

UNIVERSIDADE DO VALE DO PARAÍBA
INSTITUTO DE PESQUISA E DESENVOLVIMENTO

FABRÍCIO DANIEL DE LIMA

AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DO SALTO NO EQUILÍBRIO ESTÁTICO
EM DIABÉTICOS TIPO 2 ATRAVÉS DA BAROPOMETRIA
COMPUTADORIZADA

São José dos Campos
2007

Fabrcio Daniel de Lima

**AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DO SALTO NO EQUILÍBRIO ESTÁTICO
EM DIABÉTICOS TIPO 2 ATRAVÉS DA BAROPODOMETRIA
COMPUTADORIZADA**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica

Orientador: Prof. Dr. Márcio Magini

Coorientador: Prof. Dr. Paulo Renato de Moraes

São José dos Campos, SP

2007

L698a

Lima, Fabrício Daniel de

Avaliação da influência do salto no equilíbrio estático em diabéticos tipo 2 através da baropodometria computadorizada / Fabrício Daniel de Lima; Orientador: Prof. Dr. Marcio Magini. São José dos Campos, 2007.

1 Disco laser. Color

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2006.

1. Baropodometria 2. Pé diabético 3. Fisioterapia 4. Equilíbrio I. Magini, Marcio, Orient. II. Título

CDU:615.8

Autorizo exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, por processo fotocopiadores ou transmissão eletrônica, desde que citada a fonte.

Assinatura do aluno:



Data: 08 de novembro de 2007.

FABRÍCIO DANIEL DE LIMA

**“AVALIAÇÃO DA INFLUÊNCIA DO SALTO NO EQUILÍBRIO
ESTÁTICO EM DIABÉTICOS TIPO 2 ATRAVÉS DA
BAROPODOMETRIA COMPUTADORIZADA”**

Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Engenharia Biomédica, do Programa de Pós-Graduação em Bioengenharia, do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, SP, pela seguinte banca examinadora:

Prof. Dr. **PAULO RENATO DE MORAIS** (UNIVAP)

Prof. Dr. **MARCIO MAGINI** (UNIVAP)

Prof^a. Dra. **CLAUDIA SANTOS OLIVEIRA** (UNINOVE)

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco

Diretor do IP&D – UniVap

São José dos Campos, 07 de novembro de 2007.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus familiares e a todos os diabéticos.

Dedico este trabalho à empresa OrtoSolutions Próteses e Órteses que forneceu gratuitamente os calçados e à Faculdade Estácio de Sá que forneceu todo equipamento necessário para realização da pesquisa.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por ter me iluminado.

Ao meu grande incentivador, o orientador deste trabalho, Prof. Dr. Marcio Magini, pela dedicação dispensada durante este período.

A minha família e a minha esposa Juliana, por sempre me incentivarem em tudo.

Aos voluntários do grupo de diabéticos do hospital Belo Horizonte - MG.

OBRIGADO!

Fabício Daniel de Lima

Para a manutenção do equilíbrio ser otimizada necessita-se do funcionamento integral e harmônico de todos os sistemas. A deterioração, alteração ou falência de um dos mecanismos de controle postural, devido à idade ou à patologias, são responsáveis pelo aumento nas quedas e respostas adaptativas lentas e inadequadas (PRESUMIDO, 1995).

Lima, Fabrício Daniel de. **Avaliação da influência do salto no equilíbrio estático em diabéticos tipo 2 através da baropodometria computadorizada**, 2007. 1 disco laser. Dissertação (Mestrado em Bioengenharia) - Programa de Pós-graduação em Bioengenharia, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, SP..

O presente trabalho teve como objetivo analisar a influência do salto no equilíbrio estático de pacientes diabéticos tipo 2 e identificar a incidência de oscilações mais significativas em relação ao comprometimento do equilíbrio. Para isso foi utilizado um baropodômetro computadorizado da marca Footwork. A partir do programa footexport foram obtidos os dados de velocidades (P) e de deslocamento radial (Rd) do baricentro corporal e dos pés Direito e Esquerdo, onde foram correlacionados às variações de altura de salto. A pesquisa foi realizada em Belo Horizonte, na clínica escola de fisioterapia da Faculdade Estácio de Sá. A amostra foi composta de 23 indivíduos, na faixa etária de 40 a 65 anos de idade, divididos em dois grupos. Os indivíduos do grupo A eram portadores de diabetes tipo 2 com tempo de diagnóstico superior a 10 anos, média $15,4 \pm 4,7$ anos. Apresentaram peso médio $74,3 \pm 9,6$ kg e a estatura média de $161,1 \pm 9,5$ cm. O índice de massa corporal (IMC) apresentou valor médio de $28,95 \text{ kg/m}^2$ com desvio padrão de 5,3. Os indivíduos do Grupo B, não-diabéticos, apresentaram peso médio $70,75 \pm 9,15$ kg e a estatura média de $158,25 \pm 5,78$ cm. O índice de massa corporal (IMC) apresentou valor médio de $27,27 \text{ kg/m}^2$ com desvio padrão de $\pm 3,48$. Os resultados desse estudo mostram que tanto indivíduos diabéticos quanto não diabéticos apresentaram diferenças significativas estatisticamente ($p < 0,05$) na velocidade de oscilação do corpo para diferentes alturas de salto, sendo maiores as oscilações para uso de calçado em relação aos pés descalços. Houve uma relação direta entre o aumento do salto e o aumento das velocidades médias do corpo e velocidades médias dos pés D e E, sendo mais evidenciado em indivíduos diabéticos do que não-diabéticos. Portanto nossos dados indicam que a altura do salto tem uma relação direta entre o aumento das oscilações da velocidade e o déficit do controle postural, sendo maior em indivíduos diabéticos.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Pé Diabético; Equilíbrio Musculosquelético; Sapatos.

Lima, Fabrício Daniel de. **Influence evaluation of a quick transition in the static equilibrium in type-2 diabetics through computerized baropodometry**, 2007. 1 disco laser. Dissertação (Mestrado em Bioengenharia) - Programa de Pós-graduação em Bioengenharia, Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, São José dos Campos, SP, 2007

The current work had an objective to analyze the influence of the quick transition (transition) in the static equilibrium in type-2 diabetics and identify the most significant incidence of the frequency relatively to maintain the equilibrium. For that reason it was necessary to use a computerized baropodometer with the mark "Footwork". From the program "foot-export" were obtained the data of velocities (P) and the radial displacement (Rd) from the baricenter body and from left and right feet, where were correlated the variations of the quick transition height. The investigation was accomplished in Belo Horizonte, in the Clinical School of Physiotherapy of the Faculty "Estacio de Sá". The composition of the sample was 23 individuals corresponding to elderly range of 40-65 years old, divided in two groups. The members of the group A were Type-2 Diabetes Carriers with diagnosis time higher than 10 years, mean $15,4 \pm 4,7$ years. They showed mean height of $74,3 \pm 9,6$ kg and mean stature of $161,1 \pm 9,5$ cm. The corporal mass index (CMI) showed the mean value of $28,95 \text{ kg/cm}^2$ with standard deviation of 5,3. The members of group B, no-diabetics, showed mean height of $70,75 \pm 9,15$ kg and the mean stature of $158,25 \pm 5,78$ cm. Corporal mass index (CMI) showed the mean value of $27,27 \text{ kg/m}^2$ with standard deviation of 3,48. The results of this report showed that diabetic and no-diabetics individuals exposed significant differences statistically ($p < 0,05$) in the velocity of the body oscillation for different quick transition heights. The higher values could be found for those cases where people use shoe wear relative to those who don't. There was a direct relationship between the increase of the quick transition and the increase of the mean velocities of the body and the feet mean velocities D and E, being more evident for diabetic individuals than non-diabetic individuals. For that reason our data (datum) indicate that the transition height has a direct relation between the increase of the velocity oscillations and the deficit of the posture control, being higher for diabetic individuals.

Key words : Diabetes Mellitus; Musculoskeletal Equilibrium; Diabetic Foot; Shoes.

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

C	Baricentro Corporal
cm ²	Centímetros quadrado
CM	Centro de Massa
COG	Centro de Gravidade
COP	Centro de Pressão
CSBD	Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes
DM	Diabetes Mellitus
DM 2	Diabetes Mellitus tipo 2
F	Força
FC	Frequência Cardíaca
GLUT 2	Proteína
GH	Hormônio de Crescimento
HDL	Proteína de alta densidade
IMC	Índice Massa Corporal
Mg/dl	Miligrama/ decilitro
M	Momento de força
NDP	Neuropatia diabética periférica
Kpa	Kilopascal
Kgf	Kilogramaforça
Kg/m ²	Kilograma / metro quadrado
LDL	Proteína de Baixa densidade
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão Arterial
P	Velocidade de deslocamento
Pp	Pressão do pé
Rd	Deslocamento Radial
SNC	Sistema Nervoso Central
TTGO	Teste de tolerância a Glicose
MMII	Músculos membro inferior

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Objetivos do tratamento da DM 2	29
Tabela 2 – Estatísticas descritivas - Grupo A	52
Tabela 3 – Estatísticas descritivas - Grupo B	53
Tabela 4 – Estatísticas descritivas - Grupo A	54
Tabela 5 – Estatísticas descritivas - Grupo B	55
Tabela 6 – Teste de Mann-Whitney para comparação dos grupos A e B	56
Tabela 7 – Teste de Kruskal-Wallis em relação à altura do salto - Grupo A	56
Tabela 8 – Teste de Kruskal-Wallis em relação à altura do salto - Grupo B	56

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1: Desenho de uma plataforma de força e convenção de eixos.	34
Figura 2: Estabilograma representativo durante postura em pé estática.	36
Figura 3: Exame da Estabilometria	37
Figura 4: Plataforma de Força	42
Figura 5: Calçados Averti com saltos diferentes.	43
Figura 6: Posição de coleta dos sinais.	45
Figura 7: Prevalência de homens e mulheres.	47
Figura 8: Valores médios da velocidade do corpo.	57
Figura 9: Valores médios da velocidade do pé direito.	58
Figura 10: Valores médios da velocidade do pé esquerdo.	59
Figura 11: Valores médios da velocidade de deslocamento no baricentro corporal.	60
Figura 12: Valores médios do deslocamento pé direito.	61
Figura 13: Valores médios do deslocamento pé esquerdo.	62

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	13
2 OBJETIVO GERAL	15
2.1 Objetivos específicos.	15
3 JUSTIFICATIVA	16
4 REVISÃO DE LITERATURA	
4.1 Diabetes Mellitus e as repercussões no equilíbrio estático	17
4.2 Postura	30
4.3 Equilíbrio	31
4.4 Baropodometria computadorizada	34
4.4.1 Estabilometria	35
5 HIPÓTESE	38
6 MATERIAL E MÉTODOS	39
6.1 Cuidados éticos	39
6.2 Tipo de Estudo	39
6.3 Local	39
6.4 Seleção da Amostra	39
6.5 Equipamentos .	41
6.5.1 Plataforma de Força	41
6.6 Plano de Trabalho	42
6.7 Análise Estatística dos Dados	46
6.7.1 Parâmetros estabilométricos	46
7 RESULTADOS	47
8 DISCUSSÃO	63
9 CONCLUSÃO	66
REFERÊNCIAS	67
ANEXO A - Questionário para seleção da amostra de indivíduos do grupo Diabéticos	72
ANEXO B - Questionário para seleção da amostra de indivíduos do grupo Controle	73
ANEXO C – Termo de autorização para coleta de dados	74
ANEXO E – Consentimento Livre para participação em trabalho de pesquisa	75
ANEXO D – Diagnóstico médico dos voluntários diabéticos	77

1 INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é um distúrbio de caráter crônico, que afeta grande parte da população implicando em altos índices de morbi-mortalidade, por constituir em um dos mais sérios problemas de saúde na atualidade, tanto em termos do número de pessoas afetadas, incapacitações, mortalidade prematura, como dos custos envolvidos no seu controle e no tratamento de suas complicações. Como o diabetes acomete principalmente pessoas adultas, e essa faixa etária vem aumentando, proporcionalmente, aumenta-se também o número de portadores desta doença ¹.

As complicações diabéticas provocam relevantes privações no indivíduo culminando com perda da qualidade de vida, que é uma preocupação e objeto de trabalho do fisioterapeuta, além de ter como consideração sua prevenção ¹.

Trata-se de um assunto ainda carente de pesquisas e de estudo, além de ser interessante e via de ajuda do fisioterapeuta, com medidas preventivas precoces ao diagnóstico do diabetes mellitus, retardando a alteração nervosa e/ou paliativas quando já instalada, mas gratificantes ao público que sofre com as repercussões. Orientações paliativas devem acontecer já que a inervação comprometida não pode ser restabelecida; o dano é irreversível ²⁻³.

Com este estudo procurou-se quantificar o equilíbrio estático quanto às oscilações corporais ântero-posterior e látero-lateral a partir das variáveis velocidade (P) e deslocamento radial (Rd), para diferentes alturas de salto.

Para a realização do trabalho, foi feito um levantamento bibliográfico sobre temas relacionados. Foram procuradas informações sobre o diabetes mellitus, sua prevalência, o(s) método(s) diagnóstico(s), a fisiopatologia, a evolução da neuropatia ao longo do tempo de progressão da doença, o equilíbrio postural, suas alterações e fisiopatologia.

Concomitantemente ao estudo dessa bibliografia foi realizada a pesquisa de campo para verificar a oscilação corporal dos voluntários pré-selecionados.

O trabalho, então, consta primeiramente de uma visão panorâmica do diabetes mostrando os fatores que desencadeiam a instabilidade postural. A seguir, é relatado o exame definido para análise do equilíbrio, justificando sua escolha. Segue-se então, a metodologia empregada, os resultados obtidos e as conclusões do estudo.

Os pressupostos teóricos abordados referentes ao desequilíbrio postural em diabéticos, os testes utilizados para medição da oscilação corporal, aliado à função básica da fisioterapia, ou

seja, a prevenção da progressão de doenças crônico-degenerativas que provocam alterações da qualidade de vida, deu suporte para analisar os dados coletados na pesquisa de campo.

2 OBJETIVO GERAL

Analisar a influência do salto no equilíbrio estático de sujeitos diabéticos tipo 2, através de parâmetros estabilométricos.

2.1 Objetivos específicos

- Verificar se ocorre relação entre velocidade de oscilação e deslocamento radial em diferentes alturas de salto e acurácia para diabéticos tipo 2.
- Verificar a existência de uma altura de salto ideal para calçados diabéticos.
- Verificar a necessidade de cuidados a partir da identificação de deficiências no equilíbrio.

3 JUSTIFICATIVA

A escolha do tema do trabalho partiu da minha curiosidade em relação à revisão bibliográfica em torno da alteração do equilíbrio estático em diabéticos tipo 2, além da necessidade de se avaliar e identificar uma altura de salto ideal para manutenção do controle postural desta população.

Pacientes com hipoperfusão cerebral decorrente da hipotensão ortostática podem apresentar distúrbios no equilíbrio e, devido a este quadro, sofrerem quedas e lesões cutâneas extrínsecas. Como agravante, o diabetes mellitus desencadeia pele seca, inelástica, com tecido desvascularizado e com diminuição da percepção dolorosa, componentes que agravam o quadro. Estes ferimentos causados pelos desequilíbrios apresentam dificuldade de cicatrização, estabelecendo feridas ou ulcerações, o que pode comprometer os movimentos⁴.

Este trabalho apresenta-se relevante devido à existência de pouca bibliografia acerca da avaliação do equilíbrio estático decorrente do DM.

Dentre todas as complicações decorrentes do diabetes necessita-se relevar a importância que é a preservação do equilíbrio estático, e o que representa para estes pacientes como uma condição para a manutenção da qualidade de vida.

Como já descrito, é de grande importância à prevenção dos traumas relacionados às alterações do equilíbrio e às conseqüências decorrentes destes para o indivíduo portador do diabetes.

4 REVISÃO DE LITERATURA

4.1 Diabetes Mellitus e as repercussões no equilíbrio estático

O diabetes mellitus (DM) por definição é um distúrbio endocrinometabólico crônico que afeta o metabolismo dos carboidratos, das gorduras e das proteínas, ou seja, substâncias produtoras de energia, como resultado da ausência da secreção de insulina ou por redução da sensibilidade dos tecidos à insulina, com inúmeros fatores etiológicos, levando à um denominador comum que é a hiperglicemia e desenvolvimento tardio de complicações vasculares e neuropáticas.⁵⁻⁷

O aspecto característico do diabetes mellitus – a hiperglicemia - decorre de alterações no mecanismo de ação do hormônio sobre o metabolismo da glicose, impedindo sua captação e utilização eficiente pela maioria das células do corpo. O resultado é aumento do nível da glicemia, menor utilização de glicose pelas células enquanto a utilização de gorduras e proteínas aumenta.⁶

A Organização Mundial de Saúde - OMS -descreve as conseqüências em longo prazo do DM como danos, disfunção e falência de vários órgãos, especialmente os nervos e vasos sanguíneos, os olhos, os rins e o coração. Além disso, alerta para a tríade de sintomas clássicos desta síndrome: 1) polifagia (aumento da vontade de comer), 2) polidipsia (aumento da sede) e 3) poliúria (aumento do volume de urina excretado). Estes sintomas estão ausentes no início da doença, coexistindo entretanto com hiperglicemia de grau suficiente para causar alterações funcionais ou patológicas por um longo período antes que o diagnóstico seja estabelecido. Antes do surgimento de hiperglicemia mantida, acompanhada do quadro clínico clássico do DM, a síndrome diabética passa por um estágio de distúrbio do metabolismo da glicose, caracterizado por valores glicêmicos situados entre a normalidade e a faixa diabética, ou seja, glicose plasmática de jejum igual ou maior que 110 miligramas por decilitro (mg/dl) e menor que 126 mg/dl.⁸

Delfino e Mocelin⁹⁻¹⁰ relatam em seu estudo que a primeira descrição de diabetes da história foi em 1550 AC. O termo diabetes em grego significa passar através de um sifão, e foi usado como descrição genérica para condições que promoviam poliúria, devido à semelhança com a saída de vinho dos tonéis através dos sifões. Seguindo a curiosidade e necessidade de obter a cura desta moléstia, pesquisadores e curiosos foram, ao longo da história, encontrando achados clínicos que levavam à alternativa de tratamento .

