicam que, mesmo sem deformidades, a pressão plantar é mais elevada na região plantar dos metatarsos no indivíduo diabético em relação ao controle. PPP: pico de pressão plantar.

Na tabela 3.5 estão os valores médios do tempo de contato total do passo e do tempo de contato de cada região plantar estudada, ocorrido durante a marcha realizada conforme o protocolo de baropodometria dinâmica. O GDM apresentou um tempo total significativamente maior em relação aos demais grupos. Já em relação ao tempo de contato das regiões plantares, observou-se um tempo de contato significativamente maior na região plantar do hálux do GDM em relação aos demais grupos. O tempo de contato das regiões plantares dos metatarsos e mediopé foi significativamente maior no GDM e GPD, em relação ao GC, sendo que entre GDM e GPD não houve diferença significativa. O tempo de contato da região plantar do calcanhar não apresentou diferença significativa entre os grupos.

Tabela 3.5 – Tempo de contato (ms)

Região	GC		GDM		GPD		p
	\bar{x} (ms)	sd	\bar{x} (ms)	sd	\bar{x} (ms)	sd	
<i>Calcanhar</i>	598,4	120,6	695,8	134,2	662,0	90,1	0,051
<i>Mediopé</i>	628,3*	128,7	755,7	141,3	754,8	83,6	<0,001
<i>Metatarsos</i>	794,7*	124,5	930,7	144,0	890,4	99,0	<0,001
<i>Dedos</i>	468,8	135,5	606,1	197,4	562,2	206,9	0,006
<i>Hálux</i>	600,5	160,0	714,7*	184,1	680,2	154,5	0,019
<i>Total</i>	912,3	125,1	1024,8*	146,4	983,7	101,2	0,002

Média (\bar{x}); desvio padrão (sd); nível de significância: $p \leq 0,05$; Anova one way; *post hoc* Dunnet C (*).

A tabela 3.6 apresenta a média da porcentagem do tempo de contato de cada uma das regiões plantares avaliadas no decorrer da progressão do passo, durante a marcha realizada conforme o protocolo de baropodometria dinâmica. Observou-se um percentual do tempo de contato significativamente maior na região do hálux do GDM em relação aos demais grupos. A porcentagem do tempo de contato das regiões plantares dos metatarsos e mediopé foi significativamente maior no GDM e GPD, em relação ao GC, sendo que entre GDM e GPD não houve

diferença significativa. Os percentuais do tempo de contato das regiões plantares do calcanhar e dos dedos não apresentaram diferença significativa entre os grupos.

Tabela 3.6 – Porcentagem do tempo de contato da região durante a progressão do passo (%)

Região	GC		GDM		GPD		p
	\bar{x} (%)	sd	\bar{x} (%)	sd	\bar{x} (%)	sd	
Calcanhar	6,6	1,0	6,0	1,1	5,7	1,5	0,277
Mediopé	68,5*	7,2	73,4	6,1	76,	3,2	<0,001
Metatarsos	87,7*	3,2	90,7	3,2	90,5	2,4	<0,001
Dedos	52,4	12,7	59,8	14,1	56,2	17,6	0,101
Hálux	64,4	10,9	73,1*	9,1	69,0	13,8	0,008

Média (\bar{x}); desvio padrão (sd); nível de significância: $p \leq 0,05$; Anova one way; *post hoc* Dunnet C (*).

A tabela 3.7 refere-se à média da porcentagem da área de contato (%) de cada uma das regiões plantares estudadas, obtida através da área de contato total, em cada região da planta do pé, durante a marcha realizada conforme o protocolo de baropodometria dinâmica. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em nenhuma das regiões plantares avaliadas.

Tabela 3.7 – Percentual da área de contato por região da planta do pé (%)

Região	GC		GDM		GPD		p
	\bar{x} (%)	sd	\bar{x} (%)	sd	\bar{x} (%)	sd	
Calcanhar	25,5	1,7	25,42	2,1	24,0	1,6	0,403
Mediopé	19,7	3,4	20,7	5,1	21,7	2,4	0,090
Metatarsos	37,9	2,3	38,5	2,7	38,0	2,4	0,248
Dedos	6,9	1,8	6,0	2,3	6,3	1,7	0,180
Hálux	8,8	1,2	8,5	2,1	8,8	1,6	0,649

Média (\bar{x}); desvio padrão (sd); nível de significância: $p \leq 0,05$; Anova one way;

A tabela 3.8 refere-se aos valores da integral pressão (kPa) versus o tempo (segundos), em cada região da planta do pé, durante a marcha realizada conforme o protocolo de baropodometria dinâmica. As regiões plantares mediopé, metatarsos e

hálux, mostraram valores significativamente maiores no GDM e GPD, em relação ao GC, sendo que entre GDM e GPD não houve diferença significativa. As demais regiões não apresentaram diferença significativa entre os grupos.

Tabela 3.8 – Integral da pressão versus o tempo (kPa.s)

Região	GC		GDM		GPD		p
	\bar{x} (kPa.s)	sd	\bar{x} (kPa.s)	sd	\bar{x} (kPa.s)	sd	
Calcanhar	116,0	25,6	132,5	44,1	124,7	39,0	0,167
Mediopé	56,2*	21,7	80,4	30,0	86,6	25,1	<0,001
Metatarsos	157,6*	33,4	221,6	64,6	205,9	53,9	<0,001
Dedos	26,4	11,1	36,1	19,6	33,0	16,7	0,063
Hálux	79,5*	30,6	99,3	49,4	116,7	55,6	0,016

Média (\bar{x}); desvio padrão (sd); nível de significância: $p \leq 0,05$; Anova one way; *post hoc* Dunnet C (*).

O IMC foi a característica que não permaneceu homogênea entre os três grupos, sendo que o GPD apresentou um IMC significativamente mais elevado em relação ao GC e o GDM não diferiu significativamente entre os grupos. Na tabela 3.9 podem ser observados os resultados da correlação entre IMC e pico de pressão plantar.

Tabela 3.9 – Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e IMC (kg/m²)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	r	p	r	p	r	p
Calcanhar	-0,07	0,683	0,32	0,081	0,27	0,335
Mediopé	0,52	0,001	0,26	0,172	0,64	0,010
Metatarsos	-0,04	0,810	0,16	0,435	0,37	0,167
Dedos	0,33	0,040	-0,10	0,589	0,47	0,074
Hálux	-0,04	0,819	-0,10	0,587	0,11	0,693

r = coeficiente de correlação linear de Pearson; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

Em relação à correlação entre o pico de pressão plantar e o IMC, ocorreram correlações estatisticamente significativas no GC, nas regiões plantares do mediopé e dos dedos, sendo uma correlação linear, moderada e positiva, entre o IMC e os picos de pressão plantar na região do mediopé e, na região dos dedos, uma

correlação linear, baixa e positiva entre essas variáveis. Nesse caso, o coeficiente de determinação indica que 27 % da variação nos picos de pressão plantar, na região do mediopé, e 11 % da variação, na região dos dedos do GC, podem ser explicadas pelo IMC. O GDM não apresentou coeficientes de correlação estatisticamente significativos entre pico de pressão plantar e IMC. O GPD, apresentou uma moderada correlação linear positiva, estatisticamente significativa, em mediopé. Nesse caso, o coeficiente de determinação indica que 40% da variação dos picos de pressão pode ser explicado pelo IMC, nesse grupo e nessa região plantar.

Em relação à idade, os grupos mantiveram-se homogêneos, ou seja, sem diferença estatisticamente significativa entre eles. Entretanto, a variação da idade dentro GC foi maior em relação aos demais grupos. Na tabela 3.10, estão os resultados dessa correlação.

Tabela 3.10 – Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e idade (anos)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
<i>Calcanhar</i>	-0,42	<i>0,005</i>	-0,01	0,982	-0,23	0,408
<i>Mediopé</i>	0,36	<i>0,025</i>	0,12	0,546	-0,51	0,052
<i>Metatarsos</i>	-0,36	<i>0,025</i>	-0,17	0,388	0,19	0,490
<i>Dedos</i>	0,23	0,163	0,01	0,948	-0,06	0,846
<i>Hálux</i>	-0,18	0,269	0,08	0,669	-0,09	0,751

r = coeficiente de correlação linear de Pearson; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

A correlação entre picos de pressão plantar e idade apresentou coeficientes de correlação, estatisticamente significativos, somente no GC, nas regiões do calcanhar, mediopé e metatarsos. Para a região do calcanhar, considerando que o nível de significância foi de 0,005, ocorreu uma moderada correlação linear negativa entre essas variáveis, com o coeficiente de determinação indicando que 17 % da

variação dos picos de pressão podem ser explicados pela idade. Uma baixa correlação linear negativa ocorreu na região plantar dos metatarsos, em que 13 % da variação dos picos de pressão podem ser explicados pela idade, a partir do coeficiente de determinação.

Tabela 3.11- Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	r	p	r	p	r	p
Calcanhar	-0,32	0,048	-0,17	0,366	-0,38	0,165
Mediopé	-0,05	0,777	-0,07	0,448	0,08	0,770
Metatarsos	-0,11	0,518	0,15	0,448	-0,22	0,438
Dedos	-0,01	0,956	-0,12	0,550	-0,01	0,997
Hálux	-0,08	0,633	0,14	0,462	0,36	0,184

r = coeficiente de correlação linear de Pearson; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

Na avaliação física, o GDM apresentou uma menor amplitude de movimento articular ativo do tornozelo no movimento de dorsiflexão, em relação aos demais grupos. Os resultados da correlação entre picos de pressão plantar e amplitude de movimento da articulação do tornozelo na dorsiflexão, podem ser observados na tabela 3.11. Com exceção da região do calcanhar do GC, as correlações entre essas variáveis não foram significativas nos demais grupos. O coeficiente de correlação entre picos de pressão e amplitude articular ativa do tornozelo no movimento de dorsiflexão, para a região do calcanhar, resultou em uma baixa correlação linear negativa. O coeficiente de determinação, nesse caso, indica que 10 % da variação dos picos de pressão na região do calcanhar podem ser explicados pela diminuição da amplitude articular do tornozelo no movimento de dorsiflexão.

Tabela 3.12 - Correlação entre pico de pressão plantar (kPa) e tempo de diagnóstico

Região plantar	GDM (30)		GDP (15)	
	r	p	r	p
Calcânhar	0,10	0,603	-0,52	0,460
Mediopé	0,12	0,532	-0,10	0,715
Metatarsos	0,28	0,150	-0,11	0,704
Dedos	-0,02	0,901	0,14	0,618
Hálux	-0,02	0,900	0,22	0,433

r = coeficiente de correlação linear de Pearson; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

O tempo de diagnóstico apresentou uma grande variação, tanto no GDM quanto no GDP. A correlação entre os picos de pressão plantar e o tempo de diagnóstico não apresentou coeficientes de correlação estatisticamente significativos, em nenhum dos dois grupos, como mostra a tabela 3.12.

Tabela 3.13 - Correlação entre percentual do tempo de contato e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	r	p	r	p	r	p
Calcânhar	-0,06	0,720	-0,03	0,880	0,01	0,969
Mediopé	-0,06	0,726	0,23	0,215	0,35	0,204
Metatarsos	0,03	0,871	0,26	0,164	0,11	0,702
Dedos	0,26	0,100	-0,08	0,693	-0,21	0,459
Hálux	0,22	0,166	0,01	0,956	0,11	0,695

r = coeficiente de correlação linear de Pearson; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

As variáveis percentual do tempo de contato e tempo de contato total, também apresentaram diferenças estatisticamente significativas entre GDM e GDP, em relação ao GC. Todavia, a correlação entre essas duas variáveis com a amplitude articular ativa do tornozelo, no movimento de dorsiflexão, não mostraram coeficientes de correlação estatisticamente significativos que permitissem qualquer nível de determinação, em nenhum dos três grupos. A Tabela 3.13 apresenta os resultados da correlação entre percentual do tempo de contato e amplitude de articular ativa do tornozelo, no movimento de dorsiflexão, e a tabela 3.14, a correlação dessa última variável e o tempo de contato total.

Tabela 3.14 - Correlação entre tempo de contato total e amplitude de movimento articular do tornozelo (dorsiflexão)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Total	0,09	0,593	0,19	0,315	-0,34	0,211

r = coeficiente de correlação linear de *Pearson*; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

Na correlação entre tempo de contato total e idade, somente o GC apresentou coeficiente de correlação estatisticamente significativo, como pode ser observado na tabela 3.15.

Tabela 3.15 - Correlação entre tempo de contato total e idade (anos)

Região plantar	GC (40)		GDM (30)		GDP (15)	
	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>	<i>r</i>	<i>p</i>
Total	0,45	0,004	0,03	0,882	0,03	0,930

r = coeficiente de correlação linear de *Pearson*; nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

O coeficiente de correlação obtido através da correlação entre tempo de contato total e idade foi de 0,45, significando que existe uma moderada correlação linear positiva, estatisticamente significativa, entre o tempo de contato total e a idade no GC. Nesse caso, o coeficiente de determinação indica que 20% da variação no tempo de contato total pode ser explicado pela idade.

4 – DISCUSSÃO

O presente estudo mostra uma alteração nas variáveis baropodométricas no GDM e GPD, em relação ao GC. As variáveis pico de pressão plantar, percentual do tempo de contato por região plantar durante o passo e integral da pressão versus o tempo, apresentam valores significativamente mais elevados em regiões plantares específicas: mediopé e metatarsos. O tempo de contato total é maior no GDM, indicando um padrão de marcha com menor velocidade nesse grupo, em relação aos demais. O percentual da área de contato é a única variável baropodométrica que não apresentou diferença entre os grupos. A subdivisão do GDM e GPD, para comparação das variáveis baropodométricas entre os indivíduos com neuropatia (CN) e sem neuropatia (SN), mostra que o padrão dessas alterações também é semelhante entre os subgrupos, tanto no GDM, quanto no GPD, com poucas exceções que parecem não estar relacionadas às principais alterações encontradas, quando comparados os três grupos principais: GC, GDM e GPD.

Apesar dessas alterações, as correlações entre as variáveis baropodométricas e os fatores que poderiam interferir nessas variáveis, tais como IMC, idade, tempo de diagnóstico do diabetes ou pré-diabetes e amplitude articular de movimento ativo do tornozelo em dorsiflexão, não resultaram significativas na maior parte dos casos e, quando significativas, não estavam relacionadas às áreas plantares nas quais as alterações foram identificadas.

Frente a esses resultados, tem-se o respaldo da literatura que também mostrou alterações nas variáveis baropodométricas relacionadas à região plantar anterior dos pés de indivíduos diabéticos, sobretudo associadas à neuropatia diabética periférica. Entretanto, em relação aos indivíduos pré-diabéticos, é a

primeira vez que são apresentadas informações acerca do padrão de distribuição da pressão plantar.

A neuropatia diabética periférica sensitivo-motora (NPSM) é um fator que está relacionado ao aumento dos valores de pressão plantar na região anterior dos pés, principalmente na região da cabeça dos metatarsos (STOKES *et al.*, 1975; BOULTON *et al.*, 1983; ARMSTRONG *et al.*, 1998; FRYKBERG *et al.*, 1998; PATAKY *et al.*, 2005; MUELLER *et al.*, 2008; BACCARIN *et al.*, 2009; SACCO *et al.*, 2009).

Considerando que, no presente estudo, 53,4% do GDM possuíam o diagnóstico de NPSM, sugere-se que poderia existir uma relação entre os fenômenos, nesses indivíduos estudados. E ainda, somando-se os indivíduos do GDM com diagnóstico de neuropatia autonômica cardíaca (NAC), a frequência das neuropatias decorrentes do diabetes no GDM chega a 60%. No GPD, 46,6% dos indivíduos possuíam algum tipo de neuropatia periférica, sendo a NAC, mais frequente nesse grupo.

A influência da NPSM como um dos fatores de risco para as afecções dos pés de indivíduos diabéticos está bem estabelecida na literatura. A NAC também tem repercussões sobre *pé diabético*, uma vez que está associada à disfunção autonômica e que, indivíduos com úlceras plantares, tendem a apresentar uma associação entre NPSM e disfunção autonômica, associação essa que dificulta ainda mais a recuperação do pé ulcerado (DEANFIELD *et al.*, 1980). Não foram encontrados, na literatura, estudos que avaliassem a distribuição da pressão plantar na presença da NAC, ou NAC associada à NPSM. Entretanto, sabendo-se do risco que o aumento da pressão plantar exerce sobre o desenvolvimento de afecções nos pés na presença de neuropatia periférica, considerando, ainda, os valores

aumentados dos picos de pressão na região plantar anterior encontrados no GPD e a frequência da NAC nesse grupo, sugere-se que esses indivíduos pré-diabéticos também possam estar apresentando um risco para o desenvolvimento de afecções plantares.

Pataky e colaboradores (2005) encontraram as mesmas alterações na distribuição da pressão plantar de indivíduos diabéticos sem neuropatia e sem doença vascular isquêmica dos membros inferiores. Os autores concluíram que esse achado poderia ser um sinal prematuro de neuropatia periférica, não identificada pelos seus recursos diagnósticos. Os pesquisadores adotaram, para exclusão da neuropatia, os dos testes de sensibilidade vibratória, térmica e reflexo aquileu, o que, no presente estudo, verificou-se não serem tão sensíveis para confirmar a presença de neuropatia periférica, uma vez que o MNSI-adaptado, utilizado para avaliação da sensibilidade protetora, foi sensível em apenas 20% de 53,3% do GDM que apresentou NPSM e 13,3% de 20% do GPD que apresentou NPSM. Lembrando que ambos os grupos do presente estudo foram previamente avaliados, através da ENMG, para confirmações do diagnóstico da NPSM, assim como pela VFC, para o diagnóstico da NAC.

O que o estudo de Pataky e colaboradores (2005) mostrou, assim como os resultados deste estudo mostram é que, mesmo em indivíduos diabéticos sem complicações tais como deformidades nos pés, doença vascular isquêmica dos membros inferiores ou úlceras plantares, parece ocorrer uma modificação nos padrões de distribuição da pressão plantar, o que também foi observado no GPD, e que podem estar associados à presença de neuropatia periférica, identificada nesses indivíduos.

Existe uma variedade de fatores que podem interferir na distribuição da pressão plantar, tais como discrepância no comprimento dos membros inferiores, uso de próteses, acometimentos neurológicos e reumáticos (PHILLIPSON *et al.*, 1994; DRERUP *et al.*, 2001; GRAVANTE *et al.*, 2005; O'REILLY *et al.*, 2009) assim como a faixa etária, a massa corporal, a altura do arco plantar, a mobilidade articular do tornozelo (MARTINEZ-NOVA *et al.*, 2008; SOLANO *et al.*, 2008; RAO *et al.*, 2010; SACCO *et al.*, 2009; SAVELBERG *et al.*, 2009; TEYEN *et al.*, 2009). A exclusão de 23 indivíduos da amostra foi necessária para torná-la o mais homogêneo possível, controlando-se os dos fatores intervenientes citados, para entender em que ponto a neuropatia periférica, dentro do diabetes e pré-diabetes, passa a influenciar as alterações das variáveis baropodométricas.

A faixa etária pode exercer influência sobre as variáveis baropodométricas pelas alterações estruturais que ocorrem desde a infância até o envelhecimento. Enquanto o percentual da área de contato das regiões plantares tende a diminuir com o passar dos anos, os valores de pressões plantares tendem a aumentar (BOSCH *et al.*, 2009). Entretanto, esse aumento ocorre em a toda região da planta do pé e não apenas em regiões específicas, como no caso das alterações encontradas no GDM e GPD, no presente estudo. Em trabalhos anteriores como o de Rosenbaum e Becker (1997), foram encontradas mínimas alterações nas variáveis baropodométricas, em idosos acima de 70 anos, em função de modificações na dinâmica da marcha. Com base nesses estudos, a faixa etária dos indivíduos da presente pesquisa foi mantida o mais homogênea possível e dentro dos limites de 29 e 69 anos, para que os grupos pudessem ser comparados sem a interferência do fator idade. A correlação entre idade e picos de pressão plantar resultou significativa, somente no GC, nas regiões do calcanhar e metatarsos,

determinando uma correlação linear moderada negativa, em indivíduos saudáveis. Na região do mediopé a correlação linear foi baixa e positiva para o GC. Os grupos GDM e GPD não apresentaram coeficientes significativos para sustentar qualquer correlação, talvez pelo fato da pouca amplitude da idade intragrupo ou porque a idade realmente não exerça influência nos valores dos picos de pressão plantar nesses grupos.

Em relação à influência da massa corporal sobre a distribuição da pressão plantar, Vela e colaboradores (1998), mostraram que, em indivíduos saudáveis, a massa corporal passa a exercer influência sobre a pressão plantar a partir de um IMC de 30 kg/m^2 , referente à obesidade. Entretanto, apesar de ocorrer um aumento nos valores dos picos de pressão, esse aumento ocorre em toda planta do pé, não se concentrando apenas em regiões específicas (VELA *et al.*, 1998), diferente do que ocorreu no GDM e GPD, no presente estudo. Apesar do GPD ter apresentado um IMC significativamente mais elevado que o GC e picos de pressão plantar mais elevados que o GC nas regiões do mediopé e metatarsos, essas diferenças não ocorreram entre GPD e GDM o qual, mesmo não apresentando um IMC significativamente mais elevado que o GC, também apresentou picos de pressão plantar mais elevados que o GC nas mesmas regiões que o GPD.

O fato de não ter ocorrido correlação entre IMC e picos de pressão plantar no GDM, se corrobora na literatura. Cavanagh e colaboradores (1994) mostraram que a massa corporal não parece afetar as pressões plantares de indivíduos diabéticos. Hennig e Milani (1993), apud Cavanagh e colaboradores (1994), já haviam observado que o aumento da massa corporal não é um bom preditor de aumento das pressões plantares em indivíduos diabéticos, permanecendo a influência da diminuição da sensibilidade protetora nos pés, decorrente da

neuropatia periférica, o fator preponderante sobre as alterações nos picos de pressão plantar. Todavia, o efeito da massa corporal sobre as pressões plantares ainda permanece controverso, tendo em vista que Payne e colaboradores (2002) encontraram associação do aumento do IMC com o aumento dos picos de pressão plantar na região do calcanhar em um grupo indivíduos diabéticos, não homogêneo em relação à neuropatia, o que também não vai de encontro aos resultados do presente estudo. A partir disso, sugere-se que a diferença significativa entre os valores de picos de pressão no GDM em comparação ao GC, não tenha relação com o IMC, no presente estudo. Já no GPD, o IMC pode não ser o fator determinante do pico de pressão plantar aumentado em relação GC nas regiões plantares do mediopé e metatarsos, mas pode ser um fator agravante, uma vez que os padrões de distribuição da pressão plantar são semelhantes entre GDM e GPD, ambos diferindo do GC.

O Índice do Arco Plantar (IAP) proposto por Cavanagh e Rodgers (1897) é uma forma de classificar, através de resultados quantitativos, a altura do arco plantar longitudinal, cujas características podem ser decorrentes de fatores genéticos ou ambientais (TEYEN *et al.*, 2009). A avaliação desse índice auxilia tanto na homogeneização da amostra, quanto na identificação de uma possível prevalência do tipo de arco plantar em função do diabetes, pré-diabetes ou das neuropatias.

Em relação ao IAP, os três grupos apresentaram frequências similares de arco normal, plano e cavo. Na população, em geral, ocorre uma maior frequência entre arcos plantares normais e cavos (SACCO *et al.*, 2009). Já em indivíduos diabéticos, é possível encontrar uma frequência maior de arcos plantares planos, sobretudo na neuropatia mais avançada, na qual indivíduos diabéticos com neuropatia periférica podem vir a desenvolver deformidades na região do arco

plantar, decorrentes do seu desabamento por fraturas associadas à fraqueza muscular ou à glicosilação protéica não enzimática das proteínas estruturais dos tecidos (SACCO *et al.*, 2009). Outros autores defendem que na neuropatia sensitivo-motora, associada à desmielinização, ocorre um desequilíbrio entre os tendões dos flexores e extensores por atrofia e enfraquecimento dos músculos intrínsecos do pé, o que levaria ao pé cavo, ou acentuação da curvatura do pé, favorecendo a formação de dedos em garra e martelo, resultante do domínio dos músculos flexores sobre os extensores (SUMPIO, 2001). Estas deformidades atingem áreas que sofrem maior pressão como as cabeças dos metatarsos e dedos (FRYKBERG *et al.*, 1998). Apesar desses dados controversos, a presença da neuropatia não foi determinante de alterações no arco plantar dos indivíduos diabéticos e pré-diabéticos do presente estudo, levando em conta a triagem pela qual os indivíduos foram submetidos, a partir da qual, indivíduos com deformidades nos pés foram excluídos da amostra.

Além do arco plantar, outro fator interveniente nas variáveis baropodométricas, identificado na avaliação física, foi a amplitude articular ativa do tornozelo nos movimentos de plantiflexão e dorsiflexão. Estudos recentes mostraram que a modificação no padrão de pressão plantar pode estar associada a alterações da mobilidade articular do tornozelo, apesar dessa associação apresentar resultados controversos (SOLANO *et al.*, 2008; RAO *et al.*, 2010; SACCO *et al.*, 2009; SAVELBERG *et al.*, 2009).

Não houve diferença estatisticamente significativa entre a mobilidade articular do tornozelo na plantiflexão entre os grupos e, por isso, não pareceu relevante realizar um teste de correlação para esta condição, apesar de elencado nos objetivos específicos deste estudo. Mesmo que o GDM tenha apresentado uma

amplitude articular do tornozelo significativamente menor no movimento de dorsiflexão, não houve correlação entre essa variável e os picos de pressão em nenhuma das regiões plantares avaliadas. Dessa forma, o aumento da pressão plantar nas regiões do mediopé e metatarsos encontrados no GDM, não parece estar relacionado à diminuição da mobilidade articular ativa do tornozelo na dorsiflexão, encontrada nesses indivíduos.

Rao e colaboradores (2010) correlacionaram a mobilidade articular de indivíduos diabéticos com neuropatia periférica, aos picos de pressão plantar, e encontraram uma associação entre a redução da mobilidade articular do tornozelo e aumentos nos picos de pressão e na integral da pressão versus o tempo, nas regiões plantares do mediopé, metatarsos e dedos. Segundo van Deursen (2004), limitações na dorsiflexão do tornozelo resultam em um contato antecipado do calcanhar durante o ciclo da marcha e uma descarga antecipada sobre o hálux na fase de impulso. A mobilidade passiva não foi avaliada, portanto não é possível afirmar se essa diminuição na mobilidade articular observada na dorsiflexão no GDM representa uma limitação estrutural ou apenas fraqueza muscular decorrente da NPSM.

Ainda sobre o pico de pressão, não houve correlação entre essa variável e o tempo de diagnóstico, tanto no GDM quanto no GPD. O tempo de diagnóstico não parece ser um dado que traga uma informação fidedigna do curso da doença. Muitas vezes, o paciente possui um diagnóstico bastante tardio que não condiz com o momento em que o diabetes ou pré-diabetes tenha se instalado. Isso pode ser concluído a partir dos resultados de uma pesquisa realizada nos EUA, pela *National Diabetes Facts* em 2007, que encontrou 5,7 milhões de pessoas diabéticas sem diagnóstico (ADA, 2011c). No curso da doença, fatores como o uso de medicação,

uso de insulina, atividade física, controle alimentar e outros fatores ambientais, podem interferir na progressão da doença independente do tempo em que o indivíduo a tenha (BYRON *et al.*, 2006). Tais fatores não foram observados nesse estudo, pois não estavam entre os objetivos.

Outra variável baropodométrica, bastante estudada atualmente, é a integral da pressão versus o tempo. Segundo Shaw e Boulton (1996), essa variável está relacionada ao surgimento de úlceras plantares, em indivíduos com neuropatia periférica, em consequência do aumento do tempo em que uma determinada pressão permanece sendo exercida em uma determinada área da planta do pé, podendo ser mais importante do que apenas a identificação do local em que ocorrem os picos de pressão. As consequências da neuropatia periférica sobre a sensibilidade protetora e sobre a força muscular acabam por influenciar não só o aumento nos picos de pressão como também o tempo de contato das regiões plantares, caracterizando uma alteração na dinâmica da marcha (FREGONESI; CAMARGO, 2010), o que foi percebido tanto no GDM, quanto no GPD, que apresentaram valores significativamente maiores dessa variável nas regiões do mediopé, metatarsos e hálux, em comparação ao GC, indicando um padrão semelhante entre os dois grupos que possuem indivíduos com neuropatia.

A área de contato é mais uma variável fornecida pela baropodometria e de grande importância para o entendimento dos fenômenos de pressão plantar, pois é um dos elementos que constituem a unidade de pressão. Porém, para que essa variável possa ser comparada entre indivíduos, utiliza-se a razão da área de contato de determinada região em relação à área de contato total da planta do pé, ou seja, o percentual da área de contato por região plantar. O fato de que os grupos não apresentaram diferenças relacionadas a essa variável em nenhuma das regiões

plantares, confirma que a triagem foi bem sucedida em identificar deformidades nos pés dos indivíduos e excluir casos extremos como hálux valgo, hálux rígido, doença de *Charcot*, calosidades que poderiam interferir nos valores de pressão plantar (CAVANAGH *et al.*, 1993), e, ainda, que a frequência do IAP foi similar entre os grupos. Uma vez que porcentagem da área de contato das regiões seja similar entre os grupos, pode-se associar com mais segurança as diferenças encontradas nos picos de pressão plantar e integral da pressão versus o tempo, com outros fatores que não a área de contato.

Estudos apontam que com o desenvolvimento das neuropatias periféricas os indivíduos diabéticos tendem a desenvolver deformidades, envolvendo os pododáctilos e o arco plantar, sendo mais um fator que leva ao aumento da pressão nas regiões plantares dos dedos, metatarsos e mediopé (BOULTON *et al.*, 2005). Na presente pesquisa, indivíduos que apresentaram deformidades nos pés ou discrepâncias antropométricas no momento da avaliação física, foram excluídos da amostra. Com isso, os valores de pressão plantar encontrados não possuem relação com quaisquer tipos de deformidades plantares, as quais, se não triadas, poderiam levar a alterações no percentual da área de contato, principalmente na região do mediopé e metatarsos.

Um fator relacionado ao aspecto plantar e que não foi avaliado por falta de recursos, refere-se à espessura dos tecidos plantares, subcutâneos, gordurosos e musculares que tendem a se apresentar alterados no diabetes e que também possuem relação com alterações na pressão plantar (D'AMBROGI *et al.*, 2003; ABOUAESHA *et al.*, 2004). Esse poderia ser um dos fatores envolvidos nas alterações da distribuição da pressão plantar, encontradas nos indivíduos sem neuropatia periférica, do GDM e GPD.

Em relação ao tempo de contato do pé durante o passo, o GDM apresentou um tempo de contato total significativamente maior que os demais grupos, enquanto não foram encontradas diferenças significativas entre GPD e GC, em relação a essa variável. Um dos fatores para essa diferença entre os grupos, é que a velocidade da marcha foi autosselecionada pelos indivíduos, ou seja, não foi estipulada uma velocidade para que o indivíduo caminhasse sobre a plataforma. Isso aponta para uma característica já estabelecida na literatura de que os indivíduos diabéticos, sobretudo os que possuem neuropatia periférica, executam a marcha em uma velocidade menor do que indivíduos não diabéticos ou sem a neuropatia (ALLET *et al.*, 2008).

Fregonesi e Camargo (2010) calcularam a velocidade média da marcha de indivíduos diabéticos com e sem neuropatia e grupos controle, através de valores encontrados em diferentes estudos (MENZ *et al.*, 2004; PETROFSKY *et al.*, 2005; RICHARDSON *et al.*, 2005; YAVUZER *et al.*, 2006), e encontraram uma velocidade média de 0,87 m/s nos indivíduos diabéticos e 1,16 m/s nos grupos controle. Fatores como diminuição na sensibilidade plantar, fraqueza muscular, receio em machucar os pés e alterações no equilíbrio durante a marcha são fatores que contribuem para isso (ALLET *et al.*, 2008; FREGONESI; CAMARGO, 2010).