O sabor adocicado da urina do diabético, por exemplo, foi revelado na Índia, nos séculos V-VI D.C, juntamente com o perfil dos pacientes, ou seja, obesos, que ingeriam grande quantidade de farinha, arroz e açúcar, portanto, ricos. No século XVIII, a partir da análise de urina e do soro de diabéticos também foi confirmada a condição sistêmica da doença, quando foi observado “um resíduo esbranquiçado, granulado, que se fragmentava facilmente e cheirava açúcar mascavo e que não podia ser distinguido de açúcar pelo paladar”, ou seja, um achado mais antigo sugeria a descoberta feita 1300 anos depois. As primeiras manifestações terapêuticas datam após as descobertas de Langerhans, em 1869, e seu prosseguimento 25 anos mais tarde com Edourd Laguesse, em 1893, quando sugeriu que os nichos de células pancreáticas descritos por Langerhans produziam uma substância que reduzia a glicose do sangue, denominando-os de “ilhas de Langerhans”⁹⁻¹⁰.

Desde então, pensou-se que o diabetes fosse uma condição única envolvendo apenas a falta de insulina, e uma vez corrigida, o paciente estaria curado. Veio então a descoberta da odisséia do tratamento do DM, por Charles Best e Frederick Banting em 1921, a insulina. Observou-se, entretanto, que o uso de insulina apenas não bastava, deveria haver também prevenção das complicações¹⁰.

A neuropatia foi conhecida a partir de relatos de 1954 por Lundback e até hoje é alvo de constantes investigações pela comunidade científica¹⁰.

A classificação para determinar o diagnóstico do DM era de responsabilidade do *National Diabetes Data Group (NDDG)* que definia os agentes ou doenças causadores de hiperglicemia e a partir disso denominava DM insulino dependente (DMID) ou DM não-insulino dependente (DMNID). Em 1997, a Associação Americana de Diabetes (ADA) propôs novos critérios de classificação e diagnóstico baseado na etiologia do diabetes e não na sua forma de tratamento. Surgiu assim a atual definição de DM como do tipo 1 ou do tipo 2¹¹.

Essa classificação atual⁸ incorpora o conceito de estágios clínicos do DM, desde a normalidade, passando para a tolerância à glicose diminuída e/ou glicemia de jejum alterada, até o DM propriamente dito. E ainda esclarece que:

- O DM tipo 1 resulta primariamente da destruição das células beta pancreáticas e tem tendência a cetoacidose, que se caracteriza pela formação de corpos cetônicos através das mitocôndrias dos hepatócitos. Inclui casos decorrentes de doença auto-imune e aqueles nos quais a causa da destruição das células beta não é conhecida. Portanto, é comum em crianças, adolescentes e adultos jovens, apresentando evolução clínica rápida se não tratada prontamente.

- O DM tipo 2 resulta, em geral, de graus variáveis de resistência à insulina e deficiência relativa de secreção de insulina. A maioria dos pacientes tem excesso de peso e a cetoacidose ocorre apenas em situações especiais, como durante infecções graves.
- A categoria "outros tipos de DM" contém várias formas de DM decorrentes de defeitos genéticos associados com outras doenças ou com uso de fármacos diabetogênicos.
- O DM gestacional é a diminuição da tolerância à glicose, de magnitude variável, diagnosticada pela primeira vez na gestação, podendo ou não persistir após o parto. Abrange os casos de DM e de tolerância à glicose diminuída detectados na gravidez.

O diabetes mellitus tipo 2 é causado por acentuada redução da sensibilidade de tecidos alvo aos efeitos metabólicos da insulina, definindo a resistência à insulina ⁶.

Diniz et al.⁵ descrevem a insulina como o hormônio anabolizante por excelência, sendo sua carência resultante na incapacidade das células em utilizar a glicose como substrato. A concentração de glicose constitui o regulador básico da secreção de insulina. Para que a glicose possa ativar a secreção do hormônio, deve ser inicialmente transportada pela proteína GLUT2 até a célula beta, fosforilada pela enzima glicoquinase e metabolizada normalmente. Quando a glicemia aumenta, células beta secretam insulina que atinge o fígado, seu primeiro órgão-alvo. O fígado degrada cerca de 50% do conteúdo da insulina que subsequentemente vai atuar sobre os tecidos responsivos (músculos e gorduras). As vias de transdução de sinal após ligação ao receptor desses tecidos responsivos promovem a ação da insulina com translocação de transportadores da glicose (GLUT4) para a superfície da célula ⁷.

Outros hormônios contra-reguladores, que são glucagon, hormônio do crescimento (GH), catecolaminas e cortisol, opõem-se às ações metabólicas da insulina. O glucagon é secretado pelo fígado (células alfa), onde estimula a glicogenólise, a gliconeogênese e a cetogênese através de mecanismos dependentes do AMP cíclico, além de ser normalmente inibido pela hiperglicemia. O GH exerce ações nos tecidos periféricos, promovendo a lipólise e inibindo o consumo de glicose ⁷.

A glicose obtida da alimentação e não admitida no interior das células tem a sua concentração aumentada no espaço extracelular. Então, o aumento da concentração plasmática de insulina ocorre como resposta compensatória das células beta do pâncreas, devido à diminuição da utilização e armazenamento dos carboidratos, e à conseqüente elevação do nível da glicemia que resulta de um defeito ou defeitos genéticos não definidos, cuja expressão é modificada por fatores ambientais ⁶⁻⁷.

Entretanto, mesmo os níveis aumentados de insulina não são suficientes para manter a regulação normal da glicose, devido à acentuada redução da sensibilidade dos tecidos periféricos à insulina. Como consequência, verifica-se o desenvolvimento de hiperglicemia leve após ingestão de carboidratos nos estágios iniciais. Nos estágios avançados, as células beta entram em exaustão, ficando incapazes de produzir insulina em quantidade suficiente para impedir o desenvolvimento de hiperglicemia mais acentuada ⁶.

A perda de secreção de insulina estimulada pela glicose está associada a uma expressão diminuída de GLUT2, o transportador da glicose na célula beta. Este defeito representa uma consequência secundária do estado diabético. A perda de GLUT2 durante a transição para o estado diabético pode acelerar a perda da secreção de insulina estimulada pela glicose ⁷.

Do excesso de glicose circulante resulta diurese osmótica, que determina perda excessiva de água e eletrólitos pelo rim, com a consequente desidratação e espoliação eletrolítica. Nos tecidos, parte da glicose em excesso é incorporada às proteínas, parte é convertida em outras substâncias, como sorbitol e frutose ⁵.

Embora os receptores de insulina possam estar diminuídos em alguns pacientes com DM tipo 2, os defeitos ao nível mais distal ou pós-receptor têm papel predominante na resistência à insulina. Anormalidades na atividade da subunidade beta da proteína tirosina quinase, na proteína tirosina fosfatase e no transportador de glicose sensível à insulina (GLUT4) no tecido adiposo de pacientes com DM tipo 2. A coexistência de obesidade acentua a gravidade do estado de resistência. Em particular, a obesidade abdominal, isto é da parte superior do corpo, está associada com resistência à insulina e diabetes. A gordura visceral intra-abdominal, detectada pela tomografia computadorizada ou pela ressonância nuclear magnética é o fator responsável, já que as células adiposas abdominais apresentam maior taxa lipolítica e mostram-se mais resistentes à insulina do que a gordura dos depósitos periféricos. A hipersecreção de cortisol e/ou fatores hereditários influenciam a distribuição da gordura corporal, que contribui com uma influência genética adicional na expressão da doença ⁷.

Assim, a resistência à insulina no DM tipo 2 é secundária à obesidade. Entretanto, os mecanismos que estabelecem a ligação entre a obesidade e a resistência à insulina ainda são alvos de pesquisas. Sugere-se menor número de receptores de insulina, sobretudo nos tecidos sensíveis, ou seja, músculo esquelético, fígado e tecido adiposo dos obesos. Todavia, a maior parte da resistência à insulina parece ser causada por anormalidades das vias de sinalização que ligam a ativação dos receptores aos múltiplos efeitos celulares ⁶.

A hiperinsulinemia é detectada uma a duas décadas antes do início da doença, sugerindo que o desenvolvimento da síndrome diabética é extremamente lento. Apesar da resistência à insulina preceder a deficiência de secreção do hormônio, não reproduz o diabetes mellitus propriamente dito. Para que o DM se torne manifesto, é necessário o fator adicional de diminuição da secreção de insulina ⁷.

O DM tipo 2 caracteriza-se geneticamente por transmissão recessiva ainda desconhecida com penetrâncias variáveis; por isso foi referido no passado como o “pesadelo do geneticista”. Todos os modos possíveis de herança foram propostos para sua natureza incontestavelmente familiar, ainda sem um consenso. Parte do problema é a heterogeneidade genética, pois há mais de 40 síndromes genéticas raras que têm o diabetes como uma característica, o que demonstra que há muitas formas de produzir o fenótipo diabético, ou seja, condicionar sua manifestação clínica à fatores ambientais. ⁷ Diante disso, pode afirmar que o DM tipo 2 possui fator hereditário mais relevante que o DM tipo 1 ¹¹.

A população afetada em maior número corresponde à descendência de portadores de DM tipo 2, principalmente obesos, ou seja, indivíduos que apresentam IMC (índice de massa corpórea) maior que 30kg/m² e idade acima de 30 anos ^{6, 12}.

Estatisticamente a incidência do DM é de 90% do tipo 2, 5 a 10% do tipo 1 e 2% são do tipo secundário. Os 2 a 3% restantes são de diabetes gestacional. ⁸

Segundo a OMS, em 1997 existiam 142,5 milhões de casos de DM no mundo, sendo que 36,8% em países desenvolvidos e 63,2% nos países em desenvolvimento. Estimava-se 154,4 milhões de casos para 2000 e cerca de 300 milhões de pessoas afetadas em 2025, sendo 76% em países em desenvolvimento. ¹¹

Segundo Goldengerg, Schennkman & Franco¹³, a prevalência do diabetes no Brasil é equivalente entre os sexos. A faixa etária de trinta a sessenta e nove anos é a mais acometida, o que representa cerca de 7,6%, sendo estes números relacionados com a população urbana. Considera-se que abaixo dos 30 anos de idade essa frequência é de 0,1% da população e, acima dos 70 anos, aproximadamente 20%. ¹²

Os procedimentos diagnósticos preconizados são a medida da glicose no soro ou plasma após jejum de 8 a 12 horas e o teste padronizado de tolerância à glicose (TTGO) após administração de 75g de glicose anidra (ou dose equivalente, por exemplo, 82,5g de Dextrosol) por via oral, com medidas de glicose no soro ou plasma nos tempos 0 e 120 minutos após a ingestão. O jejum é definido como a falta de ingestão calórica mínima de 8 horas (8).

A medida da glicose plasmática em jejum é o procedimento básico empregado para fazer o diagnóstico de diabetes mellitus. A realização do teste de sobrecarga de 75g está indicada quando:

- glicose plasmática de jejum igual ou maior que 110 miligramas por decilitro (mg/dl) e menor que 126 mg/dl.
- glicose plasmática menor que 110 mg/dl e na presença de dois ou mais fatores de risco para diabetes mellitus nos indivíduos com idade igual ou maior que 45 anos.⁸

Considera-se normal as glicemias de jejum, até 110mg/dl. Glicemias de jejum alteradas variam de 110 até 126 mg/dl, caracterizando intolerância à glicose, ou seja, o estado metabólico desde os valores normais – de 70 a 110 mg/dl - até a instalação da doença clínica e laboratorialmente. A alternância de glicemias de jejum normais e alteradas constitui um sinal da doença já instalada, em sua fase inicial. As glicemias de jejum maiores que 126 mg/dl e repetidas pelo menos duas vezes são diagnosticadas de DM. Uma glicemia casual, a qualquer hora do dia, independentemente de alimentação acima de 200 mg/dl também é considerada como diagnóstico.⁸

O CSBD⁸ recomenda, em caso de dúvida, realizar o teste de tolerância à glicose oral - TTGO – ou curva glicêmica clássica. Para essa medição, o indivíduo ingere 75 ou 100g de glicose, em solução hipertônica a 50% e mede-se a glicemia e glicosúrias a cada 30 minutos durante 3 horas. Interpretam-se como teste normal as glicemias até 140mg/dl, duas horas após a ingestão de glicose. Entre 140 e 200mg/dl são considerados indivíduos com intolerância à glicose e valores acima de 200 mg/dl são diagnósticos de diabetes mellitus, mesmo que a glicemia de jejum esteja normal.

Uma vez estabelecido o diagnóstico, para monitorização, os testes de glicemia capilar devem ser feitos rotineiramente para o acompanhamento da doença, em busca de eficácia assaz da terapêutica e correlação com complicações tardias.¹⁴

O teste de glicemia capilar é de fundamental importância para o acompanhamento no tratamento do diabetes mellitus. Através da sua avaliação poder-se-á evitar as complicações agudas hiper e hipoglicemias através da adequação e modificação das medicações, dieta e exercícios.¹⁴

Infelizmente o diagnóstico do diabetes mellitus tipo 2 é feito tardiamente devido à lentidão de instalação da doença. A ausência de sintomas característicos permite sua evolução em torno de sete até dez anos sem diagnóstico, confirmado, então, pelo

aparecimento das complicações tardias. A investigação cuidadosa do diagnóstico precoce do diabetes mellitus deve ser realizada principalmente em indivíduos do grupo de risco.⁸

Segundo o CSBD⁸, os fatores de risco para o diabetes que determinam quais as pessoas que devem ser submetidas a testes de glicemia para a detecção da doença são:

- Idade igual ou maior que 45 anos;
- História familiar de diabetes mellitus, ou seja, pais, filhos e/ou irmãos portadores,
- Excesso de peso, ou seja, o índice de massa corporal (IMC) igual ou maior de 25 quilogramas por metro quadrado (kg/m^2);
- Sedentarismo;
- Lipoproteína de baixo peso molecular (HDL-c: high densidad lipoprotein) baixo ou triglicérides elevados;
- Hipertensão arterial;
- Doença coronariana;
- Diabetes mellitus gestacional prévio;
- Macrossomia ou história de abortos de repetição ou mortalidade perinatal;
- Uso de medicação hiperglicemiante (por exemplo, corticosteróides, tiazídicos, beta-bloqueadores).

Teixeira e Machado, Sherwin e Foster descrevem as complicações do diabetes como agudas e crônicas. As agudas são a cetoacidose, a síndrome hiperosmolar hiperglicêmica não cetótica e a hipoglicemia. Diante delas o propósito do estudo não tem atuação. Os indivíduos portadores de DM tipo 2 não desenvolvem cetoacidose, por motivos ainda não conhecidos. Uma hipótese é a resistência ao glucagon pelo fígado, inibindo a via cetogênica de oxidação dos ácidos graxos.^{11, 7, 14}

Segundo Baraúna, as complicações crônicas são manifestadas no sistema vascular em sua magnitude (vasculopatia), nos nervos (neuropatia), nos rins (nefropatia), na retina (retinopatia) e em outros tecidos como por exemplo a pele.⁴

A retinopatia evolui com dilatação venosa, microaneurismas, edema macular, oclusão capilar, isquemia até à cegueira. A nefropatia desenvolve por alterações das taxas de filtração glomerular, inicialmente elevadas e progressivamente reduzindo-se, desencadeando hipertrofia renal. As complicações cardiovasculares caracterizam-se por microangiopatia, alterações endoteliais, hipertensão arterial e coronariopatias. O comprometimento dérmico, por sua vez, pode resultar em infecções que tendem a ser mais graves, devido ao comprometimento da função dos leucócitos, principalmente nos pés, desencadeando o pé

diabético. A cicatrização de feridas está comprometida, além da hiperviscosidade e aumento da agregação plaquetária pela síntese aumentada de tromboxano.^{7,11,14}

O fator responsável por grande parte das complicações crônicas do DM tipo 2 é a hiperglicemia. A concentração elevada de glicose na corrente sanguínea desencadeia alterações nos nervos e nos vasos sanguíneos onde se instalam as complicações crônicas, como as neuropatias, nas terminações nervosas.^{7,15,16}

A neuropatia até então desenvolve o pior prognóstico dentre todas as disfunções desencadeadas pelo diabetes. O motivo para a evolução desastrosa leva em consideração o quadro clínico peculiar de dor, dormência, formigamento, alfinetadas, em que todos os sintomas apurados são debilitantes e conturbadores, além da terapêutica sintomática freqüentemente ajustada sem resultados satisfatórios^{2, 4, 14}. Isso determina a principal causa de morbidade e mortalidade da população diabética¹⁷.

O risco de desenvolvimento da condição neuropática está aliado à duração do diabetes e indiretamente ao controle glicêmico ao longo da progressão da doença, à idade avançada do indivíduo, à condição de tabagista ou alcoólatra^{2, 11, 15, 18}.

Classifica-se a neuropatia periférica diabética conforme vários critérios. O primeiro compreende o sistema afetado, ou seja, a neuropatia pode ser sensorial ou sensitiva, motora, já que diz respeito ao sistema muscular ou autonômica.²

Como o sistema nervoso autônomo controla diversas atividades involuntárias, esse tipo de neuropatia pode acarretar impotência sexual, hipotensão ortostática, diarreia, bexiga neurogênica, a qual não se esvazia totalmente na micção e se torna alvo para repetidas infecções, entre outras disfunções².

Os outros critérios determinam a quantidade de nervos danificados, isto é, mononeuropatia ou polineuropatia. A simetria de lesões, considerando os dimídios unilateral ou bilateralmente e a localização funcional, proximal e distal².

Portadores de DM tipo 2 apresentam neuropatia periférica em 80% dos casos. Então, nesses pacientes, o risco de quedas é maior se comparado com indivíduos não diabéticos. (3)

Tratando-se de um distúrbio no nervo periférico causado pelo diabetes, a neuropatia, caracteriza-se por perdas axonais primárias, alterações metabólicas subjacentes e desmielinização secundária, resultando em atrofia e degeneração axonal e/ou alterações na célula de Schwann. Como consequência, o transporte axonal é prejudicado e a velocidade de condução nervosa é diminuída. Se a lesão apresentar maior gravidade, a transmissão do impulso nervoso pode ser interrompida^{2, 18}.

A degeneração das fibras nervosas periféricas decorre da degeneração walleriana, conseqüência de uma lesão primitiva do neurônio, que se desenvolve sobre a parte distal da fibra que se separou do corpo celular e proximalmente até o nódulo de Ranvier acima da lesão. Está associada a uma degeneração do axônio e à diferenciação da bainha de mielina ².

A regeneração se faz do centro do axônio afetado ou das colaterais dos axônios vizinhos. Tem como elementos facilitadores a persistência de bainhas endoneurais em direção centrífuga, propiciando a remielinização pela proliferação das células de Schwann, no início da regeneração. As funções de condução da extremidade distal da fibra desaparecem alguns dias após a lesão do nervo. Após certo período, reaparece com a regeneração e a velocidade de condução inicialmente reduzida retornando, progressivamente ao seu valor inicial ².

Na neuropatia diabética existe o acometimento de células de Schwann que se manifesta clinicamente pela lentificação das velocidades de condução e, anatomicamente, por lesões de desmielinização segmentar, que têm início no nódulo de Ranvier e é caracterizada por disjunção gliouaxonal. Observam-se também lesões de axônios, nas quais é difícil diferenciar a origem, ou seja, se são conseqüências de lesões das células de Schwann ou se traduzem a associação de neuropatia axonal primitiva com degeneração walleriana consecutiva. Logo, não se tem como certo qual desses processos é primário ou secundário ao outro ².

Conforme Baraúna, diante dos mecanismos bioquímicos propostos para explicar a neuropatia o que tem recebido maior atenção é o da via do poliol, que relata sobre o acúmulo de sorbitol, com depleção de mioinositol e conseqüente diminuição da velocidade de condução nervosa. O mioinositol está presente nos nervos, além de precursor de polifosfoinositídeos da membrana que regula a abertura dos canais iônicos. O sorbitol é definido como um produto da redução de glicose e sorbose, sendo metabolizado em dióxido de carbono. Já o sorbose é um redutor, não fermentável. A atividade da via do poliol é regulada pela concentração intracelular de glicose livre, por conseguinte, varia de acordo com os níveis de glicose nos tecidos que não dependem de insulina. ^{4, 7, 14}

A glicose não fosforilada é convertida em sorbitol nas células pela atividade da enzima aldose redutase. Com a hiperglicemia provocada pelo diabetes, a quantidade de sorbitol acumulada no interior da célula é grande. Esse acúmulo diminui os níveis intracelulares de mioinositol, limitando o metabolismo intracelular. A redução de mioinositol acarreta diminuição da atividade da bomba de sódio e potássio, aumentando a concentração de sódio e água no interior celular. O acúmulo de sódio explica o bloqueio seletivo no nódulo de Ranvier, onde a atividade da bomba se concentra. O edema localizado no nódulo de Ranvier provocado pelo acúmulo de água e sódio intracelular promove a disjunção gliouaxonal, uma

das primeiras manifestações da neuropatia diabética. Há, por isso, lentificação da condução nervosa.^{2, 7, 14.}

Cunha et al. ainda descreve outros mecanismos patogênicos que contribuem para o desenvolvimento da neuropatia periférica diabética². A hiperglicemia promove a ligação de glicose às hemácias (glicosilação) desencadeando o espessamento da membrana basal capilar, alterações da viscosidade sanguínea secundária à presença de proteínas glicosiladas circulantes, agregações plaquetárias e hiperplasia das células endoteliais. O resultado é a oclusão do vaso causando a isquemia endoneural. Isso dificulta o fornecimento de oxigênio às células e às proteínas axonais de transporte alterando a síntese da bainha de mielina, das membranas celulares, conseqüentemente lentifica a condução nervosa, que também está associada aos baixos níveis de óxido nítrico (potente vasodilatador). Há, portanto, alteração no funcionamento celular global, desestruturação das proteínas das paredes vasculares, facilitando a aterosclerose pela diminuição do efluxo de lipoproteínas, que se ligam às proteínas da matriz vascular e a outras proteínas circulantes, aumentando a viscosidade sanguínea.

Na neuropatia periférica diabética, ocorre um processo de estresse oxidativo pela hiperglicemia e pela redução dos mecanismos celulares e extracelulares antioxidantes. O estresse oxidativo acontece porque o organismo produz uma quantidade excessiva de radicais livres que não é neutralizada pelos mecanismos fisiológicos enzimáticos antioxidantes. Os radicais livres são produzidos como parte de defesa natural do organismo contra doenças e/ou situações de tensão emocional. Além disso, têm a capacidade de alterar o endotélio vascular responsável pela nutrição das células nervosas. A interrupção desse fluxo sanguíneo induz a produção de maior quantidade de radicais livres, aumentando mais o estresse oxidativo e gerando lesão neuronal e axonal².

Ocorre também na neuropatia diabética periférica uma redução do tônus neurotrófico decorrente de transtornos na síntese, secreção e resposta de fatores neurotróficos. Esses, são proteínas essenciais ao desenvolvimento, diferenciação e regeneração do tecido nervoso, produzidos por células-alvo, ligam-se a receptores dos terminais axônicos, são internalizados e transportados até o corpo celular (transporte retrógrado), onde participam da ativação metabólica neuronal. Em resposta à hiperglicemia crônica, os fatores neurotróficos desencadeiam alterações no funcionamento neuroaxonal: redução dos fatores de crescimento neuronal (FCN), alteração no transporte retrógrado de FCN, distúrbios nos sinais de respostas a FCN e alterações na produção de FCN pelas células de Schwann.²

A hiperhomocisteinemia e a deficiência de acetil-L-carnitina são os mecanismos mais recentes da base para pesquisas sobre medicamentos e terapias para o tratamento do diabetes mellitus ².

A hiperhomocisteinemia corresponde ao acúmulo de homocisteína, que é um metabólito intermediário do metabolismo da metionina (aminoácido fundamental na síntese de proteínas funcionais dos sistemas nervoso, esquelético e cardiovascular). Altos níveis de homocisteína inibem reações de metilação responsáveis pela regeneração da metionina, alterando o metabolismo desse aminoácido, conseqüentemente o funcionamento dos sistemas orgânicos envolvidos. Além disso, a homocisteína tem a propriedade de interagir com o receptor NMDA, causando influxo excessivo de cálcio e produção de radicais livres, o que resulta em neurotoxicidade ².

Já a depleção de acetil-L-carnitina provoca acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa no neurônio, desencadeando alterações no metabolismo, na produção energética e na condução do impulso da célula nervosa. A acetil-L-carnitina é um derivado da carnitina que promove beta-oxidação de ácidos graxos no fígado. O acúmulo de ácidos graxos de cadeia longa no nervo prejudica seu funcionamento, já que altera a integridade da membrana mitocondrial, perturbando o metabolismo intracelular e a produção de energia da célula nervosa. ²

Esses mecanismos propostos são a base de pesquisas para as terapias dessa patologia. ²

O portador de neuropatia autonômica pode apresentar disfunção simpática e, conseqüentemente, um quadro de hipotensão ortostática, decorrente de hipoperfusão cerebral, o que ocasiona desequilíbrio e lipotímia³⁸. A hipotensão postural ocasiona um fator comprometedor do equilíbrio e ortostatia. Como conseqüência, observa-se na história do paciente o relato de quedas, que comprometem ainda mais o quadro geral. Além das complicações típicas do período de imobilização e consolidação das fraturas, a cicatrização dos tecidos lesados apresenta-se comprometida pela irrigação e vascularização deficientes. ⁴

A gravidade de quedas associada à perda do equilíbrio é um risco constante em pacientes com hipotensão ortostática, decorrente da hipoperfusão cerebral. Observam-se freqüentemente distúrbios no equilíbrio desencadeando até lesões cutâneas extrínsecas.² Considerando os danos cutâneos provocados pelo diabetes mellitus, a conseqüência visível de pele seca, inelástica, com tecido hipo ou desvascularizado e com diminuição da percepção dolorosa, são componentes que agravam o quadro clínico. Os ferimentos causados por desequilíbrios com dificuldade de cicatrização desenvolvem ulcerações, podendo comprometer os movimentos, e se cicatrizadas poderão apresentar retrações teciduais também comprometendo a articulação. ^{4, 19}

Rubenstein , pesquisou e encontrou que cinqüenta por cento das causas de quedas decorre a fatores intrínsecos, entre os quais se destaca o desequilíbrio, em que o centro de massa oscila ou apresenta-se fora da base de suporte¹⁸.

O cerebelo recebe estímulos provenientes dos proprioceptores localizados em todas as articulações, músculos e áreas de pressão do corpo, do aparelho vestibular e dos olhos, determinando a relação visual do corpo com seus circundantes com o córtex motor respectivamente. As informações coletadas sobre a intersegmentação do corpo serão avaliadas e transmitidas para as outras áreas do sistema nervoso central, onde as respostas serão elaboradas ou moduladas e enviadas através de vias eferentes aos órgãos efetores. A sincronização no funcionamento, a integração e a integridade dos sistemas músculos esqueléticos, nervoso periférico, visual, vestibular, somatosensorial e nervoso central são portanto primordiais ao controle postural. A integração dos sistemas visual, vestibular e sistema somatossensorial implica que a alteração em um dos sistemas aumenta a dependência dos outros sistemas¹⁹.

O aparelho vestibular tem como responsabilidade detectar a orientação e movimentação da cabeça no espaço, ou seja, endireitar o movimento, bem como o iniciar as reações de equilíbrio, através dos imputes sensoriais detectados nas cápsulas articulares, ligamentos e receptores da pele e dos tecidos profundos. Entretanto, para a adequação das informações sobre a orientação da cabeça em relação ao corpo e a orientação dos diferentes segmentos ao centro nervoso, é necessário a integração com os estímulos proprioceptores do pescoço, tornozelo e exteroceptores de superfícies de pressão, que é a superfície plantar. O desequilíbrio até meio grau ($0,5^\circ$) quando a cabeça se desvia de uma posição ereta precisa é aceitável. O aumento da inclinação a orientação da cabeça pelo sistema vestibular, entretanto é traduzido como inadequado.¹⁹

Então, a manutenção do equilíbrio depende da integridade anátomo-funcional dos sistemas orgânicos principalmente do sistema nervoso, músculoesquelético, cardiorrespiratório, visual e vestibular, e não apenas do estado perfusional do cérebro, além da coordenação adequada entre esses sistemas^{2,4,18-19}.

Embora indispensável para realização de atividades funcionais da vida diária, a observação e quantificação da manutenção do equilíbrio estático na prática clínica, depende da experiência do avaliador e são descritas em termos pouco confiáveis na comparação entre diferentes trabalhos ou medidas pré e pós-intervenção⁴.

O fisioterapeuta, sendo um profissional habilitado a atuar na promoção à saúde, tratando, reabilitando e prevenindo em nível individual ou coletivo, tem a indiscutível tarefa de participar de programas de atenção primária, contribuindo para a transformação econômica, social e cultural, com vistas a proporcionar melhor qualidade de vida ao paciente diabético.¹

A relevância da fisioterapia na assistência dos pacientes diabéticos, bem como na prevenção das complicações e na manutenção da qualidade de vida é o marco inicial para o tratamento pleno do indivíduo. A conscientização do papel do fisioterapeuta para retardar complicações geralmente irreversíveis decorrentes da evolução da doença não controlada adequadamente é fundamental¹.

Cabe ao fisioterapeuta contribuir para a melhora nos tratamentos disponibilizados a estes pacientes. Ações intensivas para prevenir ou atenuar a evolução das complicações da doença são valores-chave¹.

O tratamento do DM inclui as estratégias definidas pelo estudo de Controle e Complicações do Diabetes (Diabetes Control and Complications Trial – DCCT), que conclui que o controle glicêmico reduz em 60% o risco de desenvolver a neuropatia diabética. Logo, o primeiro passo para prevenir e diminuir os sintomas, além de reduzir a velocidade de progressão desta patologia é manter a glicemia o mais normal possível, limitando o estrago que a hiperglicemia pode causar aos nervos.²

O tratamento concomitante de outros fatores de risco é essencial para a redução da progressão da doença, isto é, o estímulo à hábitos de vida saudáveis (manutenção de peso adequado, prática regular de exercício, suspensão do fumo e baixo consumo de bebidas alcoólicas). Isto é particularmente importante, por que após o aparecimento do DM há uma piora progressiva e inexorável do controle glicêmico, independente do emprego de agentes anti-hiperglicêmicos⁸.

Assim, os objetivos numéricos de referência da terapêutica do diabetes é mostrada na tabela.1⁸.

TABELA.1: Objetivos do tratamento do DM tipo 2

Glicose plasmática *	(mg/dl)
- jejum	110
- 2 horas pós-prandial	140
Glico-hemoglobina (%) *	Limite superior do método
Colesterol (mg/dl)	
- Total	< 200
- HDL	> 45
- LDL	< 100
Triglicérides (mg/dl)	< 150
Pressão arterial (mm Hg)	
- Sistólica	< 135
- Diastólica	< 80
Índice de massa corporal (kg/m ²)	20 - 25

* Quanto ao controle glicêmico, deve-se procurar atingir valores os mais próximos do normal. Como muitas vezes não é possível, se aceita, nestes casos, valores de glicose plasmática em jejum até 126 mg/dl e de duas horas pós-prandial até 160 mg/dl e níveis de glico-hemoglobina até um ponto percentual acima do limite superior do método utilizado. Acima destes valores, é sempre necessário realizar intervenção para melhorar o controle metabólico ⁸.

4.2 Postura

Mecanicamente o corpo humano pode ser definido como um sistema de segmentos corporais rígidos conectados por articulações. De acordo com Zatsiorsky ²⁰, pode-se definir a posição de um corpo pela sua (a) localização; (b) orientação ou atitude; e (c) configuração articular ou postura. O termo localização se refere à determinação de um ponto do corpo no espaço, usualmente determinado pelo centro de massa (CM) ou pelo centro de gravidade (COG). Orientação significa a posição do corpo como um todo (por exemplo: corpo ereto). Quando o termo postura é adotado para um corpo com vários segmentos, como é o caso do corpo humano, este se refere à configuração dos ângulos articulares formados pelos segmentos corporais, sem considerar o sistema de referência externo (gravidade)²⁰. No entanto, para Winter ³⁴ postura é o termo que descreve a orientação de qualquer segmento corporal relativo ao vetor aceleração da gravidade. É uma medida angular em relação à

direção vertical. Este autor afirma que: “a postura muda em função da variação da posição do CoG dos segmentos corporais em relação à linha vertical da gravidade”

De um modo geral, os autores concordam que a postura se refere à configuração articular embora haja uma discordância sobre a relação da postura com o vetor aceleração da gravidade. Ao longo do texto os termos posição e postura são utilizados de acordo com a definição de Zatsiorsky, devido ao maior rigor da sua definição comparada com as demais.

A postura humana pode ser definida como a posição e a orientação espacial do corpo e de seus membros em relação aos outros^{20,21}.

Amadio et al relatam que o conceito de postura pode ser dado como uma atividade basicamente ereta, estabilizada ativamente por servo-mecanismos que estabelecem automaticamente a orientação do corpo quando há perturbações²².

Bhatnager define postura como uma posição ou atitude do corpo, arranjo relativo das estruturas do corpo para uma atitude específica, ou uma maneira característica de alguém sustentar o corpo²³.