Quando o tempo de contato foi avaliado em cada região plantar, a região do calcanhar foi a única que não apresentou diferença significativa entre os grupos. É interessante o fato de que os picos de pressão na região do metatarso e mediopé do GDM apresentem-se elevados em relação ao GC, justamente nas áreas em que o tempo de contato é maior. Estudos cujo objetivo foi verificar a influência na velocidade da marcha sobre os valores de pressão plantar, demonstraram, em indivíduos saudáveis, que as pressões tendem a aumentar à medida que a

velocidade da marcha aumenta, ou à medida que o tempo de contato durante o passo diminui (HUGHES *et al.*, 1991; SEGAL *et al.*, 2004), situação que se mostrou oposta no GDM, indicando que a velocidade pode não exercer a mesma influência sobre a pressão plantar em indivíduos diabéticos e pré-diabéticos com ou sem neuropatia, ou que a presença do diabetes ou neuropatia periférica é preponderante sobre a velocidade, no que se refere aos picos de pressão plantar.

Apesar da influência da velocidade sobre os parâmetros de pressão plantar, segundo Rosembaum e Becker (1997), o controle de velocidade da marcha é um aspecto que permanece sem consenso. A determinação de uma velocidade pode ajudar na comparação dos parâmetros de pressão entre diferentes grupos, porém, pode induzir a um padrão de marcha que não se assemelha ao natural para todos os indivíduos (ROSEMBAUM; BECKER, 1997). Dessa forma, preferiu-se adotar a velocidade autosselecionada, considerando também as características do protocolo de primeiro-passo, utilizado na avaliação baropodométrica, que demonstrou alta correlação com o protocolo de meia-marcha, quando executado em velocidade autosselecionada (PETERS *et al.*, 2002).

A porcentagem do tempo de contato das regiões plantares durante o passo é uma variável que traz uma característica bastante dinâmica da progressão do passo dos indivíduos. Apesar disso, essa é uma variável que não foi analisada em estudos anteriores, em relação a indivíduos com ou sem neuropatia periférica, diabéticos ou pré-diabéticos.

A neuropatia periférica é um fator que leva à perda da sensibilidade, inicialmente na região distal dos membros inferiores (CAVANAGH *et al.*, 1992; BOULTON; PERRY *et al.*, 2000; VINIK *et al.*, 2003; MOREIRA *et al.*, 2005). Com base nisso, sugere-se que a perda de aferência nervosa e, com isso, da

sensibilidade protetora poderia levar a um aumento na permanência da fase de apoio nas regiões anteriores dos pés o que estaria relacionado ao aumento no percentual do tempo de contato e integral da pressão e tempo justamente nas áreas que apresentaram valores aumentados dos picos de pressão plantar em relação ao GC, considerando, ainda, a frequência da neuropatia no GDM e GPD.

Apesar da correlação entre percentual do tempo de contato das regiões plantares durante o passo e mobilidade articular do tornozelo na dorsiflexão não ter sido significativa para nenhum dos grupos, o fato dessas variáveis se apresentarem alteradas no GDM em relação aos demais grupos poderia ser explicado pela fraqueza e atrofia muscular características da perda sensório-motora decorrente da neuropatia periférica, as quais estudos anteriores já mostraram estarem associadas ao desequilíbrio muscular com consequências na coordenação motora, levando a alterações no desempenho da marcha, caracterizado por redução da velocidade da marcha, aumento da fase de contato, diminuição das amplitudes de movimento articular, atrasos nos padrões de ativação muscular e redução dos momentos articulares (COURTEMANCHE *et al.*, 1996; ANDERSEN *et al.*, 1997; SACCO e AMADIO, 2000; BUS *et al.*, 2002; ANDERSEN *et al.*, 2004). Contudo, na presente pesquisa, não foram avaliados aspectos de força e padrão de ativação muscular ou momentos articulares, apesar dos demais aspectos apontados (redução da velocidade da marcha, aumento da fase de contato, diminuição das amplitudes de movimento articular) terem sido observados no GDM.

Cabe ressaltar, ainda, que, na comparação entre os subgrupos, com e sem neuropatia, do GDM, o percentual do tempo de contato nas regiões do calcanhar e mediopé foi significativamente maior no grupo com neuropatia (CN), em comparação ao grupo sem neuropatia (SN). Nesse caso, a neuropatia poderia estar interferindo

na progressão do passo, desde alterações no contato inicial até o momento de retirada, considerando que o percentual da área de contato foi similar entre os grupos.

O fator limitante dessa pesquisa foi a pouca disponibilidade de indivíduos diabéticos e, principalmente, de pré-diabéticos, para compor grupos de diferentes tipos neuropatias, NPSM e NAC, resultando em grupos heterogêneos quanto à condição neuropática e subgrupos heterogêneos quanto ao tipo de neuropatia. Com isso, a comparação dos subgrupos CN e SN, realizada dentro do GDM e GPD, também pode estar limitada pela probabilidade de erro estatístico do tipo I, relacionado ao tamanho da amostra.

5 – CONCLUSÕES E PERSPECTIVAS

5.1 Conclusões

O objetivo geral dessa pesquisa não foi totalmente contemplado, pois o tamanho da amostra não foi suficiente para a categorização dos indivíduos em relação ao tipo de neuropatia dentro das condições de diabetes e pré-diabetes. Dessa forma, o estudo voltou-se para grupos heterogêneos em relação à neuropatia e à presença ou ausência dessa condição dentro dos grupos de indivíduos diabéticos e pré diabéticos, que não pareceu diferir em relação à grande parte das variáveis baropodométricas avaliadas.

Os objetivos específicos foram alcançados, dentro dessa limitação, exceto os objetivos específicos d) e e), em que não se testou a correlação da amplitude articular ativa do tornozelo em plantiflexão em relação às demais variáveis baropodométricas pretendidas, pelo fato dos valores de plantiflexão ativa terem se apresentado similares entre os grupos.

A partir disso, o presente estudo mostra que mesmo sem deformidades plantares e mesmo sem a presença de neuropatia, indivíduos diabéticos e pré-diabéticos apresentam alteração na distribuição da pressão plantar identificada pelos valores aumentados dos picos de pressão plantar nas regiões de metatarso e mediopé, encontrados em comparação a indivíduos saudáveis. Subgrupos de indivíduos com e sem neuropatia (sensitivo-motora ou autonômica cardíaca), mantêm o mesmo padrão de distribuição da pressão plantar, tempo de contato, percentual do tempo de contato, percentual da área de contato e integral da pressão versus o tempo, tanto no grupo de indivíduos diabéticos quanto nos pré-diabéticos.

Fatores como idade, tempo de diagnóstico do diabetes e pré-diabetes e amplitude articular ativa do tornozelo no movimento de dorsiflexão, não parecem ter qualquer relação com a alteração nos valores dos picos de pressão plantar encontrados nos indivíduos diabéticos e pré-diabéticos neste estudo. Da mesma forma, a porcentagem do tempo de contato e a amplitude articular ativa do tornozelo na dorsiflexão, não parece ter associação com os valores significativamente maiores da integral da pressão versus o tempo nas regiões plantares anteriores (mediopé, metatarsos e hálux) encontrados nos indivíduos diabéticos e pré-diabéticos avaliados nesse estudo.

Apesar da literatura estabelecer que a neuropatia periférica é um dos fatores envolvidos na alteração da distribuição da pressão plantar em indivíduos diabéticos, o tamanho amostral deste estudo não foi suficiente para considerar o impacto da neuropatia sobre as alterações da pressão plantar encontradas.

Os pré-diabéticos parecem apresentar padrões semelhantes aos diabéticos nos parâmetros de distribuição plantar, com exceção do tempo de contato que se assemelha aos dos indivíduos controle. Fatores como a neuropatia e o IMC podem ser agravantes dessas alterações nos indivíduos pré-diabéticos. Contudo, não foi possível identificar a real causa dessas alterações nesse grupo. Neste estudo, os pré-diabéticos apresentaram valores elevados dos picos de pressão e da integral da pressão versus o tempo nas regiões plantares do mediopé, metatarsos e hálux. Esse fato está sendo descrito pela primeira vez e, associado à frequência da neuropatia autonômica cardíaca encontrada nesse grupo, demanda uma intervenção preventiva em relação ao desenvolvimento de afecções plantares em indivíduos pré-diabéticos, assim como ocorre em relação aos indivíduos diabéticos.

5.2 Perspectivas

Para um melhor entendimento do impacto da neuropatia nas populações diabética e pré-diabética, propõe-se um estudo com tamanho amostral maior, que permita subgrupos de neuropatias, principalmente nos indivíduos pré-diabéticos, com um controle mais estrito do IMC, assim como um estudo longitudinal que acompanhe o curso de ambas as condições, diabetes e pré-diabetes, e o curso dos tipos e estágios de neuropatias.

Dentro disso, outra perspectiva é avaliar o impacto da neuropatia no equilíbrio postural estático e dinâmico dessas populações.

6 – REFERÊNCIAS

ABOUAESHA, F.; VAN SCHIE, C.H.; GRIFFITHS G.D.; YOUNG R.J.; BOULTON, A.J. Plantar tissue thickness is related to peak plantar pressure in the high-risk diabetic foot. **Diabetes Care**, v.24, n. 7, p.1270-4, 2001.

ALLET, L.; ARMAND, S.; GOLAY, A.; MONNIN, D.; DE BIE, R.A.; DE BRUIN, E.D. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. **Diabetes Metab Res Rev**, v.24, n.3, p.173-91, 2008.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – ADA (a). Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v.34, s.1, p.62-9, 2011.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – ADA (b). Standards of medical care in Diabetes – 2011. **Diabetes Care**, v.34, s.1, p.11-61, 2011.

AMERICAN DIABETES ASSOCIATION – ADA (c). **National Diabetes Facts (2007)**. Disponível em <http://www.diabetes.org/statistics>. Acesso em janeiro de 2011.

ANDERSEN, H.; GADEBERG, P.C.; BROCK, B.; JAKOBSEN, J. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study. **Diabetologia**, v.40, n.9, p.1062-69, 1997.

ANDERSEN, H.; NIELSEN, S.; MOGENSEN, C.E.; JAKOBSEN, J. Muscle strength in type 2 Diabetes. **Diabetes**, v.53, n.6, p.1543-48, 2004.

ANJOS, D.M.C. **Verificação da relação entre as alterações de pressão plantar e equilíbrio em pacientes diabéticos por meio de parâmetros Baropodométricos e Estabilométricos**. Dissertação Mestrado em Engenharia Biomédica – Programa de Pós-graduação em Bioengenharia, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade Vale do Paraíba, São José dos Campos, São Paulo, 2006. 70p.

ARMSTRONG, D.G.; LAVERY, L.A.; Plantar pressure are higher in diabetic patients following partial foot amputation. **Ostomy Wound Manage**, v.44, n.3, p.30-6, 1998.

ARMSTRONG, D.G.; PETERS, E.J.; ATHANASJOU, K.A.; LAVERY, L.A. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? **Foot Ankle Surg**, v.37, n.4, p.303-7, 1998.

BACARIN, T.A.; SACCO, I.C.N.; HENNING, E.M. Plantar pressure distribution patterns during gait in diabetic neuropathy patients with a history of foot ulcers. **Clinics**, v.64, n.2, p.113-20, 2009.

BHARARA, M.; COBB, J.E.; CLAREMONT, D.J. Thermography and thermometry in the assessment of diabetic neuropathic foot: a case for furthering the role of thermal techniques. **Lower Extremity Wounds**, v.5, n.4, p.250-60, 2006.

BOSCH, K.; NAGEL, A.; WEIGEND, L.; ROSENBAUM, D. From “first” to “last” steps in life – Pressure patterns of three generations. **Clin Biomech**, v.24, n. 8, p.676–81, 2009.

BOULTON, A.J.M.. Guidelines for diagnosis and outpatient management of diabetic peripheral neuropathy. European Association for the Study of Diabetes. **Diabetes Metab**, v. 24, s.3, p.55-65, 1998.

BOULTON, A.J.M.; HARDISTY, C.A.; BETTS, R.P.; FRANKS, C.I.; WORTH, R.C.; WARD, J.D.; DUCKWORTH, T. Dynamic foot pressure and other studies as diagnostic and management aids in diabetic neuropathy. **Diabetes Care**, v.6, p.26–33, 1983.

BOULTON, A.J.M.; VINIK, A.I.; AREZZO, J.C.; BRIL, V.; FELDMAN, E.L.; FREEMANN, R. Diabetic neuropathies. **Diabetes Care**, v.28, p.956-62, 2005.

BUS, S.A.; LANGE A. A comparison of the 1-step, 2-step, and 3-step protocols for obtaining barefoot plantar pressure data in the diabetic neuropathic foot. **Clin Biomech**, v.20, n.9, p.892-99, 2005.

BUS, S.A.; YANG, Q.X.; WANG, J.H.; SMITH, M.B.; WUNDERLICH, R.; CAVANAGH, P.R. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic

neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. **Diabetes Care**, v.25, n.8, p.1444-50, 2002.

BYRON J.H.; SFERRA, J.; DONLEY, BG. Diabetes Mellitus – Overview. **Foot Ankle Clin N Am**, v.11, p.703-15, 2006.

CASTRO, F.M. Estudo baropodométrico de pacientes com Diabetes Mellitus Tipo 2. Dissertação Mestrado em Saúde Coletiva. UNIFOR, Ceará, 2007. 71p.

CAVANAGH, P.R.; RODGERS, M.M.; CAPUTO, G.M. Biomecânica do pé no diabetes melito. In. BOWKER J.; PFEIFER, M. **O pé diabético**. 6ed. Rio de Janeiro: Di-Livros, cap.6, p.125-95, 2002.

CAVANAGH, P.R.; RODGERS, M.M.; LIBOSHI, A. Pressure distribution under symptom – free feet during barefoot standing. **Foot & Ankle**, v.7, n.15, p.262-67, 1987.

CAVANAGH, P.R.; RODGERS, M.M. The arch index: a useful measure from footprints. **J Biomechanics**, v.20, n.5, p.547-51, 1987.

CAVANAGH, P.R.; ULBRECHT, J.S. Clinical plantar pressure measurement in diabetes: rationale and methodology. **The Foot**, v.4, p.123-135, 1994.

CAVANAGH, P.R.; DERR, J.A.; ULBRECHT, J.S.; MASER, R.E.; ORCHARD, T.J. Problems with gait and posture in neuropathic patients with insulin-dependent diabetes mellitus. **Diabet Med**, v.9, p.469-74, 1992.

CHAMLIAN, T.R. **Medicina Física e Reabilitação**: parte 1. São Paulo: EDUSP, 1999. 41p.

CLAUS, D.; MUSTAFA, C.; VOGEL, W.; HERZ, M.; NEUNDÖRFER, B. Assessment of diabetic neuropathy: definition of norm and discrimination of abnormal nerve function. **Muscle Nerve**, v.16, n.7, p.757-68, 1993.

COTRAN, R. S.; KUMAR, V.; ROBBINS, S. L. **Robins patologia estrutural e funcional**. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.

COURTEMANCHE, R; TEASDALE, N; BOUCHER, P; FLEURY, M; LAJOIE, Y; BARD, C. Gait problems in diabetic neuropathic patients. **Arch Phys Med Rehabil**, v.77, n.9, p.849-55, 1996.

D'AMBROGI, E.; GIURATO, L.; D'AGOSTINO, M.A.; GIACOMOZZI, C.; MACELLARI, V.; CASELLI, A.; UCCIOLI, L. Contribution of plantar fascia to the increased forefoot pressure in diabetic patient. **Diabetes Care**, v.26, p.1525-29, 2003.

DEANFIELD, J.E.; DAGGETT, P.R.; HARRISON, M.J.G. The role of autonomic neuropathy in diabetic foot ulceration. **J Neurological Sciences**, v.47, n. 2, p.203-10, 1980.

DIAS, R.J.S; VAZ, C.J.N.; JORGE, S.M.A; MACEDO, B.D.; CARNEIRO, A.M. Pé diabético: clínica, eletroneurografia e baropodometria. **Rev Med Rehabil**, São Paulo v.51, p.11-16, 1999.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES – DSBD – 2009.
Tratamento e acompanhamento do Diabetes Mellitus. SBD, 2009.

DONAGHUE, V.M.; VEVES, A. Foot pressure measurement. **Orthop Phys Thera Clin North Am**, v. 6, n.1, p.2-16, 1997.

DRERUP, B.; HAFKMEYER, U.; MÖLLER, M.; WETZ, H. Effect of walking speed on pressure distribution of orthopedic shoe technology. **Orthopade**, v.30, n.3, p.169-75, 2001.

DUCKWORTH, T.; BOULTON, A.J.; BETTS, R.P.; FRANKS, C.I.; WARD, J.D. Plantar pressure measurements and the prevention of ulceration in the diabetic foot. **J Bone Joint Surg (Br)**, v.67, p.79-85, 1985.

DUCKWORTH, T. A.J.; BETTS, R.P.; FRANKS, C.I.; BURKE, J. The measurement of pressures under the foot. **Foot Ankle**, v.3, n.3, p.130-41, 1982.

DYCK, P.J.; DAVIES, J.L.; LITCHY, W.J.; O'BRIEN, P.C. Longitudinal assessment of diabetic polyneuropathy using a composite score in the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. **Neurology**, v.49, n.1, p.229-39, 1997.

FREGONESI, C.E.P.T.; CAMARGO, M.R. Gait parameters in patients with diabetes mellitus. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v.12, n.2, p.155-63, 2010.

FREGONESI, C.E.P.T.; FARIA, C.R.S.; MOLINARI, S.L.; MIRANDA NETO, M.H. Etiopatogenia da neuropatia diabetes. **Arq Ciênc Saúde Unipar**, v.8, n.2, 2004.

FRYKBERG, R.G.; LAVERY, L.A.; PHAM, H.; HARVEY, C.; HARKLESS, L.; VEVES, A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. **Diabetes Care**, v.2, n.10, 1998.

GIUDICE, P. L.; MAGNI, G.; QUAGLIATA, T.; PACIFICI, L.; CARMINATI, P. Autonomic neuropathy in streptozotocin diabetic rats: effect of acetyl-L-carnitine. **Diabetes Res Clin Pract**, v. 56, n. 3, p. 173-80, 2002.

GOLDENBERG, P.; SCHENKMAN, S.; FRANCO, L.J. Prevalência de diabetes mellitus: diferenças de gênero e igualdade entre os sexos. **Rev Bras Epidemiol**, v.6, n.1, p.18-28, 2003.

GRAVANTE, G.; POMARA, F.; RUSSO, G.; AMATO, G.; CAPPELLO, F.; RIDOLA, C. Plantar pressure distribution analysis in normal weight young women and men with normal and claw feet: a cross-sectional study. **Clin Anat**, v.18, n.4, p.245-50, 2005.

HENNIG, E.M.; MILANI, T.L. Die Dreipunktunterstützung des 42 Druckverteilungsanalyse zur Fußes. Z. Orthop. 1993. In CAVANAGH, P.R.; ULBRECHT, J.S. Clinical plantar pressure measurement in diabetes: rationale and methodology. **The Foot**, v.4, p.123-35, 1994.

HUGHES, I.; PRATT, L.; LINGE, K.; CLARK, P.; KLENERMAN, L. Reliability of pressure measurements: the EMED F system. **Clin Biomech**, v.6, p.14-18,1990.

LORENZETTI, M.I. **Análise da distribuição de pressão plantar em odontólogos portadores da síndrome dolorosa miofascial**. Dissertação Mestrado em Engenharia Biomédica – Programa de Pós-graduação em Bioengenharia, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento, Universidade Vale do Paraíba, São José dos Campos, São Paulo, 2006. 83p.

LOW, P.A.; VERMINO, S.; SUAREZ, G. Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease. **Muscle Nerve**, n.27, p.646-61, 2003.

MALERBI, D. FRANCO L.J. The brazilian cooperative group on the study of diabetes prevalence. Multicenter study of the prevalence of *diabetes mellitus* and impaired glucose tolerance in the urban brazilian population aged 30-69 years. **Diabetes Care**, v.15, n.11, p.1509-16,1992.

MAYFIELD, J.A.; REIBER, G.E.; SANDERS, L.J.; JANISSE, D.; POGACH, L.M. Preventive foot care in people with diabetes. **Diabetes Care**, v.21, n.12, p.2161-77, 1998.

MARTINEZ-NOVA, A.; HUERTA, J.; SANCHEZ, R. Cadence, age, and weight as determinants of forefoot plantar pressures using the biofoot in-shoe system. **J Am Podiatr Med Assoc**, v.98, n.4, p.302-10, 2008.

MENZ, H.B.; LORD, S.R., St GEORGE, R.; FITZPATRICK, R.C. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. **Arch Phys Med Rehabil**, n.85, v.2, p.245-52, 2004.

MOREIRA, R.O.; LEITE, N.M.; CAVALCANTI, F.; OLIVEIRA, F.J.D. Diabetes Mellitus: Neuropatia. **Projeto Diretrizes**. Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, 2005. Disponível em: http://www.projetodiretrizes.org.br/4_volume/09-Diabetesm.pdf

MUELLER M.J.; ZOU D.; BOHNERT K.L; TUTTLE L.J.; SINACORE, D.R. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. **Phys Ther**, v.88, p.1375-84, 2008.

NATHAN, D.M.; DAVIDSON, M.B.; DE FRONZO, R.A.; HEINE, R.J.; HENRY, R.R.; PRATLEY, R.; ZINMANN, B. Impaired fasting glucose and impaired glucose tolerance: implications for care. **Diabetes Care**, v.30, p.753-59, 2007.

NEUMANN, C.R. Neuropatia do diabetes mellitus: caracterização clínica e padronização de testes autonômicos e somáticos. Tese de Doutorado – Programa de Pós Graduação em Ciências Médicas. Faculdade de Medicina da UFRGS, 1999. 171p.

OLIVEIRA, G.S.; GREVE, J.M.D.; IMAMURA M.; BOLLINGER, R. Interpretação das variáveis quantitativas da baropodometria computadorizada em indivíduos normais. **Rev Hosp Clin Fac Med Univ São Paulo**, v.53, n.1, p.16-20,1998.

O'REILLY, T.; HUNT, A.; THOMAS, B.; HARRIS, L.; BURNS, J. Effects of ankle-foot orthoses for children with hemiplegia on weight-bearing and functional ability. **Pediatr Phys Ther**, v.21, n.3, p.225-34, 2009.

PARTHIBAN, A. Oxidative stress and the development of diabetic complications-antioxidants and lipid peroxidation in erythrocytes and cell membrane. **Cell Biol Intern**, v.19, p.987-93, 1995.

PATAKY, Z.; ASSAL, J.P.; CONNE, P.; VUAGNAT, H.; GOLAY, A. Plantar pressure distribution in type 2 diabetic patients without peripheral neuropathy and vascular disease. **Diabet Med**, v.22, p.762-67, 2005.

PAYNE, C.; TURNER, D.; MILLER, K. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. **J Diabet Compl**, n.16, p.277-83, 2002.

PERKINS, B.A; BRIL, V. Diabetic neuropathy: a review emphasizing diagnostic methods. **Clin Neurophysiol**, v.114, p.1167-75, 2003.

PERRY, S.D.; McILROY, W.E.; MAKI, B.E. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable multi directional perturbation. **Brain Research**, v.22; n.2, p.401-6, 2000.

PESTANA, M.H.; GAGEIRO, J.N. **Análise de dados para ciências sociais: a complementaridade do SPSS**. 5ed. Edições Sílabo: Lisboa, 2008. 692p.

PETERS E.J.G.; URUKALO, A.; FLEISCHLI, J.G.; LAVERY, L.A. Reproducibility of gait analysis variables: one-step versus three-step method of data acquisition. **Foot Ankle Surg**, v.4, n.4, p.206-12, 2002.

PETROFSKY, J.; MACNIDER, M.; NAVARRO, E.; LEE, S. Motor control and gait characteristics in weople with Type 1 and Type 2 Diabetes without sensory impairment in the foot. **Basic Appl Myol**, v.15, n.2, p.75-86, 2005.

PHILLIPSON, A.; DHAR, S.; LINGE, K.; McCABE, C.; KLENERMAN, L. Forefoot arthroplasty and changes in plantar foot pressures. **Foot Ankle Int**, v.15, n.11, p.595-8, 1994.

PICON, P.A; ZANATTA, C.M; GERCHMAN, F.; ZELMANOVITZ, T.; GROSS, J.L.; CANANI, L.H. Análise dos critérios de definição da síndrome metabólica em pacientes com Diabetes Melito Tipo 2. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 50, n.2, p.264-70. 2006.

PIÑA-OVIEDO; S.; ORTIZ-HIDALGO, C. The normal and neoplastic perineurium: a review. **Adv Anat Pathol**, v.15, p.147– 64, 2008.

POP, BR. Dissection of metabolic, vascular and nerve conduction interrelationships in experimental diabetic neuropathy by cyclooxygenase inhibition and acetyl-L-carnitine administration. **Diabetes**, v.51, n.8, p.2619-28, 2002.

RAO S.; SALTZMAN, C.L.; YACK, H.J. Relationships between segmental foot mobility and plantar loading in individuals with and without diabetes and neuropathy. **Gait Posture**, v.31, n.2, p.251-5, 2010.

RATHMANN, W.; ZIEGLER, D.; JAHNKE, M.; HAASTERT, B.; GRIES, F.A. Mortality in diabetic patients with cardiovascular autonomic neuropathy. **Diabet Med**, v.10, n.9, p.820-4, 1993.

RESNICK, H.; STANBERRY, K.; HARRIS, T.B.; TIRIVEDI, M.; SMITH, K.; MORGAN, P.; VINIK, A. Diabetes, peripheral neuropathy, and old age disability. **Muscle Nerve**, v.25, n.1, p.43-50, 2002.

RICHARDSON, J.K.; THIES, S.B.; DE MOTT, T.K.; ASHTON-MILLER, J.A. Gait analysis in a challenging environmental differentiates between fallers and nonfallers among older patients with peripheral neuropathy. **Arch Phys Med Rehabil**, v.86, n.8, p.1539-44, 2005.

ROLIM, L.C.; SÁ, J.R.; CHACRA, A.R.; DIB, A.S. Neuropatia autonômica cardiovascular diabética: fatores de risco, impacto clínico e diagnóstico precoce. "In Press" nos **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2008.

ROSEMBAUM, H.; BECKER, P. Plantar pressure distribution measurements. Technical background and clinical applications. **Foot Ankle Surgery**. v.3, p.1-14, 1997.

ROSS, MH; PAWLINA, W. **Histology**: a text and atlas – with correlated cell and molecular biology. 5 ed. Lippincot Williams & Wilkins. Baltimore: 2006. 576p.

SACCO, I.C.N.; AMADIO, A.C. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of neurophatic patients. **Clin Biomech**, v.15, n.3, p.196-202, 2000.

SACCO, I.C.N.; HAMAMOTO, N.A.; GOMES, A.A.; ONODERA, N.A.; HIRATA, R.P.; HENNING, E.M. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. **Clin Biomech**, v.24, n.8, p.687-92, 2009.

SAVELBERG, H.; SCHAPER, N.; WILLEMS, P.; LANGE, T.; MEIJER, K. Redistribution of joint moments is associated with changed plantar pressure in diabetic polyneuropathy. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v.3, p.10-6, 2009.

SEGAL, A.; ROHR, E.; ORENDURFF, M.; SHOFER, J.; O'BRIEN, M.; SANGEORZAN, B. The effect of walking speed on peak plantar pressure. **Foot Ankle Int**, v.25, n.12, p.926-33, 2004.

SHAW, J.E.; BOULTON, A.J.M. Pressure time integrals may be more important than peak pressures in diabetic foot ulceration. **Diabet Med**, v.13, p.22, 1993.

SHAW, J.E.; ZIMMET, P.Z. The epidemiology of diabetic neuropathy. **Diabetes Rev**, v.7, p.245-52, 1999.

SILVA, C. B.; TEIXEIRA, M. J. Neuropatia diabética. **Rev Med Sao Paulo**, v.78, p.150-62, 1999.

SOLANO, M.P.; PRIETO, L.M.; VARON, J.C.; MORENO, M.; BOULTON, A.J.M. Ethnic differences in plantar pressures in diabetic patients with peripheral neuropathy. **Diabet Med**, v.25, n.4, p.505-7, 2008.

STEVENS, M. J.; FELDMAN, E. L.; GREENE, D. A. The aetiology of diabetic neuropathy: the combined roles of metabolic and vascular defects. **Diabet Med**, v. 12, n.7, p.566-79, 1995.

STOKES, I.A.; FARRIS, I.C.; HUTTON, W.C. The neuropathic ulcer and loads on the foot in diabetic patients. **Acta Orthop Scand**, v.46, n.5, p.839-47, 1975.

SUMPIO, B. Foot Ulcers. **New Eng J Medicine**, v.343, n.11, p787-93, 2000.

TESFAYE, S.; BOULTON, A.J.M.; DYCK, P.J.; FREEMANN, M.D.; HOROWITZ, M.; KEMPLER, P.; LAURIA, G.; MALIK, R.; SPALLONE, V.;VINICK, A.;BERNARDI, L.; VALENSI, P. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. **Diabetes Care**, v.33, n.10, p.2285-93, 2010.

TEYEN, D.S.; STOLTENBERG, B.E.; COLLINSWORTH, K.M.; GIESEL, C.L.; WILLIAMS, D.G.; KARDOUNI, C.H. Dynamic plantar pressure parameters associated with static arch height index during gait. **Clin Biomech**, v.24, n.4, p.391-6, 2009.

THOMAS, P.K. Classification, differential diagnosis and staging of diabetic peripheral neuropathy. **Diabetes**, v.46, s.2, p54-7,1997.

TRIBASTONE, F. **Tratado de Exercícios Corretivos - aplicados à reeducação motora postural**. São Paulo: Manole, 2001. 411p.

VALENSI, P.; PARIES, J.; LORMEAU, B.; ASSAD, N.; ATTALI, J.R. Cardiac parasympathetic changes: a new component of the insulin resistance syndrome. **Diabetes**, v.48, s.1, p.149, 1999.

VAN DEURSEN, R. Mechanical loading and off-loading of the plantar surface of the diabetic foot. **Clin Infect Dis**, v.39, s.2, p.87-91, 2004.

VELA, A.S.; LAVERY, L.A.; ARMSTRONG, D.G.; ANAIM, A.A. The effect of increased weight on peak pressures: implications for obesity and diabetic foot pathology. **J Foot Ankle Surg**, v.37, n.5, p.416-20,1998.

VEVES, A.; MURRAY, H.J.; YOUNG, M.J.; BOULTON, A.J. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. **Diabetologia**, v.37, n.7, p.660-63, 1992.

VINIK, A.I.; ERBAS, T.; PARK, T.S.; STANSBERRY, K.B.; SCANELI, J.A.; PITTENGER, G.L. Dermal neurovascular dysfunction in type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v.24, n.8, p.1468-75, 2001.

VINIK, A.I.; MASER, R.E.; MITCHELL, B.D.; FREEMAN, R. Diabetic Autonomic Neuropathy. **Diabetes Care**, v.26, n.5, p.1553-79, 2003.

VINIK, A.I.; ERBAS, T.; PARK, T.S.; PIERCE, K.K.; STANSBERRY, K.B. Methods for evaluation of peripheral neurovascular dysfunction. **Diabetes Technol Ther**, v.3, n.1, p.29-50, 2001.

VINIK, A.I.; ZIEGLER, D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. **Circulation**, v.115, n.3, p.387-97, 2007.

WILD, S.; ROGLIC, G.; GREEN, A.; SICREE, R; KING, H. Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. **Diabetes Care**, v. 27, n.5, p.1047-53, 2004.

YAGIHASHI, S.; YAMAGISHI, S.; WADA, R. Pathology and pathogenetic mechanisms of diabetic neuropathy: correlation with clinical signs and symptoms. **Diabetes Res Clin Pract**, v.77, s.1, p.184-89, 2007.

YAVUZER, G.; YETKIN, I.; TORUNER, F.B.; KOCA, N.; BOLUKBAS, N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. **Eur Medicophys**, v.42, n.2, p.127-33, 2006.