A postura normal é mantida por músculos equilibrados, fortes e flexíveis; articulações funcionando apropriadamente; uma linha de gravidade equilibrada; e bons hábitos posturais. Alterações no alinhamento postural podem ser secundárias à má formação estrutural, degeneração articular, uma mudança no centro de gravidade, maus hábitos posturais ou dor.²³

Para controlar a postura, o sistema de controle postural precisa realizar três funções: sustentação, estabilização e equilíbrio. Os músculos apropriados devem ser contraídos para sustentar o corpo contra a gravidade; os segmentos sustentados devem ser estabilizados quando outros estão sendo movidos; e o corpo deve ser corretamente equilibrado na sua base de apoio. Isto significa que num ambiente estacionário, a projeção do CG sobre a superfície deve ficar dentro da base de apoio²⁴. Para realizar estas três funções, o sistema de controle postural necessita de informações sobre as posições relativas dos segmentos do corpo em relação à força da gravidade ou outra força externa. Essas informações são adquiridas pelos sensores somatossensorial, vestibular e visual, e integradas num processo complexo e ainda não totalmente entendido. Essas informações sensoriais são levadas ao sistema nervoso central (SNC) e são integradas ao sistema motor para produzir os movimentos corporais. O resultado dessa integração entre sistemas sensoriais e sistemas motores produz um maior ou menor grau de controle do equilíbrio.

4.3 Equilíbrio

Um corpo está em estado de equilíbrio quando a somatória de todas as forças externas a ele é igual a zero e quando a somatória de todos os torques externos que atuam sobre ele também é zero. Um corpo pode estar em equilíbrio estático ou em equilíbrio dinâmico. Estes estados de equilíbrio são caracterizados, respectivamente, pela ausência ou pela presença de velocidade. Se um corpo retorna a um estado de equilíbrio estático após ter sido deslocado por uma força, o corpo está em equilíbrio estático estável. Entretanto, se uma pequena força pode deslocar o corpo e desequilibrá-lo, o corpo está em equilíbrio estático instável.²⁵

Segundo Weerd, equilíbrio especifica-se aquela situação na qual o corpo adota uma determinada posição em relação ao espaço, na qual a cabeça é dirigida para cima e a face para frente com ereção do corpo todo com o intuito de posicionara a cabeça na parte alta, essa posição em pé é a posição ortostática ou ereta²⁶.

Kandel e Schwartz definem equilíbrio como sendo a manutenção do corpo em posição em que o centro de massa estivesse dentro de uma base de suporte (pés), sem que houvesse oscilações significantes, ou seja, nos limites da estabilidade²⁷.

Na manutenção do equilíbrio postural os sistemas vestibular, óptico e somatosensorial precisam estar funcionalmente entrosados. A manutenção do equilíbrio geral é realizado pelo sistema vestibular⁶.

Para manter o equilíbrio em qualquer postura o corpo humano precisa receber informações sobre a sua posição no espaço e sobre o ambiente. Essas informações são recebidas pelo corpo através dos sistemas neural: que integra a informação sensorial para acessar a posição e o movimento do corpo no espaço e músculo-esquelético: que gera forças para controlar a posição do corpo; coletivamente conhecido como o sistema de controle postural²⁸.

Segundo Duarte, a manutenção do equilíbrio do corpo é atribuída ao sistema de controle postural, um conceito utilizado para referir às funções dos sistemas nervoso, sensorial e motor que desempenham esse papel²⁹. O sistema sensorial fornece informações sobre a posição dos segmentos corporais em relação a outros segmentos e ao ambiente. O sistema motor é responsável pela ativação correta e adequada dos músculos para realização dos movimentos. O sistema nervoso central integra informações provenientes do sistema sensorial para então enviar impulsos nervosos aos músculos que geram respostas neuromusculares. As respostas neuromusculares (também denominadas estratégias posturais) são necessárias para garantir, por exemplo, na postura ereta e com os pés imóveis, que a posição do centro de gravidade (COG) do corpo seja mantida dentro da base de suporte (polígono delimitado pelas bordas

laterais dos pés) dando estabilidade ao corpo e permitindo a realização de diversos movimentos com os segmentos superiores do corpo.

A organização central da postura envolve interação entre forças externas, como a gravidade, as propriedades mecânicas do corpo e forças neuromusculares. Em ordem de entendimento, as tendências dos estudos sobre organização postural mostram a manutenção da postura através de duas funções: primeiro, função dos mecanismos antigravitacionais sobre o centro de gravidade e segundo, a percepção e orientação dos segmentos no espaço.³⁰

Amadio, demonstra que é pela lei de Newton que o equilíbrio se baseia, isto é, todas as forças e todos os movimentos devem ser balanceados com outros equivalentes para não movimentar o corpo. O equilíbrio das forças que agem no centro de gravidade puxando o corpo para o chão e a força dos músculos antigravitacionais que o fazem no sentido contrário é que possibilitam a postura ereta.³¹

Mecanicamente, as condições de equilíbrio do corpo dependem das forças e momentos de força que sobre ele são aplicados. Um corpo está em equilíbrio mecânico quando a somatória de todas as forças (F) e momentos de força (M) agindo sobre ele é igual a zero. As forças que estão agindo sobre o corpo podem ser classificadas em forças externas e forças internas. As forças externas mais comuns que atuam sobre o corpo humano são a força de gravidade e a força de reação do solo, que durante a postura ereta atua sobre os pés. As forças internas podem ser as perturbações fisiológicas (por exemplo, o batimento cardíaco e a respiração) ou perturbações geradas pela ativação dos músculos necessários para manutenção da postura e a realização dos movimentos do próprio corpo. Portanto, do ponto de vista mecânico, o corpo nunca está numa condição de perfeito equilíbrio pois as forças sobre ele são nulas momentaneamente. No entanto, estas forças e momentos de força são, em condições normais de postura ereta quieta, muito pequenas, o que resulta em pequenas oscilações do corpo. Na verdade o ser humano está em constante desequilíbrio, numa busca incessante por equilíbrio²⁹.

Para Horak, equilíbrio postural é a condição em que todas as forças atuantes no corpo estão equilibradas no CM que é controlado relativamente à base de apoio, numa posição particular ou durante movimentos. O controle do equilíbrio pode ser uma reação em resposta às forças externas que deslocam o CM, ou uma antecipação às forças destabilizadoras geradas internamente, impostas pelos movimentos do próprio corpo. As forças externas, incluindo gravidade e forças relacionadas à interação com o ambiente; e as forças internas,

que são geradas durante os movimentos do corpo, por exemplo a respiração, e que dão origem a forças externas na superfície de apoio, desestabilizam o corpo por acelerarem seu CM.³²

4.4 Baropodometria Computadorizada

A maneira mais comum de se estudar o controle postural é observar o comportamento (principalmente a oscilação) do corpo durante uma tarefa qualquer.²⁹ O desenvolvimento tecnológico das plataformas de força e o avanço em processamento de sinais tornaram possível a melhoria para quantificação mais precisa e adequada do balanço corporal.

A plataforma de força (fig 1) consiste de uma placa sob a qual uma série de sensores de força *strain gauge* estão arranjados para medir os três componentes da força, F_x , F_y e F_z , e os três componentes do torque, M_x , M_y e M_z (x , y e z são as direções ântero-posterior, médio-lateral e vertical, respectivamente) agindo sobre a plataforma (figura 1). A posição do CP é dada por $CP_x = (-h \cdot F_x - M_y)/F_z$ e $CP_y = (-h \cdot F_y + M_x)/F_z$, onde h é a altura do material, por exemplo um tapete, sobre a plataforma de força. O dado do CP é uma posição (duas coordenadas) na superfície da plataforma. Estas duas coordenadas são identificadas em relação à orientação do sujeito: direção ântero-posterior (a-p) e direção médio-lateral (m-l).²⁹

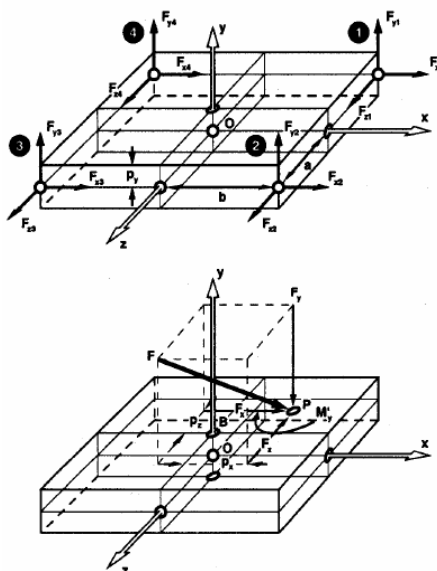


FIGURA 1 - Desenho de uma plataforma de força e convenção de eixos.

Um Baropodômetro computadorizado é composto por uma plataforma modular constituída por sensores eletrônicos de platina revestidos por um captador em cacho alveolar que reconhece as informações do apoio plantar conservando a mobilidade natural. As

aquisições das imagens são precisas, instantâneas, reprodutíveis e não invasivas. Ele documenta as análises com imagens do centro de pressão plantar, oscilações antero-posteriores e oscilações laterais (ambas em cm) e oscilações do centro de pressão medidos em cm^2 .³³

A utilização da baropodometria computadorizada na análise do equilíbrio corporal é uma tecnologia recente, existindo pouquíssimas pesquisas relatando seu uso, pois é normalmente utilizada para fins clínicos, explicando assim a inexistência de artigos acadêmicos sobre o assunto. No entanto, se mostra uma excelente metodologia para avaliar o equilíbrio através do deslocamento do centro de pressão³³.

O principal parâmetro mensurado em estudos de equilíbrio postural, em plataforma de força, é o centro de pressão (CP). O CP é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais atuando na superfície de apoio, e representa um resultado coletivo do sistema de controle postural e da força da gravidade. Quando uma pessoa fica em pé sobre uma plataforma de força o CP pode ser avaliado, e os movimentos do CP então tornam-se indicadores de estabilidade. O CP é uma medida de deslocamento e é influenciado pela posição do CG. Esta grandeza é classicamente associada aos estudos de controle postural por causa de sua relação com o CG. Mas CG e CP são distintos. O deslocamento do CG é causado pelo movimento dos segmentos corporais e o deslocamento do CP é provocado pela variação da força de reação do solo, pela aceleração do CG, pelo momento de inércia do corpo e pelas forças musculares aplicadas no tornozelo³⁴. A oscilação do CG é a grandeza que realmente indica o balanço do corpo e a grandeza CP é resultado da resposta neuromuscular ao balanço do CG e indica a posição do vetor resultante da força de reação do solo.

4.4.1 Estabilometria

A medida e o registro da contínua oscilação do corpo humano é chamada de estabilometria, ou estabilografia, ou ainda estatocinesiografia³⁵. Essa medida é obtida através do uso de plataforma de força e o parâmetro mensurado é o CP. A medida do CP durante a postura em pé tem sido por décadas a principal ferramenta biomecânica para o entendimento do equilíbrio corporal. A quantificação mais precisa e adequada do balanço corporal tem sido implementada devido ao desenvolvimento tecnológico das plataformas de força e ao avanço em processamento de sinais. A Figura 2 mostra um estabilograma, o mapeamento do COP ântero-posterior (a-p) versus o COP médio-lateral (m-l), durante a postura em pé estática.

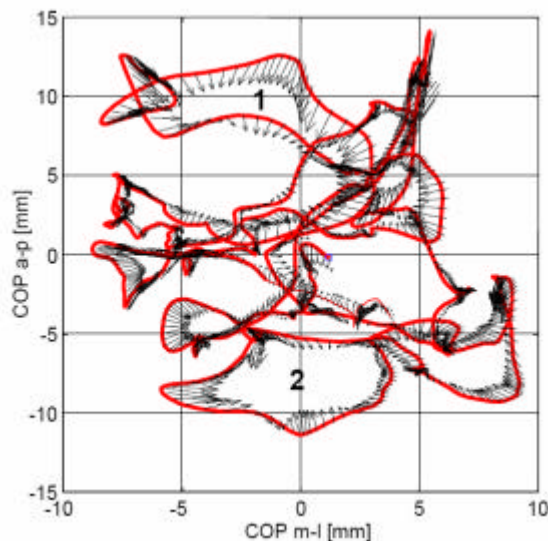


FIGURA 2 - Estabilograma representativo durante postura em pé estática (linha contínua). Nesta figura, pode-se observar a representação da trajetória do CP e os vetores de força horizontal.

Fonte: (ZATSIORSKY ; DUARTE, 2000)

Segundo Duarte, estabilometria é a medida da contínua oscilação do corpo humano. É a série temporal do centro de pressão (CP) em cada uma das direções: antero-posterior e médio-lateral. O centro de pressão (CP) é uma medida do deslocamento e é dependente do centro de gravidade (CG). Ele expressa a localização de todas as forças que agem na plataforma de força, como a força peso e as forças internas (musculares e articulares) transmitidas ao chão. (34) Por conseguinte, o deslocamento do CG é a grandeza que realmente indica a oscilação do corpo, e a grandeza CP é na verdade a resposta neuromuscular ao deslocamento do CG. Os componentes do CG nas direções antero-posterior e médio-lateral são os componentes que interessam na estabilometria.²⁹

Segundo Oliveira para avaliação do equilíbrio pode-se utilizar a estabilometria que é um método de análise do equilíbrio postural por meio da quantificação das oscilações do corpo, sendo sua aplicação reportada nas áreas da avaliação clínica, reabilitação e treinamento desportivo.³⁶

Segundo Nardin, parte-se da assertiva que quanto menor o controle do equilíbrio corporal, maior a oscilação do corpo.³⁷

O layout na tela do computador com os dados coletados na plataforma através do exame da Estabilometria (Figura 3).

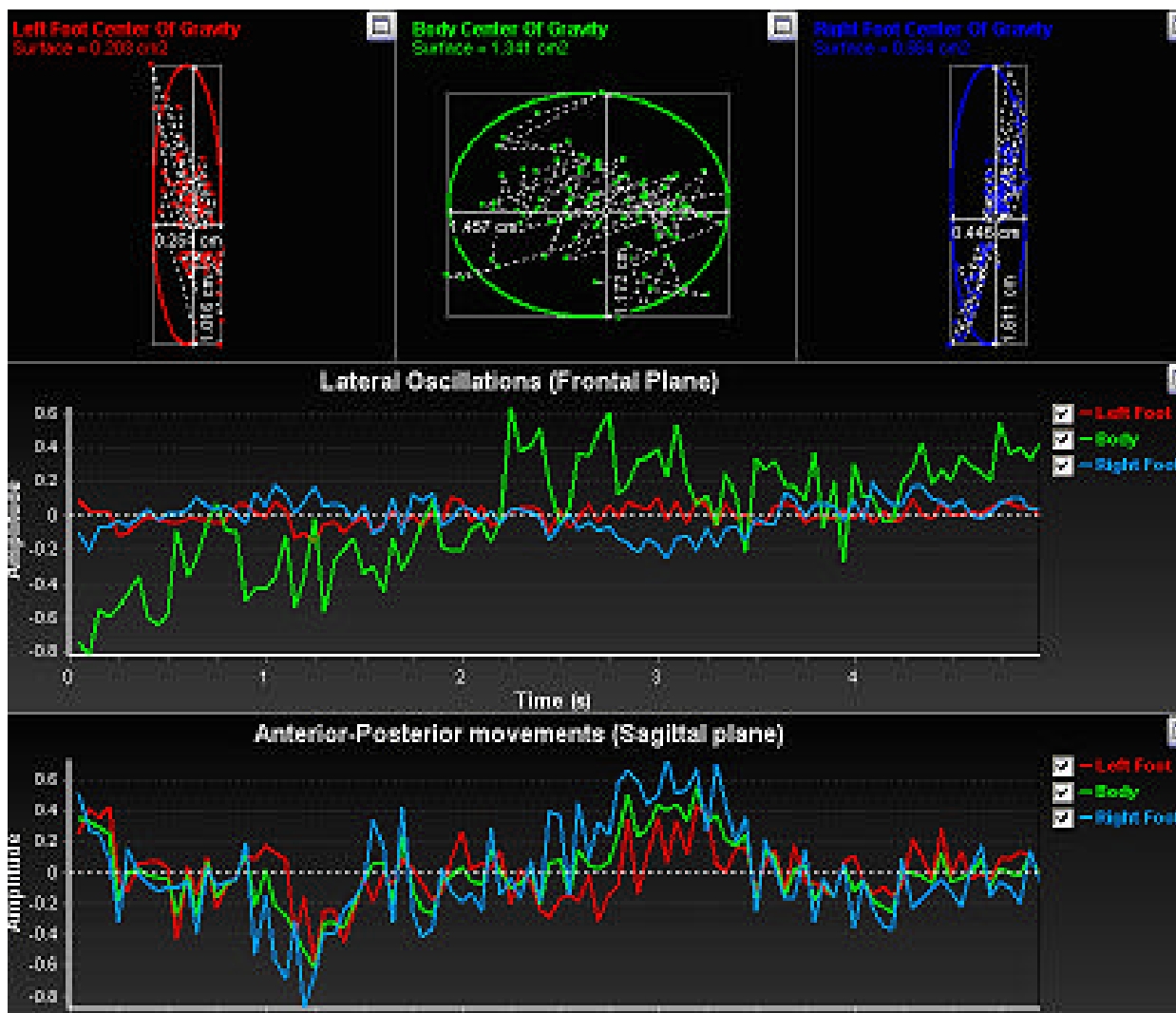


Figura 3: Exame da Estabilometria.

O exame é realizado através da captação da pressão por sensores encapsulados, a uma determinada frequência em um intervalo de tempo de coleta. A frequência da plataforma footwork pode variar entre 50 hz a 200 hz. Para avaliação estabilométrica, recomenda-se um intervalo de tempo maior, cerca de 60 segundos, para coleta de uma amostra sob uma frequência máxima, neste aparelho de 200 hz, onde são gerados 12.000 pontos para análise. Após a coleta dos sinais são obtidos:

1. Parte superior do gráfico: elipses de confiança das projeções dos centros de gravidade do corpo e dos pés direito e esquerdo.
2. Parte média do gráfico: curvas de oscilações laterais (plano frontal) das projeções dos centros de gravidade.
3. Parte inferior do gráfico: curvas de movimento antero-posterior(plano sagittal das Projeções dos centros de gravidades).

5 HIPÓTESE

A Altura do salto do calçado influencia no equilíbrio estático de pacientes portadores de diabetes mellitus tipo 2 se comparados a indivíduos não diabéticos, avaliados por parâmetros estabilométricos.

6 MATERIAL E MÉTODOS

6.1 Cuidados éticos

Este estudo respeitou todas as normas estabelecidas pelo Conselho Nacional de Saúde envolvendo pesquisas com seres humanos, onde teve seu projeto aprovado pelo comitê de ética e pesquisa da Universidade do Vale do Paraíba(Anexo F). Cada voluntário recebeu todas as informações quanto aos objetivos e processo metodológico do estudo, quando deveria dar o seu consentimento por escrito, ficando ciente que poderia desistir de participar do projeto a qualquer momento. Foram tomadas todas as preocupações no intuito de preservar a privacidade, a saúde, e o bem estar dos indivíduos.

6.2 Tipo de Estudo

Estudo transversal do tipo caso controle.

6.3 Local

A pesquisa foi realizada na Clínica Escola de Fisioterapia da Faculdade Estácio de Sá e na empresa OrtSolutions Próteses e Órteses Ltda, ambos em Belo Horizonte, Minas Gerais.

6.4 Seleção da Amostra

Foram avaliados 25 indivíduos, 2 desses foram excluídos da amostra por não apresentarem todos os critérios de inclusão para o estudo no momento da coleta. Participaram do estudo 23 indivíduos sendo 14 do sexo feminino e 9 do sexo masculino, com idade média de $56,2 \pm 6,5$ anos. Estes indivíduos foram separados em 02 grupos: o grupo de diabéticos (Grupo A) e o grupo de não diabéticos ou grupo controle (Grupo B).

Todos os voluntários selecionados, diabéticos e não-diabéticos, estavam compreendidos na faixa etária de 40 a 65 anos, selecionados segundo a altura e o peso, biotipomorfologia, tamanho dos pés (conforme sistema de numeração Brasileiro) correspondendo aos nºs 35, 36 e 37 para sexo feminino e nºs 40, 41 e 42 para sexo masculino, procurando-se dessa forma parelhar as amostragens.

A partir da disposição desses voluntários selecionamos os dois grupos, sendo que as amostras consideradas dispuseram de números aleatórios de homens e mulheres.

Os indivíduos selecionados para grupo A eram portadores de diabetes tipo 2 com tempo de diagnóstico superior a 10 anos, média $15,4 \pm 4,7$ anos. Apresentaram peso médio $74,3 \pm 9,6$ kg e a estatura média de $161,1 \pm 9,5$ cm. O índice de massa corporal (IMC) apresentou valor médio de $28,95 \text{ kg/m}^2$ com desvio padrão de 5,3.

Os indivíduos selecionados para Grupo B, não-diabéticos, apresentaram peso médio $70,75 \pm 9,15$ kg e a estatura média de $158,25 \pm 5,78$ cm. O índice de massa corporal (IMC) apresentou valor médio de $27,27 \text{ kg/m}^2$ com desvio padrão de 3,48.

Para ser possível o emparelhamento dos voluntários, a equipe do estudo criou critérios de admissão para o grupo de diabéticos (Grupo A) e para o grupo de não diabéticos (Grupo B). A partir disso, foi montado um protocolo para a seleção, sendo que os voluntários diabéticos já tiveram sua condição patológica diagnosticada pelo exame de glicemia de jejum e previamente diagnosticados por médicos especialistas (anexo A e B).

Para definir o tipo de diabetes os pesquisadores investigaram o uso de insulina, a dosagem e o tempo de uso, já que a medicação pode responder como um fator agravante das complicações.⁷

Para interromper a pesquisa, os critérios utilizados foram descritos a seguir.

Os voluntários com parestesias nos membros inferiores, tonturas, vertigens, desmaios e cefaléias na semana anterior à coleta seriam excluídos, já que, segundo Ramos & Demyer³⁸ estes indivíduos poderiam apresentar distúrbios no equilíbrio.

Ramos e Demyer³⁸ relatam que os distúrbios do equilíbrio podem estar relacionados também com alterações do aparelho ocular (refrações, nistagmos, cegueira), disfunções auditivas (zuidos), problemas do sistema vestibular e cerebelar, favorecendo à perda do equilíbrio. Assim, os elementos da amostra que apresentaram qualquer problema desta natureza foram naturalmente excluídos. Presumido¹⁹ completa considerando a acuidade visual um dos fatores primordiais na manutenção do equilíbrio. Ele ainda verificou que a deficiência da acuidade visual está correlacionada com o aumento dos movimentos oscilatórios do corpo em uma superfície de apoio e com o aumento do número de quedas durante situações de desequilíbrio.³⁸

Voluntários que faziam uso de medicamentos com agentes agonistas dopaminérgicos e/ou adrenérgicos deveriam suspender o uso pelo menos dezoito horas antes da medição. Segundo Korolkovas³⁸ essas drogas têm função de aumentar o tônus muscular e com isto elevar a pressão arterial. Diante desse critério, aos voluntários que tomavam esses tipos de medicação,

foi pedido ao médico responsável por este paciente, autorização para suspender a medicação por 18 horas, evitando imprevistos. Além disso, a medição foi agendada preferencialmente nos primeiros horários.³⁹

O uso de drogas e bebidas alcoólicas segundo Sherwin⁷ podem comprometer o equilíbrio principalmente pela atuação inibitória cerebelar. Já o ato tabagista, pode desencadear complicações cardiovasculares, o que agrava o quadro e aumenta a predisposição às neuropatias. Para o voluntário, então pertencer à amostra deverá abster-se de álcool, drogas e cigarro, também por um período de 18 horas.

Foi realizada também a medição do comprimento dos membros inferiores (MMII), denominado “comprimento real da perna”. O procedimento consiste em medir a distância entre a espinha íliaca ântero-superior do ílio (EIAS) e o centro do maléolo medial do mesmo lado, com a fita métrica tangenciando e em diagonal, pela borda medial da patela, também do mesmo lado, podendo verificar o possível encurtamento desse membro. Esta medição é a referência prática mais fidedigna. Para isso, é necessário fixar o alinhamento da pelve em relação ao tronco e MMII. O paciente foi posicionado em decúbito dorsal sobre uma maca com o tronco, a pelve e os MMII em alinhamento reto e pernas juntas. Mediu-se a distância desde a EIAS ao umbigo, à direita e à esquerda, para verificar se havia inclinação pélvica lateral ou rotação. Caso houvesse diferença nas medidas, nivelava-se a pelve e as rotações eram corrigidas antes da medição⁴⁰. Significantes diferenças de medidas entre membros poderiam acarretar desequilíbrio, já que afetariam um dos elementos do tripé do equilíbrio, conforme Ramos e Demyer³⁸.

Os pesquisadores também poderiam interromper a pesquisa nas seguintes situações:

- Se o voluntário por razões próprias, às vezes desconhecidas, desistisse do projeto.
- Se o voluntário queixasse-se de qualquer dor muscular na região de membros inferiores antes ou durante a prática dos procedimentos para coleta de dados.

6.5 Equipamentos

6.5.1 Plataforma de Força

O equipamento utilizado foi uma Plataforma de força do Sistema de Análise Footwork (Figura 4), com 2704 sensores de pressão de 7,62 x 7,62 mm, a qual permite uma análise estabilométrica da descarga de pressão e tempo de contato do pé com o solo em posição ereta estática ou dinâmica e uma análise baropodométrica que mensura e compara as pressões

desenvolvidas nos diferentes pontos da região plantar em ortostatismo. Este equipamento é composto de um conversor A/D de 16 bits, e uma frequência de amostragem de 250 Hz.



Figura 4 - Plataforma de Força FootWork Pro.

6.6 Plano de Trabalho

Tanto os membros do grupo A (diabéticos) como o grupo B (controle) passaram por uma avaliação do equilíbrio pela baropodometria computadorizada da marca FootWork Pro.

Todos os diabéticos voluntários diabéticos do grupo A e participantes do grupo B eram da cidade de Belo Horizonte- MG.

A disposição dos instrumentos foi adequadamente organizada, a fim de evitar espera do voluntário e atraso da coleta. Tais equipamentos durante a coleta de dados só foram usados para esse fim.

Para a avaliação da PA foram usados estetoscópio e esfignomamômetro da marca BIC.

Para avaliação do equilíbrio utilizou-se uma plataforma de força da marca FootWork. O equilíbrio foi possível de ser mensurado, através da velocidade da oscilação do centro de pressão (COP) realizado de forma bipodálica estática. A avaliação estabilométrica bipodálica foi feita com os sujeitos sobre a plataforma de força com os braços no prolongamento do corpo, usando uma postura com base irrestrita. Porém a posição escolhida não ultrapassou a largura dos ombros, considerada uma posição natural. Os participantes foram orientados a fixarem o olhar sob uma linha reta demarcada a 1 metro de distância na parede, procurando-se evitar maiores inclinações da cabeça e assim, alterações do ângulo dos olhos.

Segundo Duarte, medidas padronizadas de posicionamento dos pés se tornam muito importantes na investigação do equilíbrio, no entanto o uso de tal padronização não leva as

características particulares de cada indivíduo, e pode gerar a adoção de ajustes posturais pela nova posição dos pés.²⁹

Para cada uma das situações mencionadas, os pacientes utilizaram quatro condições de altura do salto, de um mesmo modelo de calçado da Marca Averti (figura 5): -1,0 cm, 1,0 cm, 2,0cm, 4,0 e a condição com os pés descalços foi adotada como referencial.



Figura 5 - Calçados Averti com alturas diferentes de saltos.

A seleção dos voluntários diabéticos tipo 2 aconteceu durante atendimentos dos pacientes na empresa. O pesquisador principal e os colaboradores coletaram dados de diabéticos na faixa etária de 40 a 65 anos durante período de fevereiro de 2007. A partir desses dados, pré-selecionamos a amostra para o exame. Foram realizados 17 questionários durante esse período.

Ao analisar os dados coletados, foi feito um levantamento dos medicamentos consumidos e detectado quais apresentavam princípios adrenérgicos e/ou dopaminérgicos. Os agonistas adrenérgicos usados eram clonidina, metildopa e salbutamol. Também os usuários de antidepressivos, como amitriptilina, paroxetina e imipramina – que se usados por tempo prolongado resultam em mudanças “adaptativas” de receptores adrenérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos, foram identificados.³⁹

A partir do tratamento destas informações, ao entrar em contato com todos os voluntários que faziam uso de Atensina® (clonidina), Aldomet® (metildopa), Aerolin® (salbutamol), Amitril® (amitriptilina), Ormigrein® (ergotamina), paroxetina e imipramina, recomendamos a suspensão da medicação por 18 horas antes do exame, sendo que verificamos previamente com o médico responsável pelo controle destes pacientes esta possibilidade. Também foi pedido aos fumantes a abstinência por 18 horas. Além disso, foi recomendado a todos os

participantes da pesquisa que não ingerissem bebidas alcoólicas durante 18 horas antes dos testes.

Após a triagem pelos protocolos de admissão, anexo, foi realizado contato por telefone ou em casa com os diabéticos pré-selecionados para marcar o exame, sendo que 15 deles confirmaram presença.

Os voluntários diabéticos foram avaliados na clínica de fisioterapia da Faculdade Estácio de Sá, Belo Horizonte- Minas Gerais. Isso aconteceu dia 18/07/2007, sendo que cada voluntário foi informado antecipadamente do horário e data da medição, ou seja, foi marcado um voluntário a cada quinze minutos a partir das 9 horas.

Preferencialmente, foram marcados os voluntários que faziam uso de medicação controlada e previamente suspensa por 18 horas, conforme atestado médico. A seguir, foram agendados os voluntários, que por algum motivo precisavam ser atendidos em horários definidos, e aqueles que não tinham restrição a qualquer horário, foram marcados sucessivamente.

Os indivíduos diabéticos previamente informados sobre o processo do estudo, na data da avaliação e na marcação do dia do exame, à medida que chegavam ao local marcado, forneciam o nome completo e a idade a um dos pesquisadores, que também coletava a FC e a PA. A seguir outro pesquisador colhia o peso, a estatura, a circunferência e nº do calçado. Completando, um terceiro pesquisador realizava a medida dos membros inferiores em uma maca, com fita métrica desde a EIAS do ílio até o centro do maléolo medial tangenciando a borda medial da patela. Sucessivamente, um quarto pesquisador, com o mesmo voluntário, simulava um pré-teste orientando exatamente o que aconteceria durante o exame de baropodometria. Então, o exame de baropodometria computadorizada era realizado pelo mesmo pesquisador.

Os indivíduos permaneceram descalços durante todo o tempo para realizar o pré-teste. Além disso, todos foram posicionados igualmente, utilizando uma marcação no solo.

Em posição ereta, com os pés em planos paralelos, na posição confortável de cada paciente, os membros superiores estendidos ao longo do corpo, permaneceu-se com os olhos abertos, durante a coleta dos sinais (Figura 6) . Os indivíduos eram orientados a trocar de calçados após a realização de cada teste, onde a partir do exame com os pés descalços eram realizados os exames com calçado com -1,0 cm de altura, 1,0 cm de altura, 2,0 cm de altura e 4,0 cm de altura, nesta ordem.



Figura 6 - Voluntário posicionado para coleta dos sinais.

Já os voluntários do grupo controle se apresentaram para medição na OrtoSolutions Próteses e Órteses, à rua Professor Estevão Pinto, nº 52 bairro Serra, Belo Horizonte- Minas Gerais. Eles foram escolhidos a partir da biotipologia do grupo A, após coleta e análise dos dados deste grupo alvo. Diante das características levantadas dos diabéticos $\pm 74,3$ quilos e 1,61 metros – selecionamos o grupo de não-diabéticos entre pessoas do convívio dos pesquisadores.

Como na organização de informações e medidas do grupo A, os voluntários do grupo B também passaram por protocolo de exame, que aconteceu dia 20/07/2007, sendo cada voluntário também informado antecipadamente do horário e data da medição, com uma marcação a cada quinze minutos a partir das 9 horas.

Assim como o grupo de diabéticos (grupo A) os participantes do grupo controle (Grupo B), realizaram os mesmos procedimentos para coleta dos dados.

6.7 Análise estatística dos dados

6.7.1 Parâmetros Estabilométricos

Os dados da oscilação postural nas direções ântero-posterior (x) e médio-lateral (Y) do baricentro corporal e dos pés direito e esquerdo foram analisados por meio do Software footexport para obtenção das variáveis Velocidade (P) e Deslocamento radial (Rd).

Para determinar se existe diferença significativa entre os saltos testados analisadas nos diferentes grupos, os testes estatísticos foram utilizados no auxílio da tomada de decisões.

Os testes foram aplicados para a realização de comparações entre a velocidade (P) e o deslocamento radial (Rd) em diferentes alturas de salto para a estabilometria.

- Velocidade (P)- a velocidade média do deslocamento do centro de pressão dado em mm/s, durante o período de tempo da coleta.
- Deslocamento radial (Rd)- o deslocamento radial do centro de pressão do corpo do paciente dado em mm.

Para a amostra observada, não se pode considerar que as variáveis em estudo têm distribuição normal. Por isso os testes não paramétricos de Mann-Whitney (M-W) e de Kruskal-Wallis (K-W) foram utilizados.

Nos dois casos o nível de significância adotado foi **5%**.

Para uma melhor visualização do comportamento de cada variável em cada grupo para os tempos de coleta, foram construídos gráficos de caixa – boxplot. Através deles podemos ver o comportamento de cada grupo, a distribuição das médias e das medianas e a variabilidade (através da amplitude e da distância interquartílica).

Para realização das análises comparativas e geração dos gráficos utilizou-se o programa SPSS 15.0.

7 RESULTADOS

Os resultados obtidos foram apresentados em tabelas e gráficos.

7.1 Descrição da Amostra

O presente estudo avaliou um total de 23 indivíduos divididos em dois diferentes grupos. O grupo A foi composto por 15 voluntários portadores de DM tipo 2. O Grupo B, foi formado por 8 voluntários não portadores, ou seja, um grupo controle, em que toda a amostragem apresentou-se com as mesmas características anatomorfológicas, ou seja, a idade, o peso e a altura para permitir assim seu emparelhamento.

Foram avaliados indivíduos de ambos os sexos havendo uma maior prevalência para o sexo feminino (Figura 7).