APÊNDICE A: Modelo do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO****BAROPODOMETRIA E ANÁLISE DO EQUILÍBRIO POSTURAL EM INDIVÍDUOS DIABÉTICOS****Pesquisador Responsável HCPA: Prof. Luis Henrique Canani****Pesquisadores ICBS UFRGS: Prof. Milton Antonio Zaro; Prof. Matilde Achaval;
Caroline Cabral Robinson****PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS – ICBS – UFRGS**

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa sobre baropodometria e equilíbrio postural em indivíduos diabéticos. O propósito deste documento é informar sobre a pesquisa e, se assinado, dará a sua permissão para participar no estudo.

INTRODUÇÃO

Uma das complicações mais comuns do diabetes é a ocorrência de úlceras (feridas profundas) nos pés que, se não forem prevenidas ou tratadas adequadamente, podem levar até à amputação do membro afetado. A alteração da distribuição da pressão sobre a planta do pé tem relação com o desenvolvimento dessas lesões. Os mesmos fatores que provocam essas lesões, também podem comprometer o equilíbrio, aumentando o risco de quedas. A baropodometria é uma avaliação que possibilita verificar a distribuição da pressão sobre a planta do pé e se há interferências sobre o equilíbrio. Assim, junto aos demais exames que o paciente diabético geralmente realiza, é possível intervir de forma preventiva, caso seja observada alguma alteração.

PROPÓSITO DO ESTUDO

Este estudo se propõe a avaliar, através da baropodometria, a distribuição da pressão plantar e o equilíbrio em indivíduos diabéticos e não diabéticos.

SELEÇÃO

Diabéticos e pré-diabéticos: voluntários de ambos os sexos entre 19 a 79, com diabetes tipo 2 ou pré-diabetes, sem doenças neurológicas, sem doenças reumáticas, que não tenham sofrido traumas ou cirurgias ortopédicas, e que sejam capazes de colaborar com os procedimentos.

Não diabéticos: voluntários de ambos os sexos entre 19 a 79 anos, sem diabetes confirmado por exame, sem doenças neurológicas, que não tenham sofrido traumas ou cirurgias ortopédicas, e que sejam capazes de colaborar com os procedimentos.

PROCEDIMENTOS

Os participantes deste estudo passarão pelos seguintes procedimentos, com duração de, no máximo 45 minutos:

- 1) Resposta ao questionário com dados pessoais, informações sobre doença atual e doenças anteriores. No caso dos não diabéticos, avaliação da sensibilidade do pé.
- 2) Avaliação postural: o indivíduo será posicionado em frente a um posturógrafo (painel quadriculado) e será registrada uma imagem digital; em seguida, deitado em uma maca, será realizada a medida do comprimento das suas pernas com uma fita métrica.
- 3) Avaliação antropométrica (medida) dos pés: serão tomadas as medidas dos pés através de um paquímetro, uma régua especial para este tipo de medida. As imagens dos pés serão registradas com uma câmera digital.
- 4) Realização dos testes de equilíbrio acompanhado do pesquisador.
- 5) Baropodometria dinâmica: consiste em caminhar da forma mais natural possível, com os pés descalços, cerca de 10 vezes sobre uma plataforma que registrará a distribuição da pressão plantar.

6) Baropodometria estática: consiste em ficar de pé sobre a plataforma que registrará a distribuição plantar. Também será solicitado que nesta mesma posição, você permaneça por no máximo 10 segundos sobre o apoio de um pé de cada vez.

Todos os procedimentos realizados não oferecem qualquer risco ao participante. Os equipamentos utilizados não emanam qualquer tipo de radiação.

PARTICIPAÇÃO VOLUNTÁRIA

Sua decisão em participar deste estudo é voluntária. Você pode decidir não participar no estudo. Uma vez que você decidiu participar do estudo, você pode retirar seu consentimento e participação a qualquer momento. Se você decidir não continuar no estudo e retirar sua participação, não haverá nenhum prejuízo no atendimento que você recebe na Instituição.

Sua participação neste estudo não implicará em custos para você. Por ser voluntário, você não será pago por participar deste estudo.

PERMISSÃO PARA REVISÃO DE REGISTROS, CONFIDENCIALIDADE E ACESSO AOS REGISTROS

O pesquisador responsável pelo estudo e sua equipe irão coletar informações sobre você. Em todos esses registros um código substituirá seu nome. Todos os dados coletados serão mantidos de forma confidencial. Os dados coletados serão usados para a avaliação do estudo, membros das Autoridades de Saúde ou do Comitê de Ética, podem revisar os dados fornecidos. Os dados também podem ser usados em publicações científicas sobre o assunto pesquisado. Porém, sua identidade não será revelada em qualquer circunstância. Você tem direito de acesso aos seus dados.

CONTATO PARA PERGUNTAS

Se você ou seus parentes tiver(em) alguma dúvida com relação ao estudo, deve(m) contatar os pesquisadores: (Caroline Cabral Robinson – Cel: 51 84292996; Dr. Luis Henrique Canani – Cel. 51 81115886).

DECLARAÇÃO DE CONSENTIMENTO DO PACIENTE

Eu li e esclareci com o pesquisador responsável pelo presente estudo os detalhes descritos neste documento. Entendo que eu sou livre para aceitar ou recusar, e que posso interromper minha participação a qualquer momento sem dar uma razão. Concordo que os dados coletados para o estudo sejam usados para o propósito acima descrito

Eu entendi a informação apresentada neste termo de consentimento, tive a oportunidade para fazer perguntas e todas foram respondidas.

Eu receberei uma cópia assinada e datada deste Documento de Consentimento Informado.

NOME DO PACIENTE

ASSINATURA

DATA

Dr. Luis Henrique Canani
Caroline Cabral Robinson
PESQUISADOR

ASSINATURA

DATA

APÊNDICE C: Modelo da Ficha de Avaliação

Nº DE CADASTRO:

CONTATO (telefone/e-mail)

Data da avaliação:

Nome:

Data de Nascimento:

Peso:

Altura:

Avaliação postural em pé: deslocamento do eixo da cabeça maior que 1 quadro do posturógrafo (em qualquer uma das vistas) S (sim) ou N (não):

vista anterior ()

lateral direita ()

Discrepância de membros inferiores maior que 100mm : comprimento do trocânter do fêmur ao maléolo lateral (em decúbito ventral joelhos estendidos) S (sim) ou N (não):

D ()

E ()

Discrepância de membros inferiores maior que 100mm (em decúbito ventral e joelhos fletidos) S (sim) ou N (não):

Coxa D ()

Perna D ()

E ()

E ()

Medidas antropométricas dos pés (em pé):

- hálux-calcânhar:

D

E

- cabeça do 1º metatarso-cabeça do 5º metatarso:

D

E

- plantiflexão (articulação do tornozelo)

D

E

- dorsiflexão (articulação do tornozelo)

D

E

Testes de Equilíbrio (+ ou -)

Romberg OA () OF ()

Index-Index OA () OF ()

Foi capaz de **realizar de forma independente S (sim) ou N (não):**

Baropodometria dinâmica ()

Baropodometria estática:

OA – olhos abertos ()

OF – olhos fechados ()

Modelo da Ficha de Avaliação (continuação)

Avaliação para indivíduos não diabéticos e não pré-diabéticos (grupo controle)

Exame de Glicose:

Michigan Neuropathy Screening Instrument – adaptado:

1 Aparência dos pés: deformidades (dedos em martelo, dedos que se sobrepõem, hálux valgo, subluxação articular, cabeças de metatarsos proeminentes, convexidade mediana).

Normal: (0) Sim (1) Não

D.....

E.....

2 Ulceração:

(0) Ausente (1) Presente

D.....

E.....

3 Reflexo Aquileo:

(0) Presente (0,5) Presente/reforço (1) Ausente

D.....

E.....

4 Sensação vibratória do dorso do primeiro dedo do pé (hálux):

(0) Presente (0,5) Reduzida (1) Ausente

D.....

E.....

5 Monofilamento de 10 gramas na polpa plantar do hálux :

(0) Presente (0,5) Reduzida (1) Ausente

D.....

E.....

Total:...../10 pontos.

APÊNDICE D - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por grupo, nas variáveis baropodométricas.

Tabela D1 - Análises descritivas segundo a existência ou não de casos extremos, por grupo, na variável pico de pressão (kPa)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)				Distribuição						
				\bar{X}	(sd)	Amplitude		$\sigma(\bar{X})$	Normalidade		Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)		
						Min.	Max.		S-W	Sig.				
Calcânhar D	GC	com sem	40	320,7	(9,9)	199,0	– 457,1	62,9	0,978	– 0,612	0,153	(0,374)	0,690	(0,733)
	GD	com sem	30	315,7	(14,0)	135,0	– 515,8	77,0	0,967	– 0,459	0,448	(0,374)	0,092	(0,733)
	GPD	com sem	15 14	309,6 304,9	(17,6) (18,3)	213,8	– 448,6	68,5	0,922	– 0,204	0,748	(0,580)	-0,375	(1,121)
Calcânhar E	GC	com sem	40	332,9	(11,3)	201,0	– 529,2	71,6	0,979	– 0,652	0,448	(0,374)	0,092	(0,733)
	GD	com sem	30	328,5	(18,7)	152,1	– 563,0	102,6	0,949	– 0,158	0,646	(0,427)	0,416	(0,833)
	GPD	com sem	15 14	314,3 299,1	(18,9) (12,4)	242,1	– 522,5	73,0	0,837	– 0,011	1,770	(0,580)	4,039	(1,121)
Calcânhar DE	GC	com sem	40	326,8	(9,7)	200,0	– 449,6	61,5	0,979	– 0,659	0,167	(0,347)	-0,562	(0,733)
	GD	com sem	30	322,1	(15,4)	143,6	– 524,7	84,1	0,985	– 0,929	0,131	(0,427)	0,328	(0,833)
	GPD	com sem	15 14	311,9 302,2	(16,6) (14,5)	228,1	– 448,8	64,4	0,891	– 0,070	0,963	(0,580)	-0,039	(1,121)
Mediope D	GC	com sem	40	135,6	(5,5)	56,4	– 195,7	34,4	0,979	– 0,644	-0,269	(0,374)	-0,250	(0,733)
	GD	com sem	30 29	164,1 156,4	(11,3) (8,6)	67,5	– 387,5	61,9	0,002	– 0,868	1,698	(0,427)	4,646	(0,833)
	GPD	com sem	15 15	184,0 184,0	(14,7) (14,7)	108,8	– 317,1	57,0	0,955	– 0,241	0,452	(0,434)	-0,490	(0,845)
Mediope E	GC	com sem	40	137,8	(7,6)	48,6	– 251,4	48,3	0,971	– 0,374	0,445	(0,374)	-0,071	(0,733)
	GD	com sem	30 29	172,2 167,1	(10,3) (9,2)	76,7	– 320,0	56,3	0,959	– 0,286	0,715	(0,427)	0,812	(0,833)
	GPD	com sem	15 15	162,7 162,7	(11,5) (11,5)	76,7	– 296,7	49,7	0,979	– 0,822	0,402	(0,434)	0,415	(0,845)
Mediope DE	GC	com sem	40	136,8	(5,8)	52,5	– 217,0	36,4	0,980	– 0,703	0,006	(0,374)	-0,014	(0,733)
	GD	com sem	30 29	168,1 161,8	(10,1) (8,1)	75,6	– 353,8	55,3	0,910	– 0,015	1,339	(0,427)	3,380	(0,833)
	GPD	com sem	15 15	173,4 173,4	(11,2) (11,2)	90,6	– 246,8	43,5	0,978	– 0,785	0,358	(0,434)	0,380	(0,845)
Metatarsos D	GC	com sem	40	414,3	(13,2)	276,3	– 610,0	83,2	0,972	– 0,419	0,422	(0,374)	-0,167	(0,733)
	GD	com sem	30 28	513,6 487,3	(33,9) (28,5)	263,3	– 1100,0	185,5	0,880	– 0,003	1,364	(0,427)	2,183	(0,833)
	GPD	com sem	15 15	508,2 508,2	(31,7) (31,7)	263,3	– 891,7	150,5	0,912	– 0,021	0,930	(0,441)	-0,583	(1,121)
Metatarsos E	GC	com sem	40	409,8	(12,5)	241,0	– 657,1	78,9	0,941	– 0,397	-0,012	(0,580)	-0,583	(1,121)
	GD	com sem	30 28	520,7 494,3	(26,7) (20,5)	316,7	– 952,9	146,0	0,967	– 0,277	0,659	(0,374)	1,373	(0,733)
	GPD	com sem	15 15	511,5 511,5	(33,2) (33,2)	257,1	– 736,9	128,5	0,856	– 0,001	1,479	(0,427)	2,011	(0,833)

Metatarsos DE	GC	com	40	412,0 (11,5)	277,5 – 581,8	72,4	0,969 – 0,332	0,403 (0,374)	0,110 (0,733)
		sem							
	GD	com	30	517,2 (28,0)	290,0 – 963,6	153,3	0,891 – 0,005	1,229 (0,427)	1,290 (0,833)
		sem	28	440,8 (22,4)	290,0 – 758,6	118,3	0,919 – 0,033	0,882 (0,441)	0,332 (0,858)
	GPD	com	15	509,9 (28,3)	261,8 – 702,1	109,7	0,962 – 0,727	-0,259 (0,580)	0,880 (1,121)
		sem							
Dedos D	GC	com	40	107,8 (7,3)	32,1 – 237,0	46,3	0,959 – 0,150	0,765 (0,374)	0,653 (0,733)
		sem							
	GD	com	30	99,7 (9,4)	17,5 – 221,0	51,4	0,942 – 0,104	0,697 (0,427)	0,165 (0,833)
		sem							
	GPD	com	15	99,9 (11,5)	40,0 – 205,0	44,4	0,946 – 0,458	0,832 (0,580)	0,710 (1,121)
		sem							
Dedos E	GC	com	40	105,3 (7,1)	30,7 – 246,4	45,1	0,959 – 0,154	0,822 (0,374)	1,291 (0,733)
		sem							
	GD	com	30	97,8 (8,9)	25,0 – 213,0	48,6	0,964 – 0,397	0,364 (0,427)	-0,446 (0,833)
		sem							
	GPD	com	15	100,1 (10,4)	29,3 – 170,0	40,3	0,961 – 0,709	-0,157 (0,580)	-0,839 (1,121)
		sem							
Dedos DE	GC	com	40	106,5 (5,9)	39,6 – 217,5	37,5	0,970 – 0,348	0,598 (0,374)	0,639 (0,733)
		sem							
	GD	com	30	98,8 (8,1)	21,3 – 217,0	44,4	0,974 – 0,662	0,308 (0,427)	0,297 (0,833)
		sem							
	GPD	com	15	100,0 (9,5)	34,6 – 154,6	36,8	0,956 – 0,624	-0,115 (0,580)	-1,111 (1,121)
		sem							
Hálux D	GC	com	40	288,5 (17,0)	108,6 – 575,0	107,7	0,940 – 0,035	0,903 (0,374)	0,760 (0,733)
		sem	37	270,4 (14,0)	108,6 – 530,0	87,6		0,634 (0,388)	0,739 (0,759)
	GD	com	30	283,4 (22,0)	94,3 – 544,3	120,6	0,969 – 0,505	0,345 (0,427)	-0,497 (0,833)
		sem	29	281,1 (22,7)	94,3 – 544,3	122,0		0,401 (0,434)	-0,496 (0,845)
	GPD	com	15	327,1 (40,2)	53,8 – 604,3	155,6	0,966 – 0,788	0,181 (0,580)	-0,077 (1,121)
		sem							
Hálux E	GC	com	40	293,6 (19,0)	126,4 – 592,1	120,2	0,927 - 0,013	0,857 (0,374)	0,128 (0,733)
		sem	37	271,8 (15,7)	126,4 – 487,0	95,2		0,538 (0,388)	-0,538 (0,759)
	GD	com	30	283,1 (20,9)	120,8 – 642,5	113,1	0,910 – 0,015	1,255 (0,427)	2,292 (0,833)
		sem	29	270,7 (17,1)	120,8 – 499,3	92,0		0,571 (0,434)	-0,028 (0,854)
	GPD	com	15	346,1 (35,9)	105,7 – 554,2	138,8	0,957 - 0,635	-0,150 (0,580)	-0,982 (1,121)
		sem							
Hálux DE	GC	com	40	291,0 (15,8)	138,7 – 568,9	100,2	0,918 – 0,007	1,006 (0,374)	0,884 (0,733)
		sem	37	271,1 (12,1)	138,7 – 401,5	73,2		0,291 (0,388)	-1,168 (0,759)
	GD	com	30	283,2 (19,3)	139,3 – 496,7	105,6	0,942 - 0,100	0,542 (0,427)	-0,549 (0,833)
		sem	29	275,9 (18,5)	139,3 – 494,6	99,4		0,536 (0,434)	-0,434 (0,845)
	GPD	com	15	336,6 (33,0)	120,0 – 547,1	127,8	0,951 – 0,542	-0,346 (0,580)	-0,762 (1,121)
		sem							