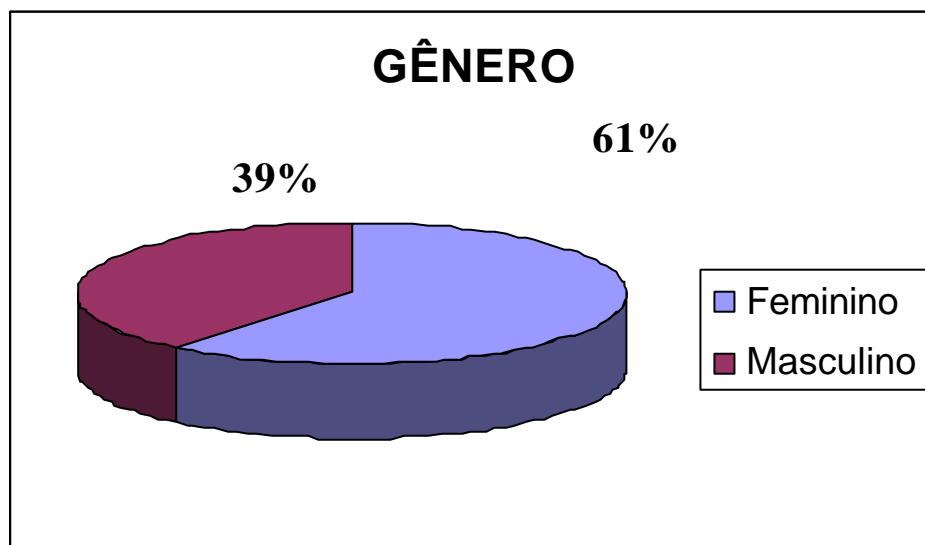
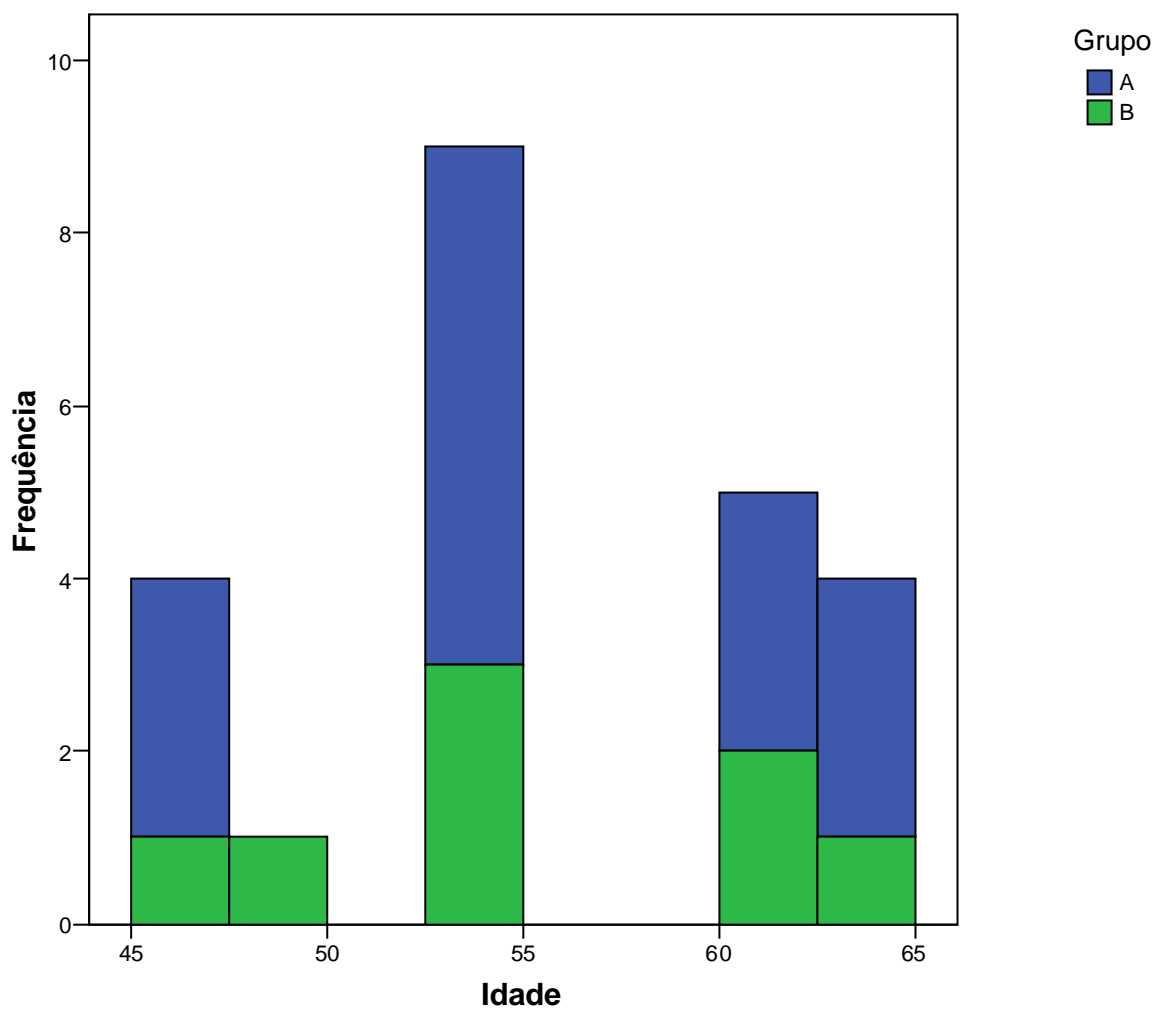


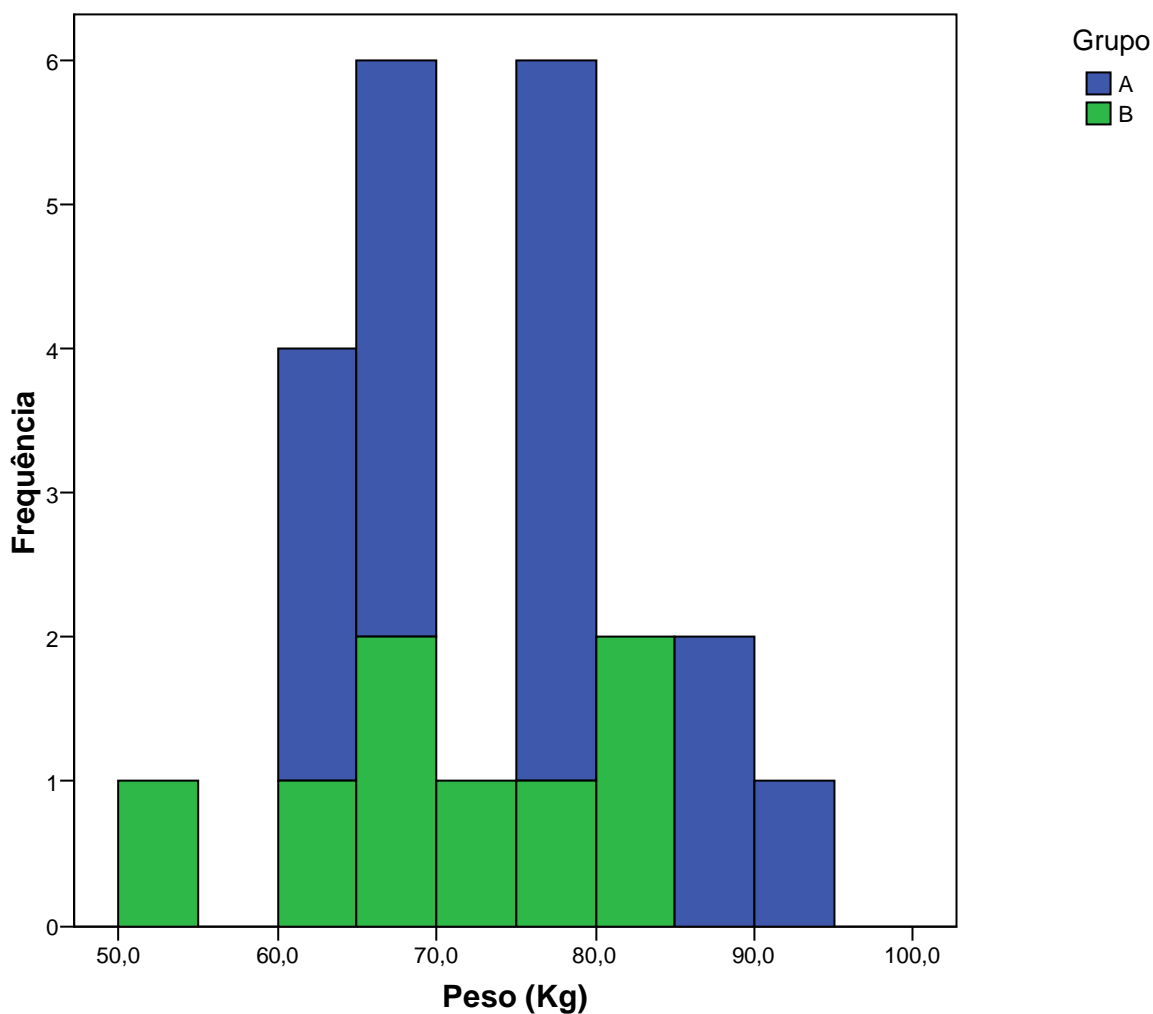
Figura 7- Prevalência de homens e mulheres incluídos no estudo.

Os dados obtidos após o protocolo de admissão, referente à idade, dos grupos A(DM tipo 2), B(Grupo controle), estão demonstrados no gráfico abaixo.



Neste gráfico, podemos observar que a faixa etária dos indivíduos foi de 45 a 65 anos.

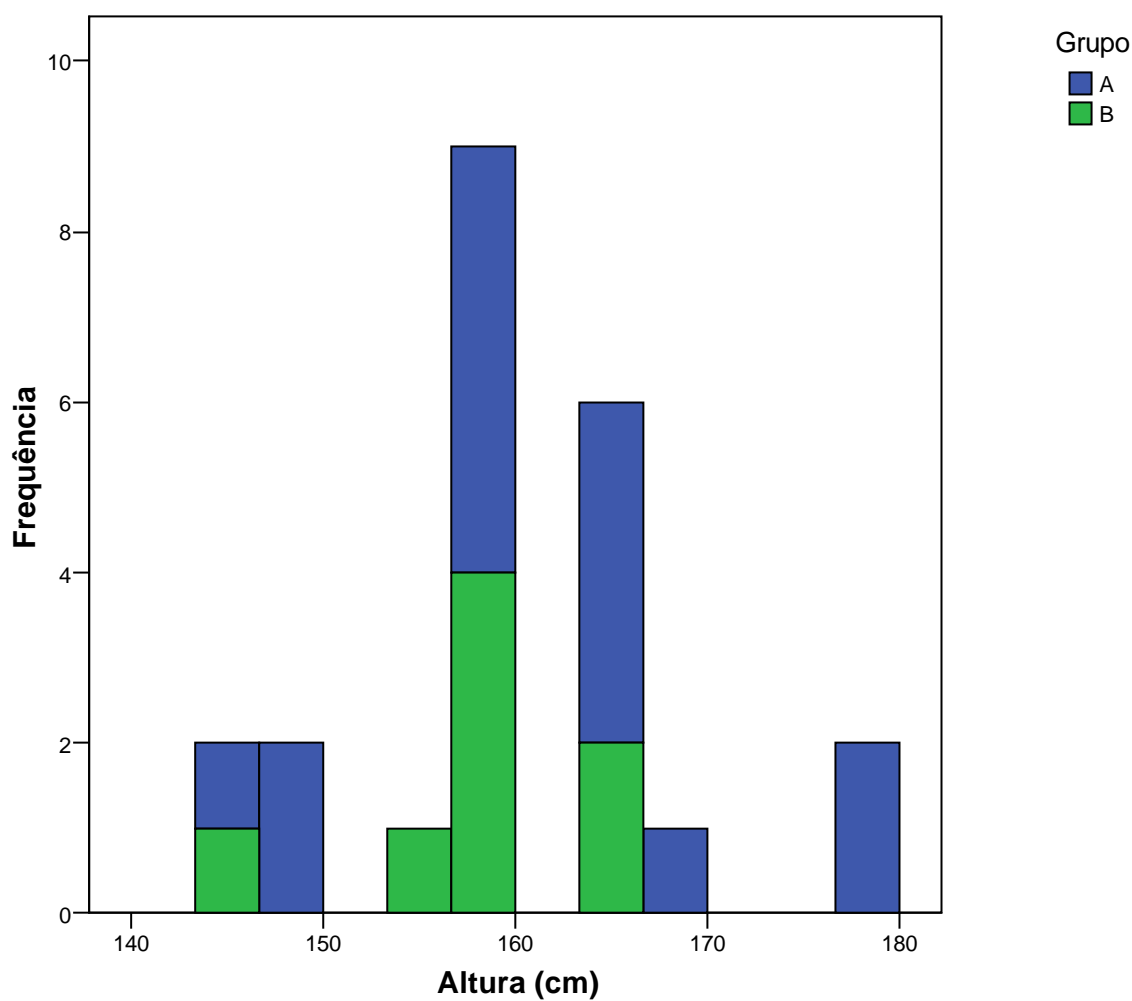
Os dados obtidos após o protocolo de admissão, referente ao peso, dos grupos A(DM tipo 2) e B(Grupo controle), estão demonstrados no gráfico abaixo.



Para o Peso, pode-se observar que o maior e menor peso ficaram entre:

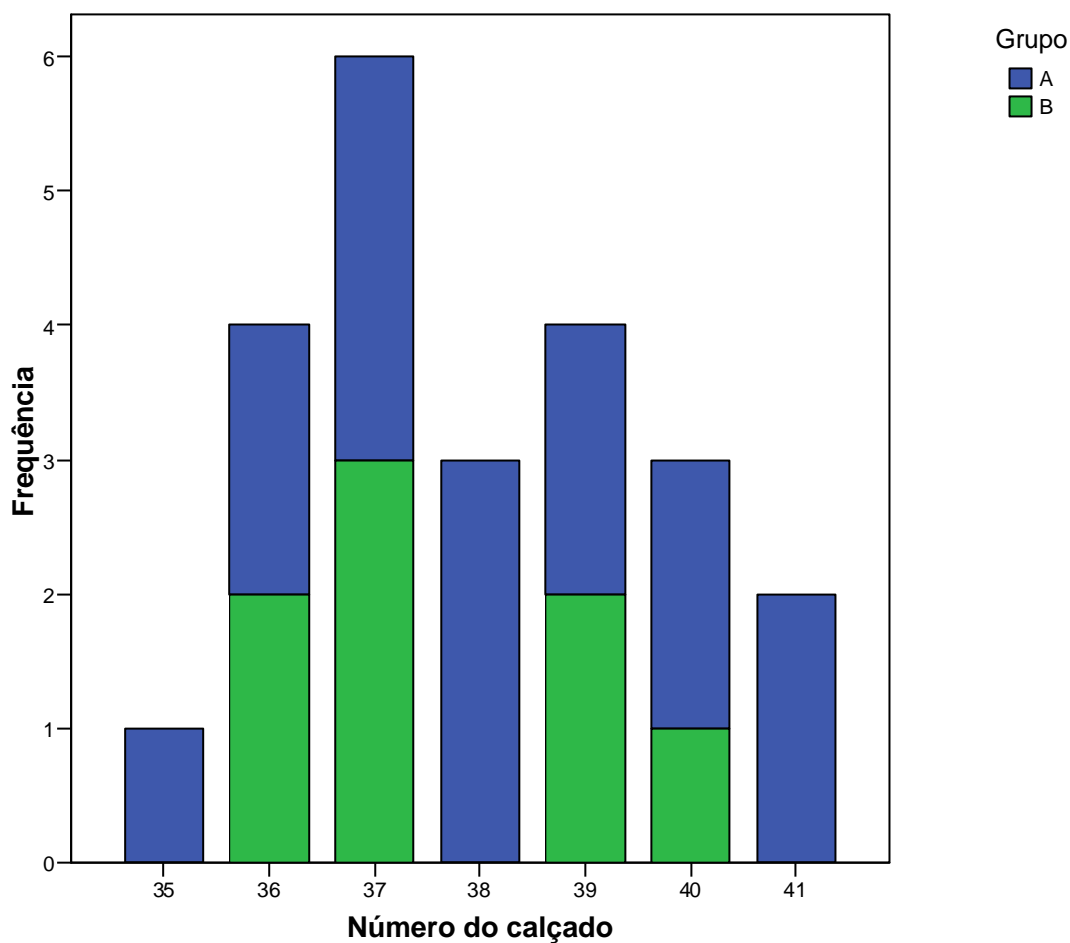
- No grupo A de 60 Kg o menor, e 95 Kg o maior.
- No grupo B foi de 50 Kg o menor, e de 85 Kg o maior peso.

Os dados obtidos após o protocolo de admissão, referente à altura, dos grupos A (DM tipo 2) e B (Grupo controle), estão demonstrados no gráfico abaixo.



Para a altura houve semelhança, pois nos 02 grupos a estatura mínima ficou entre 1,46 metros a máxima em 1,78 metros o grupo A e 1,64 metros o grupo B.