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (*sd*); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Metatarsos D	GC	com	40	799,6 (24,7)	555,7 – 1363,1	156,2	0,903 – 0,002	1,432 (0,374)	3,407 (0,733)
		sem	39	785,1 (20,6)	555,7 – 1118,0	128,3	0,962 – 0,206	0,663 (0,378)	0,574 (0,741)
	GD	com	30	927,9 (28,9)	665,4 – 1326,5	158,4	0,931 – 0,051	0,912 (0,427)	0,959 (0,833)
	GPD	com	15	883,5 (26,6)	681,1 – 1053,9	103,0	0,967 – 0,816	-0,106 (0,580)	-0,395 (1,121)
Metatarsos E	GC	com	40	814,1 (22,9)	577,1 – 1196,90	145,2	0,934 – 0,023	0,900 (0,374)	0,692 (0,733)
		sem	39	804,3 (21,3)	577,1 – 1135,0	133,0	0,947 – 0,063	0,777 (0,378)	0,616 (0,741)
	GD	com	30	933,5 (26,2)	664,3 – 1390,0	143,5	0,931 – 0,053	1,048 (0,427)	2,598 (0,833)
	GPD	com	15	897,3 (26,6)	704,6 – 1084,2	102,9	0,981 – 0,975	-0,216 (0,580)	-0,303 (1,121)
Metatarsos DE	GC	com	40	806,8 (22,9)	566,4 – 1280,0	144,8	0,930 – 0,017	1,129 (0,374)	2,107 (0,733)
		sem	39	794,7 (19,9)	566,4 – 1126,5	124,4	0,968 – 0,321	0,615 (0,378)	0,627 (0,741)
	GD	com	30	930,7 (26,3)	664,8 – 1359,8	144,0	0,947 – 0,139	0,907 (0,427)	1,755 (0,833)
	GPD	com	15	890,4 (25,6)	692,9 – 1057,1	99,0	0,986 – 0,994	-0,284 (0,580)	-0,197 (1,121)
Dedos D	GC	com	40	499,6 (31,2)	228,2 – 1064,4	197,6	0,915 – 0,005	1,108 (0,374)	1,240 (0,733)
		sem	39	499,6 (31,2)	228,2 – 1064,4	197,6	0,915 – 0,005	1,108 (0,374)	1,240 (0,733)
	GD	com	30	597,2 (35,7)	83,8 – 933,5	195,5	0,959 – 0,284	-0,760 (0,427)	0,725 (0,833)
	GPD	com	15	554,8 (54,3)	207,1 – 985,4	210,3	0,975 – 0,929	0,273 (0,580)	-0,238 (1,121)
Dedos E	GC	com	40	486,3 (29,0)	200,7 – 972,5	183,9	0,920 – 0,007	1,009 (0,374)	0,664 (0,733)
		sem	36	446,9 (23,4)	200,7 – 811,1	140,5	0,949 – 0,098	0,775 (0,393)	0,724 (0,768)
	GD	com	30	615,1 (41,9)	254,3 – 1259,5	229,8	0,950 – 0,168	0,792 (0,427)	1,054 (0,833)
	GPD	com	15	569,6 (59,0)	207,5 – 1023,8	228,6	0,969 – 0,848	0,307 (0,580)	-0,086 (1,121)
Dedos DE	GC	com	40	492,9 (26,8)	259,2 – 952,4	169,4	0,907 – 0,003	1,153 (0,337)	1,181 (0,733)
		sem	36	453,8 (19,9)	259,2 – 726,1	119,8	0,964 – 0,294	0,545 (0,393)	-0,189 (0,768)
	GD	com	30	606,1 (36,0)	169,0 – 1096,5	197,4	0,986 – 0,952	0,027 (0,427)	0,605 (0,833)
	GPD	com	15	562,2 (53,4)	259,5 – 950,7	206,9	0,954 – 0,596	0,442 (0,580)	-0,456 (1,121)
Hálux D	GC	com	40	592,8 (29,8)	267,1 – 1088,1	188,3	0,954 – 0,106	0,729 (0,374)	0,676 (0,733)
		sem	39	592,8 (29,8)	267,1 – 1088,1	188,3	0,954 – 0,106	0,729 (0,374)	0,676 (0,733)
	GD	com	30	706,4 (41,5)	39,4 – 1243,5	227,3	0,920 – 0,026	-0,297 (0,427)	2,592 (0,833)
	GPD	com	15	629,4 (54,6)	108,8 – 961,1	211,3	0,953 – 0,573	-0,778 (0,580)	1,492 (1,121)
Hálux E	GC	com	40	608,1 (25,6)	311,8 – 986,5	161,8	0,982 – 0,746	0,229 (0,374)	-0,326 (0,733)
		sem	39	608,1 (25,6)	311,8 – 986,5	161,8	0,982 – 0,746	0,229 (0,374)	-0,326 (0,733)
	GD	com	30	723,0 (32,6)	383,6 – 1130,0	178,8	0,971 – 0,576	0,421 (0,427)	0,093 (0,833)
	GPD	com	15	730,8 (45,2)	332,5 – 1050,0	175,0	0,975 – 0,929	-0,393 (0,580)	0,872 (1,121)
Hálux DE	GC	com	40	600,5 (25,3)	304,1 – 970,9	160,0	0,980 – 0,701	0,340 (0,374)	-0,051 (0,733)
		sem	39	600,5 (25,3)	304,1 – 970,9	160,0	0,980 – 0,701	0,340 (0,374)	-0,051 (0,733)
	GD	com	30	714,7 (33,6)	211,5 – 1186,8	184,0	0,957 – 0,261	-0,266 (0,427)	1,631 (0,833)
	GPD	com	15	680,2 (39,9)	441,9 – 918,8	154,4	0,950 – 0,529	0,106 (0,580)	-1,087 (1,121)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Dedos D	GC	sem								
		com	40	53,6 (2,4)	23,8 – 80,6	15,0	0,976 – 0,548	0,064 (0,374)	-0,652 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	58,5 (3,3)	9,0 – 87,8	17,8	0,923 – 0,031	-1,102 (0,427)	1,463 (0,833)	
		sem	29	60,2 (2,9)	15,2 – 87,8	15,5	0,953 – 0,225	-0,860 (0,434)	1,240 (0,845)	
	GPD	com	15	55,8 (4,7)	27,4 – 87,3	18,0	0,966 – 0,799	0,145 (0,580)	-0,912 (1,121)	
Dedos E	GC	sem								
		com	40	51,1 (2,3)	23,7 – 84,8	14,3	0,984 – 0,832	0,252 (0,374)	-0,324 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	58,5 (2,9)	26,2 – 83,4	16,2	0,960 – 0,314	-0,418 (0,427)	-0,630 (0,833)	
		sem	29	59,6 (2,9)	26,2 – 83,4	15,3	0,970 – 0,552	-0,395 (0,434)	-0,556 (0,845)	
	GPD	com	15	56,6 (5,1)	23,6 – 87,9	19,6	0,956 – 0,619	-0,029 (0,580)	-0,476 (1,121)	
Dedos DE	GC	sem								
		com	40	52,4 (2,0)	26,2 – 80,4	12,8	0,967 – 0,299	0,391 (0,374)	-0,326 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	58,5 (2,1)	17,6 – 82,3	15,9	0,980 – 0,043	-0,941 (0,427)	0,676 (0,833)	
		sem	29	59,8 (2,7)	20,7 – 82,3	14,1	0,948 – 0,163	-0,781 (0,434)	0,520 (0,845)	
	GPD	com	15	56,2 (4,6)	31,0 – 86,1	17,6	0,943 – 0,423	0,339 (0,580)	-1,084 (1,121)	
Hálux D	GC	sem								
		com	40	64,1 (2,1)	34,4 – 83,5	13,2	0,960 – 0,166	-0,359 (0,374)	-0,640 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	69,4 (3,3)	4,3 – 89,5	18,3	0,811 – 0,000	-1,953 (0,427)	4,580 (0,833)	
		sem	27	74,1 (2,1)	45,4 – 89,5	10,6	0,925 – 0,053	-1,076 (0,448)	1,199 (0,872)	
	GPD	com	15	64,6 (5,3)	10,5 – 87,7	20,3	0,888 – 0,064	-1,261 (0,580)	2,390 (1,121)	
Hálux E	GC	sem								
		com	40	64,8 (1,8)	36,8 – 91,0	11,8	0,987 – 0,910	-0,117 (0,374)	-0,283 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	69,9 (2,5)	39,8 – 95,4	13,5	0,988 – 0,979	-0,189 (0,427)	-0,385 (0,833)	
		sem	27	72,1 (2,3)	48,8 – 95,4	12,1	0,984 – 0,939	-0,090 (0,448)	-0,453 (0,872)	
	GPD	com	15	73,4 (3,7)	39,6 – 90,3	14,2	0,915 – 0,162	-0,929 (0,580)	0,613 (1,121)	
Hálux DE	GC	sem								
		com	40	64,4 (1,7)	41,8 – 84,9	10,9	0,979 – 0,637	-0,229 (0,374)	-0,679 (0,733)	
	sem									
	GD	com	30	69,6 (2,6)	22,0 – 88,9	14,2	0,857 – 0,001	-1,660 (0,427)	3,390 (0,833)	
		sem	27	73,1 (1,8)	47,1 – 88,9	9,1	0,942 – 0,137	-0,979 (0,448)	1,496 (0,872)	
	GPD	com	15	69,0 (3,6)	40,9 – 86,8	13,8	0,925 – 0,229	-0,360 (0,580)	-0,762 (1,121)	

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Dedos D	GC	sem								
		com	40	29,7 (2,9)	6,7 – 86,3	18,8	0,852 – 0,000	1,511 (0,374)	2,130 (0,733)	
	GD	sem	37	25,7 (2,1)	6,7 – 62,8	12,5	0,945 – 0,064	0,895 (0,388)	0,995 (0,759)	
		com	30	35,2 (3,8)	1,3 – 85,6	20,9	0,956 – 0,239	0,653 (0,427)	0,257 (0,833)	
Dedos E	GC	sem								
		com	40	28,4 (2,7)	4,1 – 91,4	17,1	0,980 – 0,001	1,542 (0,374)	3,691 (0,733)	
	GD	sem	37	24,9 (1,8)	4,1 – 47,0	11,4	0,970 – 0,396	0,238 (0,388)	-0,600 (0,759)	
		com	30	36,9 (4,4)	4,5 – 96,1	23,8	0,933 – 0,060	0,817 (0,427)	0,073 (0,833)	
Dedos DE	GC	sem								
		com	40	29,1 (2,5)	7,5 – 85,20	16,0	0,816 – 0,000	1,927 (0,374)	4,504 (0,733)	
	GD	sem	37	25,3 (1,5)	7,5 – 43,40	8,8	0,990 – 0,979	0,016 (0,388)	-0,450 (0,759)	
		com	30	36,1 (3,6)	2,9 – 83,60	19,6	0,978 – 0,772	0,359 (0,427)	-0,209 (0,833)	
Hálux D	GC	sem								
		com	15	32,9 (4,3)	6,6 – 57,6	16,6	0,929 – 0,267	0,200 (0,580)	-1,259 (1,121)	
	GD	sem	40	85,2 (6,7)	32,2 – 208,7	42,4	0,909 – 0,004	1,092 (0,374)	1,282 (0,733)	
		com	33	72,8 (5,2)	32,2 – 147,2	30,0	0,950 – 0,136	0,503 (0,409)	-0,451 (0,798)	
Hálux E	GC	sem								
		com	30	106,2 (12,5)	2,2 – 348,8	68,3	0,892 – 0,005	1,555 (0,427)	4,220 (0,833)	
	GD	sem	28	94,0 (9,1)	2,2 – 181,0	48,1	0,968 – 0,532	0,190 (0,441)	-0,811 (0,858)	
		com	15	111,1 (15,8)	4,0 – 208,1	61,3	0,961 – 0,718	-0,223 (0,580)	-1,017 (1,121)	
Hálux DE	GC	sem								
		com	40	90,1 (8,4)	25,3 – 272,5	53,1	0,817 – 0,000	1,779 (0,374)	3,322 (0,733)	
	GD	sem	33	71,1 (4,4)	25,3 – 137,9	25,2	0,955 – 0,186	0,362 (0,441)	0,954 (0,798)	
		com	30	103,8 (10,8)	33,6 – 335,5	59,1	0,824 – 0,000	2,112 (0,427)	7,167 (0,833)	
Hálux DE	GC	sem								
		com	15	122,3 (16,7)	20,9 – 234,0	64,5	0,961 – 0,713	0,044 (0,580)	-1,102 (1,121)	
	GD	sem	40	87,7 (6,6)	38,1 – 213,4	41,6	0,889 – 0,001	1,228 (0,374)	1,276 (0,733)	
		com	33	71,9 (3,5)	38,1 – 123,7	22,5	0,950 – 0,133	0,349 (0,409)	-0,785 (0,798)	
Hálux DE	GC	sem								
		com	30	105,0 (10,5)	17,9 – 270,4	57,7	0,896 – 0,007	1,299 (0,427)	2,053 (0,833)	
	GD	sem	28	93,8 (7,6)	17,9 – 181,7	40,1	0,970 – 0,583	0,278 (0,441)	-0,539 (0,858)	
		com	15	116,7 (14,4)	23,9 – 192,2	55,6	0,920 – 0,193	-0,215 (0,580)	-1,085 (1,121)	

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S.W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D5 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por grupo, na variável percentual da área de contato (%)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)				Distribuição						
				\bar{X}	(sd)	Amplitude		$\sigma(\bar{X})$	Normalidade		Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)		
						Min.	Max.		S-W	Sig.				
Calcanhar D	GC	com	40	25,2	(0,3)	21,5	– 30,1	1,8	0,983	– 0,810	0,236	(0,374)	0,189	(0,733)
		sem	39	25,1	(0,3)	21,5	– 27,8	1,6	0,973	– 0,460	-0,171	(0,378)	-0,621	(0,741)
	GD	com	30	25,3	(0,4)	21,0	– 31,9	2,1	0,930	– 0,050	0,438	(0,427)	1,970	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	23,9	(0,4)	21,4	– 27,6	1,6	0,956	– 0,627	0,417	(0,580)	0,263	(1,121)
Calcanhar E	GC	com	40	25,9	(0,3)	22,7	– 32,9	1,9	0,919	– 0,007	1,327	(0,374)	3,415	(0,733)
		sem	39	25,7	(0,3)	22,7	– 29,9	1,5	0,983	– 0,801	0,422	(0,378)	0,196	(0,741)
	GD	com	30	25,5	(0,4)	20,3	– 30,1	2,2	0,991	– 0,995	-0,209	(0,427)	-0,191	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	24,1	(0,4)	21,80	– 27,2	1,7	0,949	– 0,508	0,424	(0,580)	-0,733	(1,121)
Calcanhar DE	GC	com	40	25,6	(0,3)	22,2	– 31,5	1,7	0,945	– 0,052	0,874	(0,374)	2,585	(0,733)
		sem	39	25,4	(0,2)	22,2	– 28,6	1,4	0,983	– 0,803	-0,129	(0,378)	-0,378	(0,741)
	GD	com	30	25,4	(0,4)	21,1	– 31,0	2,1	0,968	– 0,498	0,079	(0,427)	0,550	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	24,0	(0,4)	21,9	– 26,9	1,5	0,948	– 0,487	0,363	(0,580)	-0,662	(1,121)
Mediope D	GC	com	40	20,3	(0,7)	5,3	– 36,2	4,3	0,854	– 0,000	0,269	(0,374)	2,585	(0,733)
		sem	38	20,2	(0,4)	14,5	– 26,2	2,6	0,980	– 0,714	0,193	(0,383)	-0,219	(0,750)
	GD	com	30	20,9	(0,9)	4,1	– 32,8	5,2	0,928	– 0,042	-0,921	(0,427)	3,071	(0,833)
		sem	29	21,4	(0,8)	11,9	– 32,8	4,2	0,970	– 0,556	0,146	(0,434)	1,049	(0,845)
	GPD	com	15	22,8	(0,6)	18,9	– 27,3	2,2	0,975	– 0,925	0,024	(0,580)	0,107	(1,121)
Mediope E	GC	com	40	19,8	(0,7)	8,1	– 35,1	4,3	0,941	– 0,039	0,657	(0,374)	3,411	(0,733)
		sem	38	19,7	(0,5)	13,6	– 26,0	3,2	0,979	– 0,672	0,132	(0,383)	-0,543	(0,750)
	GD	com	30	20,6	(0,9)	7,6	– 33,6	5,3	0,965	– 0,402	-0,338	(0,427)	0,766	(0,833)
		sem	29	20,9	(0,9)	10,9	– 33,6	4,8	0,967	– 0,473	-0,052	(0,434)	0,756	(0,845)
	GPD	com	15	21,7	(0,7)	15,3	– 26,3	2,8	0,947	– 0,473	-0,772	(0,580)	0,626	(1,121)
Mediope DE	GC	com	40	20,0	(0,7)	6,7	– 35,6	4,2	0,883	– 0,001	0,590	(0,374)	5,785	(0,733)
		sem	38	19,9	(0,4)	14,6	– 26,1	2,7	0,974	– 0,518	0,367	(0,383)	-0,452	(0,750)
	GD	com	30	20,6	(0,9)	5,9	– 33,2	5,1	0,955	– 0,226	-0,545	(0,427)	1,819	(0,833)
		sem	29	21,2	(0,8)	12,5	– 33,2	4,4	0,967	– 0,475	0,162	(0,434)	0,937	(0,845)
	GPD	com	15	22,3	(0,6)	18,4	– 26,8	2,3	0,942	– 0,413	-0,150	(0,580)	-0,426	(1,121)
Metatarsos D	GC	com	40	37,2	(0,9)	7,5	– 45,5	5,3	0,555	– 0,000	-4,426	(0,374)	2,023	(0,733)
		sem	39	37,9	(0,4)	32,7	– 45,5	2,4	0,964	– 0,236	0,616	(0,378)	1,611	(0,741)
	GD	com	30	38,3	(0,5)	31,7	– 44,1	2,7	0,988	– 0,976	0,028	(0,427)	0,133	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	37,6	(0,7)	34,4	– 44,6	2,6	0,870	– 0,034	1,490	(0,580)	2,875	(1,121)
		sem	14	37,0	(0,5)	34,4	– 41,5	1,8	0,944	– 0,468	0,742	(0,597)	1,467	(1,154)
Metatarsos E	GC	com	40	37,0	(0,9)	6,0	– 42,8	5,5	0,556	– 0,000	-4,511	(0,374)	2,157	(0,733)
		sem	39	37,8	(0,4)	32,3	– 42,8	2,4	0,988	– 0,943	0,012	(0,378)	-0,450	(0,741)
	GD	com	30	38,8	(0,6)	34,2	– 46,2	3,0	0,962	– 0,345	0,381	(0,427)	-0,548	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	38,1	(0,8)	34,7	– 46,3	2,9	0,111	– 0,021	1,630	(0,580)	3,266	(1,121)
		sem	14	37,6	(0,5)	34,7	– 42,0	1,9	0,944	– 0,468	0,715	(0,597)	0,294	(1,154)
Metatarsos DE	GC	com	40	37,1	(0,8)	6,8	– 42,8	5,4	0,535	– 0,000	-4,663	(0,374)	2,350	(0,733)
		sem	39	37,8	(0,4)	32,5	– 42,8	2,2	0,990	– 0,980	0,030	(0,378)	-0,168	(0,741)
	GD	com	30	38,5	(0,5)	33,0	– 45,1	2,7	0,979	– 0,811	0,239	(0,427)	-0,292	(0,833)
		sem												
	GPD	com	15	37,8	(0,7)	35,2	– 45,4	2,6	0,826	– 0,008	1,836	(0,580)	4,036	(1,121)
		sem	14	37,3	(0,5)	35,2	– 40,7	1,6	0,926	– 0,266	0,806	(0,597)	-0,092	(1,154)
Dedos D	GC	com	40	7,0	(0,3)	3,3	– 12,0	2,0	0,978	– 0,604	0,038	(0,374)	-0,469	(0,733)

		sem								
	GD	com	30	6,2 (0,4)	1,1 – 11,3	2,3	0,965 – 0,411	-0,140 (0,427)	0,525 (0,833)	
		sem								
	GPD	com	15	6,4 (0,5)	3,6 – 9,3	1,8	0,945 – 0,447	-0,174 (0,580)	-1,189 (1,121)	
		sem								
Dedos E	GC	com	40	6,8 (0,3)	2,4 – 11,2	2,0	0,979 – 0,664	-0,206 (0,374)	-0,306 (0,733)	
		sem								
	GD	com	30	5,9 (0,5)	1,5 – 11,0	2,6	0,959 – 0,301	0,021 (0,427)	-0,942 (0,833)	
		sem								
	GPD	com	15	6,2 (0,5)	2,5 – 10,7	1,9	0,961 – 0,717	0,331 (0,580)	0,968 (1,121)	
		sem								
Dedos DE	GC	com	40	6,9 (0,3)	3,2 – 11,1	1,8	0,958 – 0,142	-0,369 (0,374)	-0,059 (0,733)	
		sem								
	GD	com	30	6,1 (0,4)	1,3 – 11,2	2,3	0,982 – 0,868	-0,103 (0,427)	-0,042 (0,833)	
		sem								
	GPD	com	15	6,3 (0,4)	3,6 – 10,0	1,7	0,976 – 0,932	0,488 (0,580)	0,045 (1,121)	
		sem								
Hálux D	GC	com	40	9,2 (0,5)	5,5 – 25,8	3,0	0,582 – 0,000	4,234 (0,374)	2,936 (0,733)	
		sem	39	8,8 (0,3)	5,5 – 13,2	1,4	0,961 – 0,196	0,190 (0,378)	1,337 (0,741)	
	GD	com	30	8,6 (0,4)	5,0 – 14,5	1,9	0,910 – 0,015	1,169 (0,427)	2,354 (0,833)	
		sem	29	8,5 (0,3)	5,0 – 13,1	1,6	0,952 – 0,203	0,676 (0,434)	1,564 (0,845)	
	GPD	com	15	8,4 (0,6)	2,2 – 11,8	2,3	0,887 – 0,061	-1,291 (0,580)	2,850 (1,121)	
		sem								
Hálux E	GC	com	40	9,4 (0,4)	6,2 – 24,3	2,7	0,556 – 0,000	4,475 (0,374)	2,014 (0,733)	
		sem	39	8,9 (0,2)	6,2 – 11,3	1,2	0,970 – 0,373	-0,187 (0,378)	-0,282 (0,741)	
	GD	com	30	8,3 (0,4)	5,5 – 14,0	1,9	0,933 – 0,060	1,024 (0,427)	1,040 (0,833)	
		sem	29	8,2 (0,4)	5,5 – 14,0	1,8	0,929 – 0,051	1,152 (0,434)	1,887 (0,845)	
	GPD	com	15	9,2 (0,6)	6,6 – 13,3	2,1	0,899 – 0,091	0,737 (0,580)	-0,752 (1,121)	
		sem								
Hálux DE	GC	com	40	9,3 (0,5)	5,9 – 25,1	2,8	0,551 – 0,000	4,543 (0,374)	2,511 (0,733)	
		sem	39	8,8 (0,2)	5,9 – 11,7	1,2	0,989 – 0,960	-0,149 (0,378)	-0,048 (0,741)	
	GD	com	30	8,5 (0,3)	5,3 – 13,4	1,8	0,936 – 0,070	0,948 (0,427)	1,191 (0,833)	
		sem	29	8,4 (0,3)	5,3 – 12,7	1,5	0,962 – 0,370	0,690 (0,434)	0,958 (0,845)	
	GPD	com	15	8,8 (0,5)	4,8 – 12,5	2,0	0,979 – 0,962	0,025 (0,580)	-0,349 (1,121)	
		sem								

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D6 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GDM, na variável pico de pressão (kPa)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcanhar	GDMSN	com sem	12	297,1 (85,3)	143,6 – 378,6	30,2	0,869 – 0,146	-0,887 (0,752)	-0,467 (1,481)
	GDMCN	com sem	18	326,5 (90,8)	178,9 – 524,7	22,0	0,974 – 0,889	0,511 (0,550)	0,116 (1,063)
Mediope	GDMSN	com sem	12	165,2 (56,3)	95,70 – 276,30	18,8	0,733 – 0,003	0,862 (0,717)	0,372 (1,400)
	GDMCN	com sem	18	173,9 (53,4)	122,5 – 276,3	18,9	0,846 – 0,086	0,962 (0,752)	0,447 (1,481)
Metatarsos	GDMSN	com sem	12	447,5 (41,5)	374,6 – 508,3	14,7	0,976 – 0,943	-0,459 (0,752)	0,291 (1,481)
	GDMCN	com sem	18	467,1 (98,0)	290,0 – 659,3	23,8	0,962 – 0,676	0,214 (0,550)	-0,492 (1,063)
Dedos	GDMSN	com sem	12	110,8 (26,9)	73,9 – 146,7	9,5	0,945 – 0,663	0,026 (0,752)	-1,473 (1,481)
	GDMCN	com sem	18	96,6 (46,8)	23,9 – 217,0	11,4	0,953 – 0,502	0,776 (0,550)	1,468 (1,063)
Hálux	GDMSN	com sem	12	293,5 (119,9)	148,2 – 496,7	42,4	0,904 – 0,314	0,860 (0,752)	-0,254 (1,481)
	GDMCN	com sem	18	275,4 (93,2)	143,3 – 494,6	22,6	0,959 – 0,619	0,704 (0,550)	0,333 (1,063)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D7 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GDM, na variável tempo de contato (ms)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Total	GDMSN	com Sem	12	1019,1 (136,1)	782,3 – 1345,0	39,3	0,907 – 0,198	0,808 (0,637)	2,823 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	1028,7 (156,6)	802,9 – 1454,5	36,9	0,927 – 0,173	1,038 (0,536)	1,907 (1,038)
Calcanhar	GDMSN	com sem	12	658,8 (131,8)	468,4 – 990,60	38,1	0,902 – 0,170	1,363 (0,637)	3,156 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	720,5 (133,7)	516,9 – 1073,5	31,5	0,945 – 0,346	0,857 (0,536)	1,651 (1,038)
Mediope	GDMSN	com sem	12	727,5 (135,9)	500,0 – 1000,4	39,2	0,981 – 0,988	0,211 (0,637)	0,356 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	774,6 (145,6)	546,4 – 1105,3	34,3	0,965 – 0,707	0,557 (0,536)	-0,002 (1,038)
Metatarsos	GDMSN	com sem	12	916,1 (133,1)	664,8 – 1200,8	38,4	0,960 – 0,790	0,276 (0,637)	1,600 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	940,5 (153,8)	720,8 – 1359,8	36,3	0,925 – 0,157	1,167 (0,536)	2,044 (1,038)
Dedos	GDMSN	com sem	12	623,5 (162,9)	342,9 – 919,5	47,0	0,984 – 0,994	0,044 (0,637)	-0,353 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	594,6 (221,3)	169,0 – 1096,5	52,1	0,978 – 0,927	0,107 (0,536)	0,731 (1,038)
Hálux	GDMSN	com sem	12	702,1 (150,7)	453,4 – 946,7	43,5	0,924 – 0,530	-0,283 (0,637)	-0,845 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	723,1 (207,1)	211,5 – 1186,8	48,8	0,946 – 0,371	-0,334 (0,536)	2,056 (1,038)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S.W)); nível de significância estatística do S.W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D8 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GDM, na variável percentual do tempo de contato (%)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GMSN	com sem	12	63,7 (6,4)	53,9 – 73,7	1,9	0,973 – 0,915	-0,82 (0,661)	-0,964 (1,279)
	GMCN	com sem	18	69,3 (4,8)	61,1 – 78,8	1,2	0,984 – 0,986	0,128 (0,564)	-0,496 (1,091)
Mediope	GMSN	com sem	12	70,7 (5,4)	61,5 – 77,6	1,6	0,931 – 0,418	-0,377 (0,661)	-0,980 (1,279)
	GMCN	com sem	18	74,3 (6,1) 75,4 (4,9)	58,2 – 80,5 65,4 – 80,5	1,5 1,3	0,856 - 0,017	-1,438 (0,564) -0,970 (0,616)	1,934 (1,091) -0,004 (1,191)
Metatarsos	GMSN	com sem	12	89,7 (3,2)	84,9 – 95,0	1,0	0,962 – 0,796	0,148 (0,661)	-0,619 (1,279)
	GMCN	com sem	18	91,1 (3,2)	83,6 – 96,8	0,8	0,945 – 0,416	-0,215 (0,564)	0,608 (1,091)
Dedos	GMSN	com sem	12	61,9 (13,7)	39,2 – 82,3	4,1	0,974 – 0,921	-0,147 (0,661)	-0,951 (1,279)
	GMCN	com sem	18	61,7 (11,4) 65,3 (8,7)	41,1 – 74,9 43,6 – 74,9	2,8 2,4	0,885 – 0,47	-0,739 (0,564) -1,243 (0,616)	-0,572 (1,091) 1,996 (1,191)
Hálux	GMSN	com sem	12	70,6 (10,3)	47,1 – 81,8	3,2	0,881 – 0,107	-1,317 (0,661)	1,513 (1,279)
	GMCN	com sem	18	74,8 (8,0)	56,2 – 88,9	2,0	0,979 – 0,954	-0,414 (0,564)	0,605 (1,091)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D9 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GDM, na variável integral da pressão versus o tempo (kPa.s)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GMSN	com sem	12	63,7 (6,4)	53,9 – 73,7	1,9	0,973 – 0,915	-0,82 (0,661)	-0,964 (1,279)
	GMCN	com sem	18	69,3 (4,8)	61,1 – 78,8	1,2	0,984 – 0,986	0,128 (0,564)	-0,496 (1,091)
Mediope	GMSN	com sem	12	70,7 (5,4)	61,5 – 77,6	1,6	0,931 – 0,418	-0,377 (0,661)	-0,980 (1,279)
	GMCN	com sem	18	74,3 (6,1) 75,4 (4,9)	58,2 – 80,5 65,4 – 80,5	1,5 1,3	0,856 - 0,017	-1,438 (0,564) -0,970 (0,616)	1,934 (1,091) -0,004 (1,191)
Metatarsos	GMSN	com sem	12	89,7 (3,2)	84,9 – 95,0	1,0	0,962 – 0,796	0,148 (0,661)	-0,619 (1,279)
	GMCN	com sem	18	91,1 (3,2)	83,6 – 96,8	0,8	0,945 – 0,416	-0,215 (0,564)	0,608 (1,091)
Dedos	GMSN	com sem	12	61,9 (13,7)	39,2 – 82,3	4,1	0,974 – 0,921	-0,147 (0,661)	-0,951 (1,279)
	GMCN	com sem	18	61,7 (11,4) 65,3 (8,7)	41,1 – 74,9 43,6 – 74,9	2,8 2,4	0,885 – 0,47	-0,739 (0,564) -1,243 (0,616)	-0,572 (1,091) 1,996 (1,191)
Hálux	GMSN	com sem	12	70,6 (10,3)	47,1 – 81,8	3,2	0,881 – 0,107	-1,317 (0,661)	1,513 (1,279)
	GMCN	com sem	18	74,8 (8,0)	56,2 – 88,9	2,0	0,979 – 0,954	-0,414 (0,564)	0,605 (1,091)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D10 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GDM, na variável percentual da área de contato (%)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GDMSN	com sem	12	25,1 (2,3)	21,1 – 27,8	0,7	0,915 – 0,250	-0,531 (0,637)	-1,012 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	25,6 (2,1)	22,2 – 31,0	0,5	0,944 – 0,341	0,654 (0,536)	1,695 (1,038)
Mediope	GDMSN	com sem	12	20,7 (5,5)	12,5 – 33,2	1,6	0,942 – 0,530	0,702 (0,637)	1,498 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	20,7 (5,1)	5,9 – 27,2	1,2	0,870 – 0,018	-1,576 (0,536)	3,159 (1,038)
Metatarsos	GDMSN	com sem	12	21,5 (3,6)	13,7 – 27,2	0,9	0,946 – 0,401	-0,666 (0,550)	-0,128 (1,063)
	GDMCN	com sem	18	37,7 (2,8)	33,0 – 41,6	0,8	0,919 – 0,276	-0,069 (0,637)	-1,410 (1,232)
Dedos	GDMSN	com sem	18	39,1 (2,6)	34,8 – 45,1	0,7	0,950 – 0,432	0,605 (0,536)	-0,036 (1,038)
	GDMCN	com sem	12	7,1 (2,2)	3,8 – 11,2	0,6	0,966 – 0,865	0,107 (0,637)	-0,154 (1,232)
Hálux	GDMSN	com sem	18	5,3 (2,2)	1,3 – 9,0	0,5	0,961 – 0,622	-0,302 (0,536)	-0,312 (1,038)
	GDMCN	com sem	12	8,6 (1,7)	6,6 – 12,7	0,5	0,889 – 0,115	1,259 (0,637)	2,349 (1,232)
	GDMCN	com sem	18	8,5 (1,9)	5,3 – 13,40	0,5	0,950 – 0,430	0,900 (0,536)	1,278 (1,038)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D11 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GPD, na variável pico de pressão (kPa)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GPDSN	com sem	8	300,1 (57,6)	228,1 – 406,7	20,4	0,923 – 0,454	0,942 (0,752)	(0,419) 1,481
	GPDCN	com sem	7	325,6 (73,5)	245,0 – 448,8	27,8	0,872 – 0,195	0,988 (0,794)	-0,429 (1,587)
Mediope	GPDSN	com sem	8	174,4 (32,4)	118,2 – 215,0	11,5	0,942 – 0,629	-0,713 (0,752)	-0,268 (1,481)
	GPDCN	com sem	7	172,2 (56,5)	90,6 – 246,8	21,3	0,925 – 0,510	-0,002 (0,794)	-1,391 (1,587)
Metatarsos	GPDSN	com sem	8	485,0 (118,1)	261,8 – 665,9	41,8	0,926 – 0,480	-0,618 (0,752)	1,437 (1,481)
	GPDCN	com sem	7	538,3 (100,4)	438,9 – 702,1	37,9	0,895 – 0,301	0,759 (0,794)	-0,903 (1,587)
Dedos	GPDSN	com sem	8	107,6 (34,3)	58,6 – 154,6	12,1	0,947 – 0,684	-0,024 (0,752)	-1,228 (1,481)
	GPDCN	com sem	7	91,3 (40,4)	34,6 – 144,6	15,3	0,956 – 0,783	0,018 (0,794)	-1,412 (1,587)
Hálux	GPDSN	com sem	8	398,4 (99,3)	225,0 – 547,1	35,1	0,945 – 0,660	-0,538 (0,752)	0,485 (1,481)
	GPDCN	com sem	7	265,9 (125,4)	120,0 – 455,7	47,4	0,938 – 0,621	0,210 (0,794)	-1,109 (1,587)