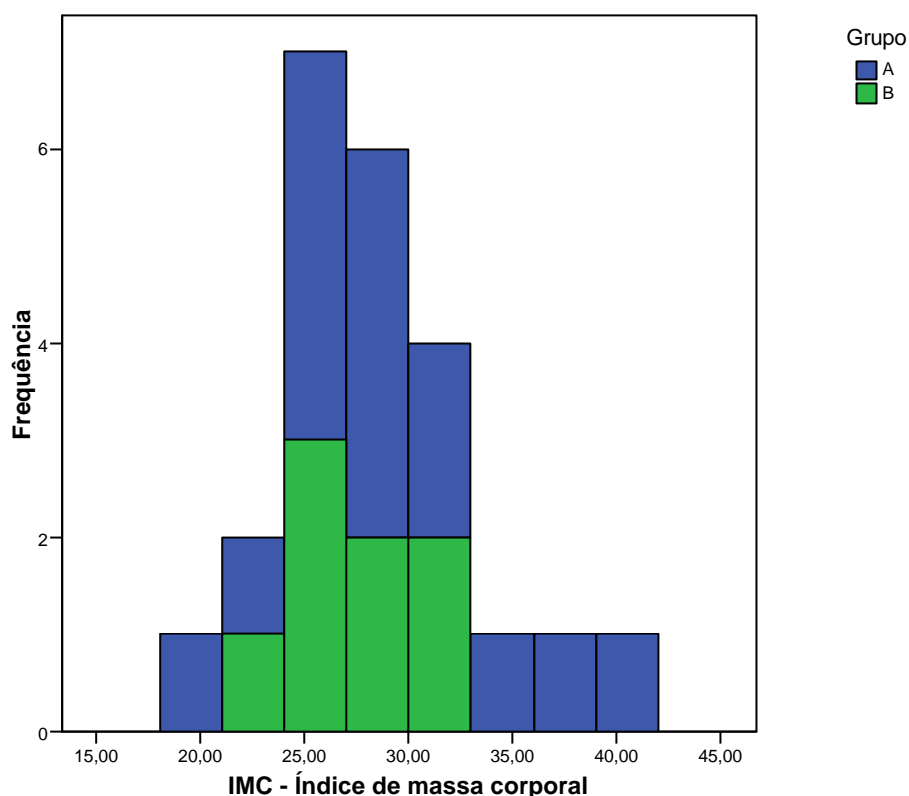
Os dados obtidos após o protocolo de admissão, referente nº do calçado, dos grupos A(DM tipo 2) e B(Grupo controle), estão demonstrados no gráfico abaixo.



Para o número do calçado pode-se observar que o maior e o menor número ficaram entre:

- No grupo A de nº 35 o menor e nº 41 o maior.
- No grupo B de nº 36 o menor a nº 40 o maior.

Os dados obtidos após o protocolo de admissão, referente IMC, dos grupos A(DM tipo 2) e B(Grupo controle), estão demonstrados no gráfico abaixo .



Para o IMC observa-se que o grupo A apresentou valor mínimo de 20 kg/m^2 e máximo de 40 kg/m^2 ; e o grupo B valor mínimo de 21 kg/m^2 e máximo de 31 kg/m^2 .

Como forma de facilitar a visualização dos dados relevantes à média, desvio padrão, valor mínimo e máximo da idade, peso, altura, IMC e nº do calçado dos sujeitos do grupo A confeccionou-se a tabela 2.

Tabela 2- Estatísticas descritivas - Grupo A

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão
Idade	15	47	65	56,40	6,631
Peso (Kg)	15	62,5	93,0	74,300	9,6839
Altura (cm)	15	146	178	161,07	9,475
Número do calçado	15	35	41	38,13	1,846
IMC - Índice de massa corporal	15	19,95	40,17	28,9533	5,30997
Tempo de diagnóstico	15	10	23	15,40	4,748

Para melhor visualizarmos à média e desvio padrão sobre a idade, peso, altura, IMC e nº do calçado do grupo B, apresentamos a tabela 3.

Tabela 3- Estatísticas descritivas - Grupo B

	N	Minímo	Máximo	Média	Desvio-padrão
Idade	8	47	65	55,75	6,649
Peso (Kg)	8	54,0	80,0	70,750	9,1456
Altura (cm)	8	146	164	158,25	5,776
Número do calçado	8	36	40	37,63	1,506
IMC - Índice de massa corporal	8	21,09	31,25	27,2738	3,48279

Um dado importante que já comentamos, mas compensa ressaltar novamente, sobre o perfil da população estudada, é a grande semelhança entre os grupos, graças ao emparelhamento da amostragem, pelo protocolo de admissão.

7.2 Estabilometria

Os resultados da oscilação do corpo nas direções antero-posterior e médio-lateral do baricentro corporal e dos pés direito e esquerdo com diferentes alturas de salto, foram analisados para aquisição da velocidade(P) e deslocamento radial (Rd).

As variáveis velocidade (P) do corpo e dos Pés D e E, apresentaram tendências de diferenças mais estatisticamente significativas em relação às variáveis deslocamento radial (Rd) do corpo e dos pés D e E, para cada grupo isoladamente e entre os grupos. Os dados foram demonstrados nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4- Estatísticas Descritivas - Grupo A

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão
Velocidade corpo - pés descalços	15	2,52	3,76	3,4109	0,35942
Velocidade corpo - salto -1 cm	15	2,86	3,99	3,5150	0,34520
Velocidade corpo - salto 1 cm	15	2,66	5,48	3,7231	0,87856
Velocidade corpo - salto 2 cm	15	2,81	4,81	3,7178	0,65497
Velocidade corpo - salto 4 cm	15	3,28	5,65	4,2322	0,72391
Velocidade pé direito - pés descalços	15	1,79	3,03	2,4789	0,37421
Velocidade pé direito - salto -1 cm	15	2,02	3,52	2,9409	0,46862
Velocidade pé direito - salto 1 cm	15	2,19	3,99	2,9091	0,47535
Velocidade pé direito - salto 2 cm	15	1,77	4,99	3,3774	1,06198
Velocidade pé direito - salto 4 cm	15	2,06	5,86	3,2677	1,04778
Velocidade pé esquerdo - pés descalços	15	1,79	3,12	2,8781	0,33826
Velocidade pé esquerdo - salto -1 cm	15	1,97	3,66	2,8696	0,32630
Velocidade pé esquerdo - salto 1 cm	15	1,76	5,08	3,3448	1,14245
Velocidade pé esquerdo - salto 2 cm	15	2,40	4,40	3,4362	0,72613
Velocidade pé esquerdo - salto 4 cm	15	3,01	6,29	4,7324	1,06716
Deslocamento corpo - pés descalços	15	0,45	0,85	0,7216	0,15646
Deslocamento corpo - salto -1 cm	15	0,57	1,07	0,8467	0,19582
Deslocamento corpo - salto 1 cm	15	0,57	1,15	0,8329	0,25359
Deslocamento corpo - salto 2 cm	15	0,47	1,74	0,9243	0,34981
Deslocamento corpo - salto 4 cm	15	0,60	1,82	0,8582	0,31159
Deslocamento pé direito - pés descalços	15	0,34	,83	0,5793	0,12182
Deslocamento pé direito - salto -1 cm	15	0,39	,93	0,6421	0,21989
Deslocamento pé direito - salto 1 cm	15	0,52	1,82	0,8061	0,31482
Deslocamento pé direito - salto 2 cm	15	0,44	1,52	0,8195	0,27993
Deslocamento pé direito - salto 4 cm	15	0,47	1,00	0,7395	0,18664
Deslocamento pé esquerdo - pés descalços	15	0,32	0,74	0,5516	0,17575
Deslocamento pé esquerdo - salto -1 cm	15	0,48	,82	0,6102	0,15641
Deslocamento pé esquerdo - salto 1 cm	15	0,42	1,20	0,7360	0,24562
Deslocamento pé esquerdo - salto 2 cm	15	0,41	1,56	0,7472	0,43926
Deslocamento pé esquerdo - salto 4 cm	15	0,41	1,42	0,7809	0,35230

Tabela 5- Estatísticas descritivas - Grupo B

	N	Mínimo	Máximo	Média	Desvio-padrão
Velocidade corpo - pés descalços	8	2,21	2,64	2,4254	0,18319
Velocidade corpo - salto -1 cm	8	2,12	3,00	2,4731	0,35083
Velocidade corpo - salto 1 cm	8	2,26	3,61	2,9113	0,46747
Velocidade corpo - salto 2 cm	8	2,42	3,34	2,9756	0,37146
Velocidade corpo - salto 4 cm	8	2,80	5,25	3,5985	0,77697
Velocidade pé direito - pés descalços	8	1,67	2,71	2,0322	0,47262
Velocidade pé direito - salto -1 cm	8	1,58	3,05	2,2388	0,67257
Velocidade pé direito - salto 1 cm	8	1,38	2,95	2,2564	0,56888
Velocidade pé direito - salto 2 cm	8	1,82	3,05	2,4228	0,58400
Velocidade pé direito - salto 4 cm	8	1,79	2,97	2,4045	0,43416
Velocidade pé esquerdo - pés descalços	8	1,64	2,46	2,0185	0,26271
Velocidade pé esquerdo - salto -1 cm	8	1,79	3,85	2,2319	0,66896
Velocidade pé esquerdo - salto 1 cm	8	1,67	2,98	2,2913	0,37121
Velocidade pé esquerdo - salto 2 cm	8	2,06	3,52	2,5104	0,51122
Velocidade pé esquerdo - salto 4 cm	8	2,91	4,00	3,2167	0,48043
Deslocamento corpo - pés descalços	8	0,41	0,77	0,5727	0,16331
Deslocamento corpo - salto -1 cm	8	0,35	0,77	0,5281	0,17124
Deslocamento corpo - salto 1 cm	8	0,42	0,90	0,6106	0,17979
Deslocamento corpo - salto 2 cm	8	0,32	1,45	0,7870	0,44410
Deslocamento corpo - salto 4 cm	8	0,36	0,82	0,6016	0,15837
Deslocamento pé direito - pés descalços	8	0,30	0,67	0,4772	0,14276
Deslocamento pé direito - salto -1 cm	8	0,34	0,67	0,4281	0,14855
Deslocamento pé direito - salto 1 cm	8	0,30	0,93	0,5463	0,22117
Deslocamento pé direito - salto 2 cm	8	0,28	0,70	0,4256	0,14410
Deslocamento pé direito - salto 4 cm	8	0,39	0,97	0,5591	0,19854
Deslocamento pé esquerdo - pés descalços	8	0,33	0,68	0,5065	0,17015
Deslocamento pé esquerdo - salto -1 cm	8	0,28	0,65	0,4771	0,16136
Deslocamento pé esquerdo - salto 1 cm	8	0,39	0,85	0,6394	0,18228
Deslocamento pé esquerdo - salto 2 cm	8	0,28	0,82	0,4569	0,20079
Deslocamento pé esquerdo - salto 4 cm	8	0,35	0,90	0,6067	0,23163

O teste de M-W foi realizado com o objetivo de comparar as variáveis velocidade e deslocamento do corpo, pé direito e pé esquerdo para os grupos A e B. Pela tabela 6 e figuras,

8,9,10,11,12 e 13, observa-se que os grupos A e B comportam-se de maneira diferente quanto à velocidade do corpo, pé direito e pé esquerdo, e quanto ao deslocamento do corpo. Para os deslocamentos do pé direito e esquerdo não houve diferenças estatisticamente significativas, ou seja as amostras eram semelhantes para estas variáveis.

Tabela 6- Teste de Mann-Whitney para comparação dos grupos A e B

	Velocidade do corpo	Velocidade do pé direito	Velocidade pé esquerdo	Deslocamento corpo	Deslocamento pé direito	Deslocamento pé esquerdo
P-valor	0,000	0,000	0,000	0,000	0,414	0,694

O teste de K-W foi feito para a comparação do uso dos diferentes saltos em relação às variáveis velocidade e deslocamento do corpo, pé direito e pé esquerdo, tanto para o grupo A quanto para o grupo B. A tabela 7 e figuras 8, 9,10,11,12 e 13, nos mostra evidências de que para o grupo A a velocidade do corpo, pé direito e pé esquerdo comportam-se diferentemente segundo a altura do salto. Para o deslocamento do corpo e dos pés direito e esquerdo não houve diferenças estatisticamente significativas quanto à diferença de altura de salto, ou seja, as amostras eram semelhantes.

Tabela 7- Teste de Kruskal-Wallis em relação à altura do salto - Grupo A

	Velocidade do corpo	Velocidade do pé direito	Velocidade pé esquerdo	Deslocamento corpo	Deslocamento pé direito	Deslocamento pé esquerdo
P-valor	0,015	0,012	0,000	0,596	0,115	0,240

Através da tabela 8 e figuras 8, 9,10,11,12 e 13, observa-se que no grupo B a altura do salto influencia nas velocidades do corpo e do pé esquerdo e nos deslocamentos dos pés direito e esquerdo, mas não influencia nas variáveis velocidades do pé direito e deslocamento do corpo.

Tabela 8- Teste de Kruskal-Wallis em relação à altura do salto - Grupo B

	Velocidade do corpo	Velocidade do pé direito	Velocidade pé esquerdo	Deslocamento corpo	Deslocamento pé direito	Deslocamento pé esquerdo
P-valor	0,000	0,354	0,001	0,707	0,005	0,048

Quanto aos valores da velocidade do corpo, observa-se diferença significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p < 0,05$), indicando que as amostras não tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 08. Nesta mesma figura, podemos observar que ambos os grupos A e B, quando comparados isoladamente apresentaram diferenças significativas estatisticamente para a variável velocidade do corpo em diferentes alturas de salto.

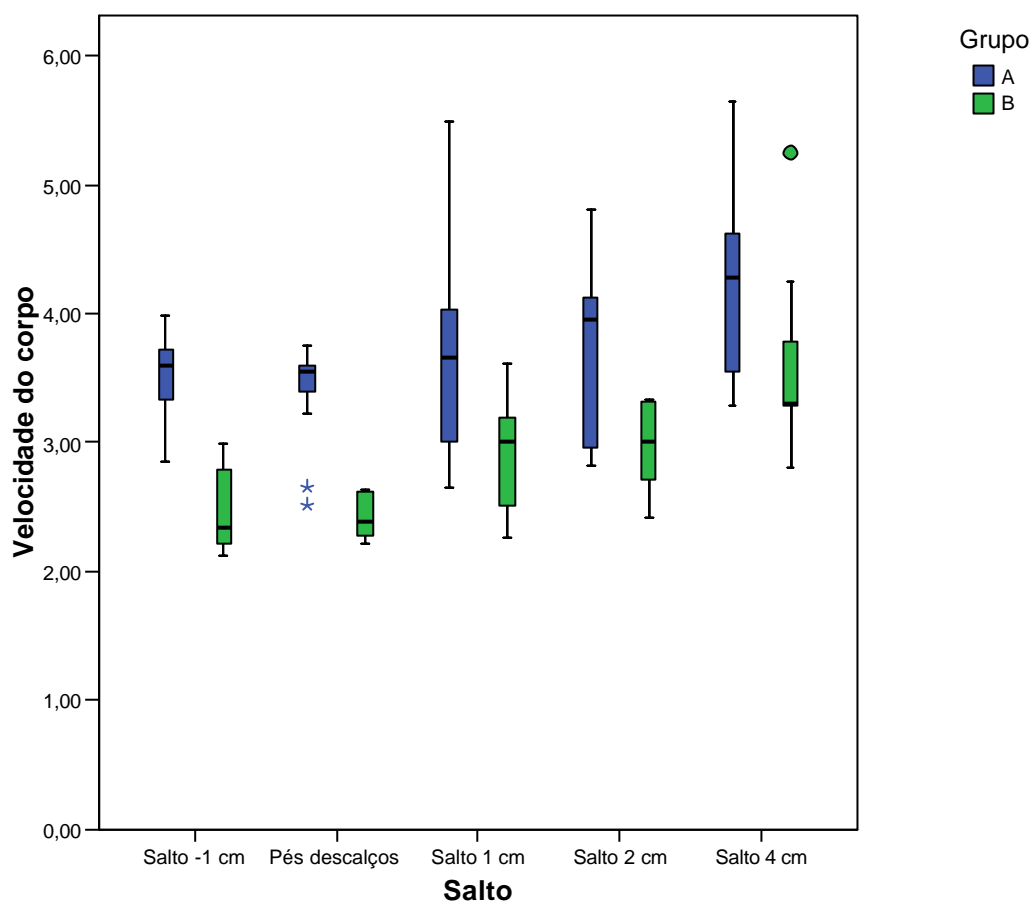


Figura 8 - Valores médios da velocidade do corpo.

Quanto aos valores da velocidade do pé D, observa-se diferença significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p < 0,05$), indicando que as amostras não tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 09. Nesta mesma figura, podemos observar que apenas o grupo A apresentou diferença significativa estatisticamente para a variável velocidade do Pé direito em diferentes alturas de salto.