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D12 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GPD, na variável tempo de contato (ms)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Total	GPDSN	com	8	993,6 (108,3)	778,9 – 1130,6	38,3	0,919 – 0,421	-1,124 (0,752)	1,505 (1,481)
		sem							
Calcanhar	GPDCN	com	7	972,4 (99,7)	834,3 – 1106,1	37,7	0,943 – 0,665	-0,312 (0,794)	-1,013 (1,587)
		sem							
Mediope	GPDSN	com	8	647,2 (74,2)	546,4 – 744,6	26,2	0,902 – 0,303	0,268 (0,752)	-1,592 (1,481)
		sem							
Mediope	GPDCN	com	7	679,0 (108,9)	523,8 – 821,6	41,2	0,951 – 0,735	0,026 (0,794)	1,178 (1,587)
		sem							
Mediope	GPDSN	com	8	762,2 (91,9)	620,2 – 906,3	32,5	0,961 – 0,823	-0,127 (0,752)	-0,429 (1,481)
		sem							
Mediope	GPDCN	com	7	746,5 (79,6)	635,1 – 842,7	30,1	0,920 – 0,473	-0,240 (0,794)	-1,140 (1,587)
		sem							
Metatarsos	GPDSN	com	8	893,2 (108,2)	692,9 – 1057,1	38,2	0,957 – 0,779	-0,540 (0,752)	1,130 (1,481)
		sem							
Metatarsos	GPDCN	com	7	887,3 (96,3)	754,3 – 1019,1	36,4	0,963 – 0,847	0,021 (0,794)	-1,214 (1,587)
		sem							
Dedos	GPDSN	com	8	567,7 (210,0)	268,2 – 896,9	74,3	0,960 – 0,810	0,294 (0,752)	-0,880 (1,481)
		sem							
Dedos	GPDCN	com	7	555,9 (219,9)	259,5 – 950,7	83,1	0,964 – 0,855	0,736 (0,794)	1,157 (1,597)
		sem							
Hálux	GPDSN	com	8	721,1 (136,6)	540,70 – 907,3	48,3	0,928 – 0,495	0,079 (0,752)	-1,759 (1,481)
		sem							
Hálux	GPDCN	com	7	633,3 (170,6)	441,9 – 918,8	64,5	0,946 – 0,695	0,579 (0,794)	-0,347 (1,587)
		sem							

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S.W) ; nível de significância estatística do S.W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D13 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GPD, na variável percentual do tempo de contato (%)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)			Distribuição		
				\bar{X} (sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade S-W - Sig.	Assimetria Skewness (EP _s)	Achatamento Kurtosis (EP _k)
Calcanhar	GPDSN	com	8	65,4 (5,1)	57,8 – 70,3	1,8	0,866 – 0,138	-0,516 (0,752)	-1,615 (1,481)
		sem							
Calcanhar	GPDCN	com	7	69,6 (5,9)	61,1 – 78,3	2,2	0,944 – 0,677	-0,146 (0,794)	-0,648 (1,587)
		sem							
Mediope	GPDSN	com	8	76,7 (3,5)	71,2 – 80,5	1,3	0,912 – 0,369	-0,440 (0,752)	-1,474 (1,481)
		sem							
Mediope	GPDCN	com	7	76,7 (3,0)	72,4 – 81,9	1,2	0,981 – 0,962	0,357 (0,794)	0,590 (1,587)
		sem							
Metatarsos	GPDSN	com	8	89,8 (2,6)	86,3 – 93,5	0,9	0,941 – 0,622	-0,114 (0,752)	-1,071 (1,481)
		sem							
Metatarsos	GPDCN	com	7	91,3 (1,9)	88,1 – 93,4	0,7	0,938 – 0,625	-0,485 (0,794)	-0,698 (1,587)
		sem							
Dedos	GPDSN	com	8	55,7 (16,2)	34,30- 79,0	5,7	0,942 – 0,628	0,252 (0,752)	-1,473 (1,481)
		sem							
Dedos	GPDCN	com	7	56,8 (20,5)	31,0 – 86,1	7,7	0,930 – 0,548	0,417 – 0,794	-1,038 (1,587)
		sem							
Hálux	GPDSN	com	8	72,5 (11,7)	58,0 – 86,6	4,1	0,880 – 0,190	-0,096 (0,752)	-1,786 (1,481)
		sem							
Hálux	GPDCN	com	7	65,0 (15,9)	40,9 – 83,7	6,0	0,934 – 0,582	-0,149 (0,794)	-1,104 (1,587)
		sem							

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S.W) ; nível de significância estatística do S.W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D14 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GPD, na variável integral da pressão versus o tempo (kPa.s)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)				Distribuição			
				\bar{X}	(sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade		Assimetria	Achatamento
								S-W	Sig.	Skewness (EP _s)	Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GPDSN	com sem	8	113,8	(22,2)	87,7 – 149,5	7,8	0,906 – 0,325	0,709 (0,752)	-0,913 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	137,1	(51,4)	71,7 – 229,1	19,4	0,963 – 0,846	0,822 (0,794)	0,853 (1,587)	
Mediope	GPDSN	com sem	8	86,7	(22,4)	48,2 – 112,9	7,9	0,938 – 0,594	-0,565 (0,752)	-0,698 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	86,4	(29,7)	49,7 – 132,1	11,2	0,963 – 0,844	0,387 (0,794)	-1,070 (1,587)	
Metatarsos	GPDSN	com sem	8	198,9	(57,9)	88,7 – 284,1	20,5	0,956 – 0,776	-0,650 (0,752)	1,407 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	214,0	(52,3)	141,4 – 285,3	19,7	0,973 – 0,921	0,007 (0,794)	-1,296 (1,587)	
Dedos	GPDSN	com sem	8	34,6	(17,7)	14,0 – 57,6	6,3	0,865 – 0,135	0,326 (0,752)	-1,978 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	31,1	(16,5)	6,6 – 55,8	6,2	0,981 – 0,966	0,001 (0,794)	-0,499 (1,587)	
Hálux	GPDSN	com sem	8	144,3	(49,4)	73,3 – 192,2	17,5	0,830 – 0,059	-0,698 (0,752)	-1,318 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	85,1	(46,8)	23,9 – 133,8	17,7	0,861 – 0,155	-0,280 (0,794)	-1,870 (1,587)	

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

Tabela D15 - Análises descritivas segundo a existência, ou não, de casos extremos, por subgrupo do GPD, na variável percentual da área de contato (%)

Região	Grupo	C.E.	n	Tendência Central (Dispersão)				Distribuição			
				\bar{X}	(sd)	Amplitude Min. - Max.	$\sigma(\bar{X})$	Normalidade		Assimetria	Achatamento
								S-W	Sig.	Skewness (EP _s)	Kurtosis (EP _k)
Calcânhar	GPDSN	com sem	8	23,4	(1,0)	21,9 – 24,8	0,4	0,905 – 0,318	-0,039 (0,752)	-1,881 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	24,5	(1,9)	21,9 – 26,9	0,8	0,964 – 0,847	-0,079 (0,845)	-1,089 (1,741)	
Mediope	GPDSN	com sem	8	22,4	(2,6)	18,9 – 26,8	0,9	0,973 – 0,922	0,219 (0,752)	-0,147 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	22,7	(1,7)	19,5 – 24,4	0,8	0,859 – 0,185	-1,554 (0,845)	2,717 (1,741)	
Metatarsos	GPDSN	com sem	8	36,9	(1,7)	35,2 – 40,7	0,6	0,866 – 0,138	1,534 (0,752)	2,611 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	37,8	(1,6)	35,8 – 40,2	0,6	0,975 – 0,926	0,313 (0,845)	-0,212 (1,741)	
Dedos	GPDSN	com sem	8	6,7	(1,9)	4,4 – 10,0	0,7	0,955 – 0,761	0,409 – 0,752	-0,628 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	5,8	(1,5)	3,6 – 7,6	0,6	0,945 – 0,699	-0,417 (0,845)	-0,971 (1,741)	
Hálux	GPDSN	com sem	8	9,9	(1,9)	6,8 – 12,5	0,7	0,951 – 0,717	-0,503 (0,752)	-0,658 (1,481)	
	GPDCN	com sem	7	7,9	(0,9)	6,9 – 9,1	0,4	0,911 – 0,441	-0,155 (0,845)	-1,793 (1,741)	

Casos extremos (C.E); média (\bar{X}); desvio padrão (sd); erro padrão da média (σ); teste de normalidade *Shapiro-Wilk* (S-W); nível de significância estatística do S-W $p > 0,05$ (Sig.); erro do teste *Skewness* (EP_s); erro do teste *Kurtosis* (EP_k).

APÊNDICE E – Resultado do teste *t* de Student para comparação entre as médias dos pés direito e esquerdo.

Tabela E1 - Comparação das variáveis baropodométricas entre as médias dos pés direito e esquerdo

	PÉ DIREITO		PÉ ESQUERDO		<i>p</i>
	\bar{X}	<i>sd</i>	\bar{X}	<i>sd</i>	
Pico de pressão (kPa)					
<i>Calcânhar</i>	317,0	117,1	328,1	83,4	0,094
<i>Mediopé</i>	151,5	46,3	152,4	49,7	0,847
<i>Metatarsos</i>	450,2	109,9	452,9	100,4	0,797
<i>Dedos</i>	103,6	47,5	101,7	45,2	0,724
<i>Hálux</i>	234,7	115,5	285,1	106,1	0,971
Tempo de contato (ms)					
Total	943,3	127,23	956,0	128,9	0,116
<i>Calcânhar</i>	637,4	136,5	649,1	130,6	0,165
<i>Mediopé</i>	692,8	146,9	693,9	142,0	0,904
<i>Metatarsos</i>	853,7	149,9	867,0	143,8	0,133
<i>Dedos</i>	528,7	186,2	531,9	207,5	0,849
<i>Hálux</i>	639,4	210,7	670,3	178,3	0,016
Percentual do tempo de contato (%)					
<i>Calcânhar</i>	67,1	6,1	66,7	6,2	0,476
<i>Mediopé</i>	72,3	7,4	71,1	7,2	0,094
<i>Metatarsos</i>	89,7	3,4	89,2	3,2	0,054
<i>Dedos</i>	56,3	15,8	55,0	15,9	0,395
<i>Hálux</i>	67,2	14,8	68,6	12,8	0,374
Percentual da área de contato (%)					
<i>Calcânhar</i>	24,9	1,9	21,1	3,3	0,004
<i>Mediopé</i>	21,1	3,3	20,5	3,8	0,103
<i>Metatarsos</i>	37,9	2,5	38,1	2,6	0,273
<i>Dedos</i>	6,7	2,1	6,4	2,8	0,246
<i>Hálux</i>	8,6	1,6	8,7	1,6	0,338
Integral da pressão versus tempo (kPa.s)					
<i>Calcânhar</i>	118,9	34,4	122,2	32,1	0,213
<i>Mediopé</i>	68,6	28,8	68,7	28,8	0,906
<i>Metatarsos</i>	177,5	51,8	183,2	48,6	0,173
<i>Dedos</i>	30,7	17,9	29,7	17,1	0,616
<i>Hálux</i>	89,2	46,9	90,3	44,7	0,811

Média (\bar{X}); desvio padrão (*sd*); nível de significância estatística $p \leq 0,05$.

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.



**HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
GRUPO DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO**

COMISSÃO CIENTÍFICA E COMISSÃO DE PESQUISA E ÉTICA EM SAÚDE

A Comissão Científica e a Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde, que é reconhecida pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)/MS como Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA e pelo Office For Human Research Protections (OHRP)/USDHHS, como Institutional Review Board (IRB00000921) analisaram o projeto:

Projeto: 09-445

Versão do Projeto: 23/12/2009

Versão do TCLE: 04/01/2010

Pesquisadores:

LUIS HENRIQUE SANTOS CANANI

CAROLINE CABRAL ROBINSON

MATILDE ACHAVAL ELENA

MILTON ANTONIO ZARO

Título: BAROPODOMETRIA E ANÁLISE DO EQUILÍBRIO POSTURAL EM DIABÉTICOS

Este projeto foi Aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos de acordo com as Diretrizes e Normas Internacionais e Nacionais, especialmente as Resoluções 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde. Os membros do CEP/HCPA não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores. Toda e qualquer alteração do Projeto deverá ser comunicada imediatamente ao CEP/HCPA.

Porto Alegre, 04 de janeiro de 2010


Profª Nadine Clausell
Coordenadora GPPG e CEP/HCPA