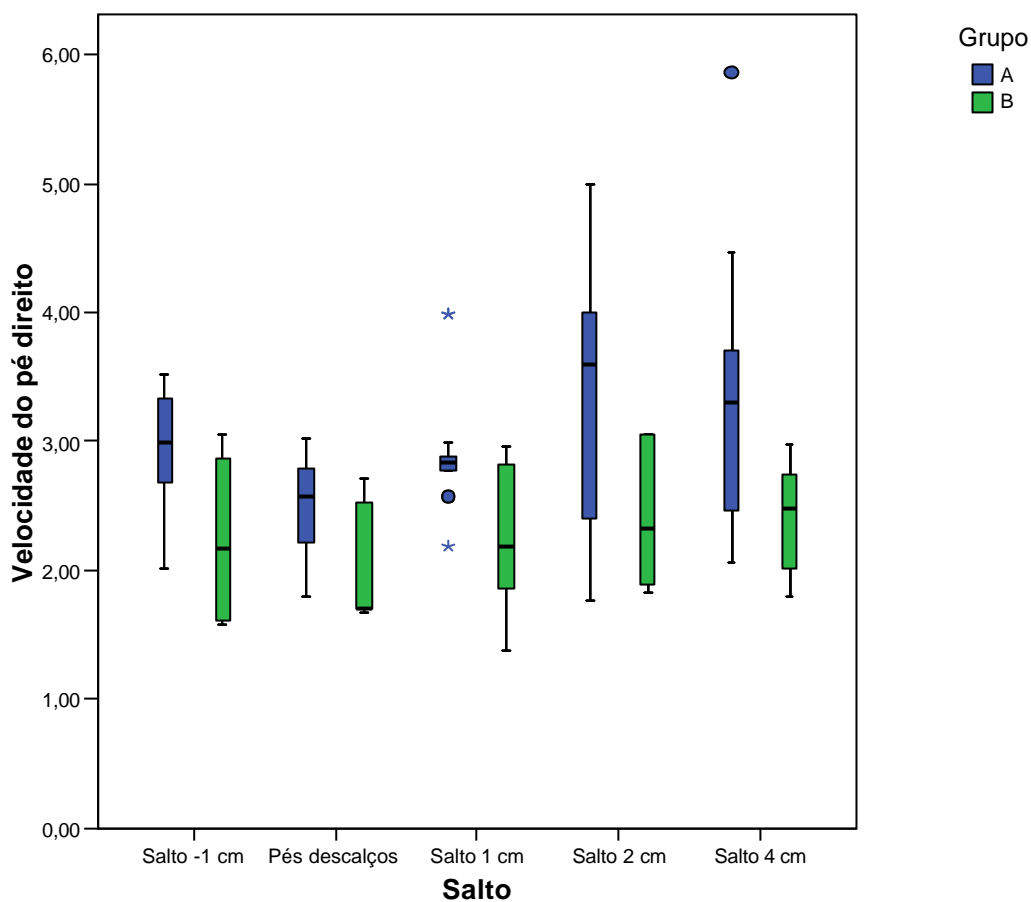


Figura 9 - Valores médios da velocidade do pé direito.

Para os valores da velocidade do pé E, observa-se diferença significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p < 0,05$), indicando que as amostras não tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 10. Podemos também, observar que ambos os grupos A e B, quando comparados separadamente apresentaram diferenças significativas estatisticamente para a variável velocidade do Pé E em diferentes alturas de salto.

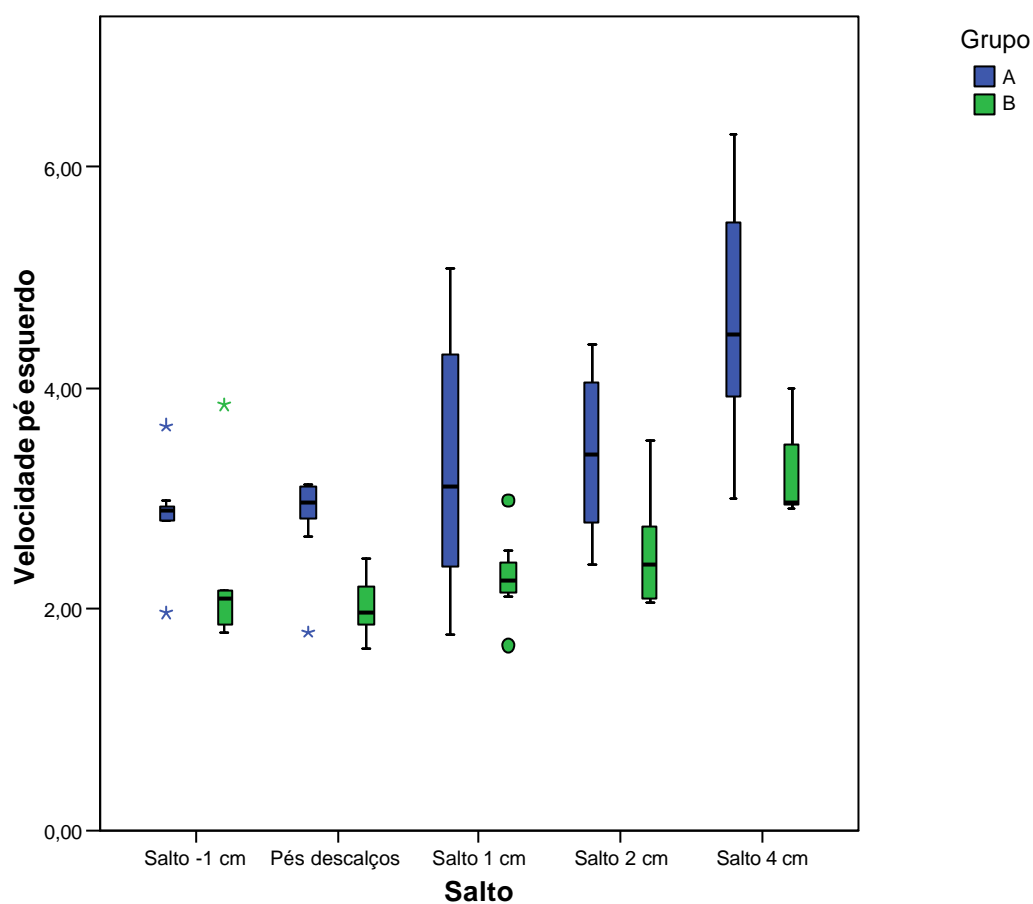


Figura 10 - Valores médios da velocidade do pé esquerdo.

Quanto aos valores do deslocamento radial (Rd) para o corpo observa-se diferença significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p < 0,05$), indicando que as amostras não tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 11. Analisando cada grupo separadamente, tanto o grupo A quanto o grupo B, observa-se diferença não significativa estatisticamente para a variável deslocamento do corpo ($p > 0,05$), ou seja, as amostras têm comportamentos iguais.

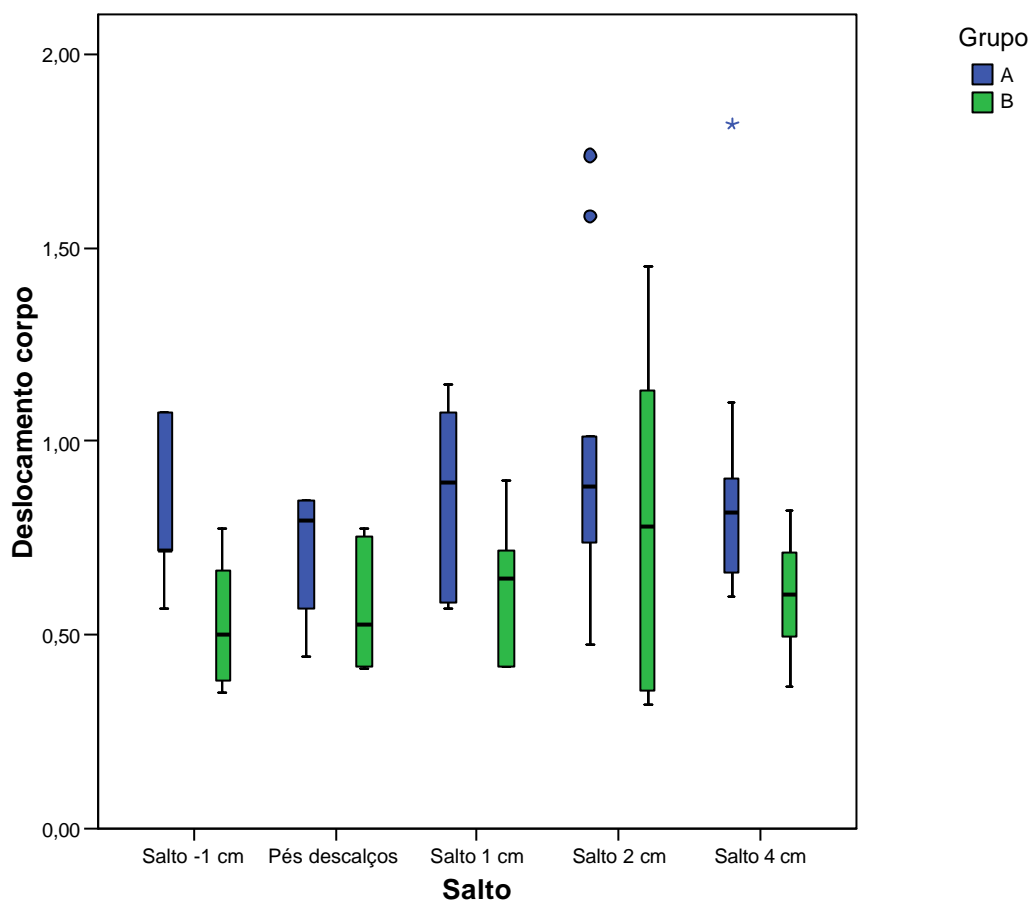


Figura 11- Valores médios do deslocamento do corpo.

Quanto aos valores do deslocamento radial (Rd) para o pé direito observa-se diferença não significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p > 0,05$), indicando que as amostras tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 12. Analisando cada grupo separadamente, no grupo A, observa-se diferença não significativa estatisticamente para a variável deslocamento do pé direito ($p > 0,05$), ou seja, as amostras têm comportamentos iguais; já para o grupo B observa-se diferença significativa estatisticamente para a variável deslocamento do pé direito ($p < 0,05$), ou seja, as amostras são diferentes.

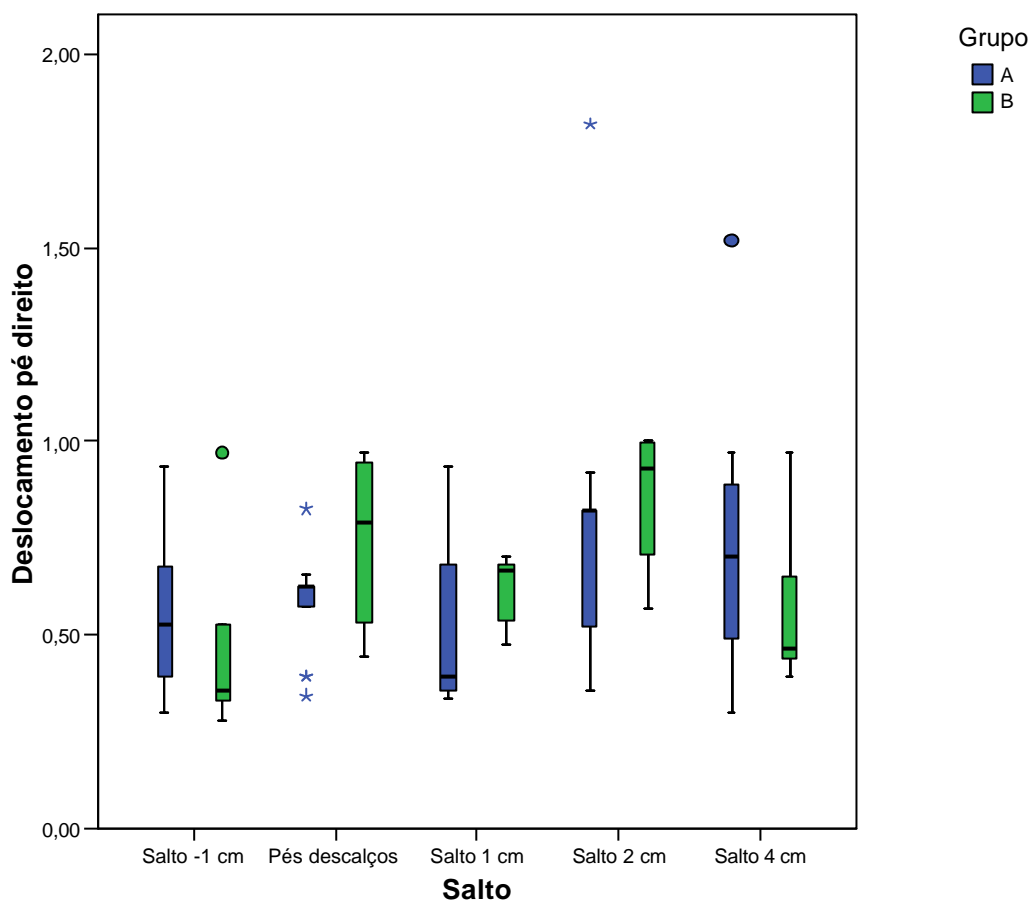


Figura 12 - Valores médios do deslocamento pé direito.

Para os valores do deslocamento do pé E, observa-se diferença não significativa estatisticamente entre os grupos A e B para cada altura de salto ($p > 0,05$), indicando que as amostras tinham comportamentos semelhantes, conforme demonstrado na figura 13. Podemos também, observar que o grupo A, quando comparado separadamente apresentou diferença não significativa estatisticamente para a variável deslocamento do Pé E em diferentes alturas de salto ($p > 0,05$). O grupo B, quando comparado isoladamente apresentou diferença significativa estatisticamente ($p < 0,05$) para diferentes alturas de salto, quanto a variável deslocamento pé E.

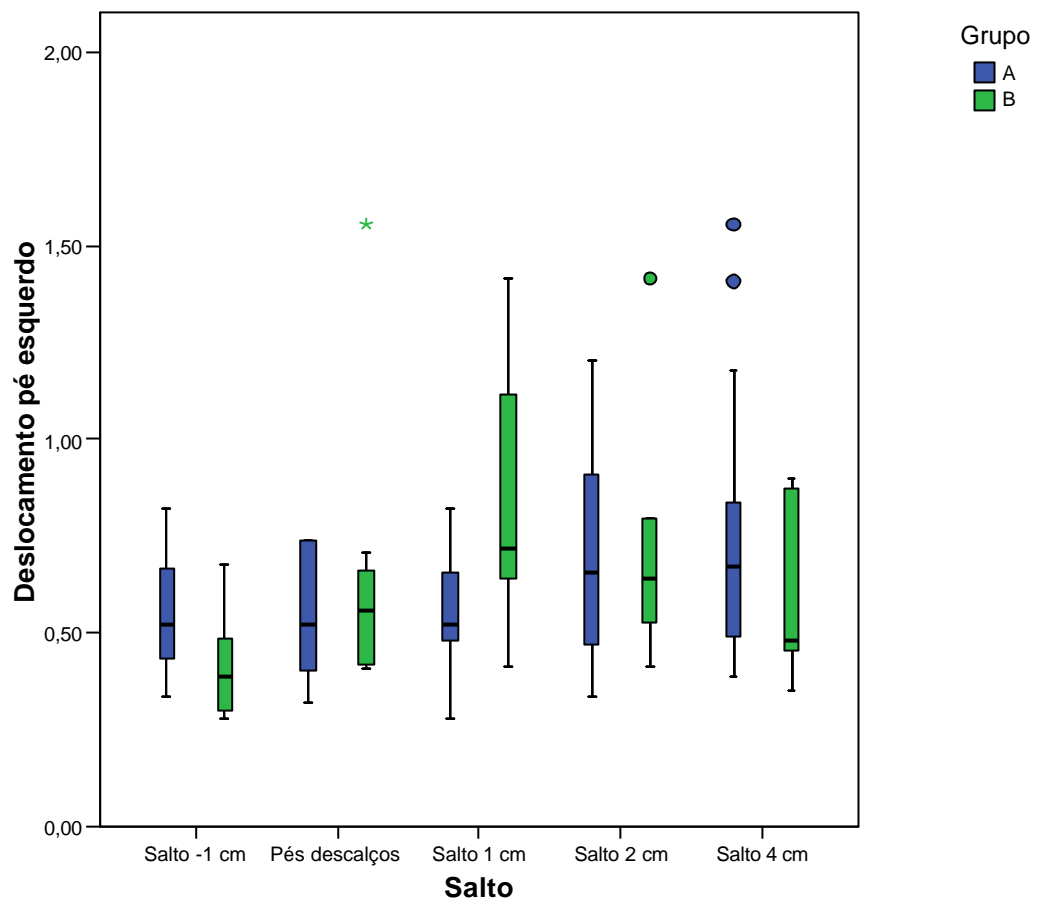


Figura 13 - Valores médios do deslocamento pé esquerdo.

8 DISCUSSÃO

A preservação do equilíbrio estático em portadores de diabetes mellitus é uma condição primordial para a manutenção da qualidade de vida. Acredita-se que a avaliação do equilíbrio estático possa ser um suporte prognóstico, desenvolvendo esquemas preventivos e propostas terapêuticas, evitando assim, complicações quase sempre irreversíveis. O desequilíbrio pode desencadear quedas com lesões cutâneas, fraturas, imobilizações prolongadas e agravamento do quadro de hipotensão ortostática⁴¹.

O método utilizado para a avaliação do equilíbrio, baropodometria computadorizada, demonstrou ser um método de grande confiabilidade e de fácil aplicação sem maiores complicações para a aplicação e para os voluntários.

De acordo com Aruin, a postura apresenta importantes implicações na saúde de um indivíduo, pois ela determina a quantidade e distribuição dos esforços sobre as diversas estruturas anatômicas do corpo⁴². Estes mesmos autores relatam ainda que a boa postura sugere um bom alinhamento dos segmentos corporais. A postura corporal relaciona-se diretamente com a força da gravidade, pois sendo uma posição otimizada tende a buscar a perfeita harmonia com a força gravitacional.⁴³⁻⁴⁴

Baloh, relata que todos os métodos globais modernos a que se atribuem valores posturais apóiam-se sobre a fisiologia⁴⁴. O corpo humano encontra-se submetido às leis da gravidade, para que ele permaneça em condições de equilíbrio, todo o desequilíbrio deverá ser compensado por um desequilíbrio inverso. Em ortostase, não há desequilíbrio segmentar sem compensações. O mesmo autor relata ainda que as posições não são fixas, são equilíbrios controlados constituídos por desequilíbrios permanentes que se corrigem ou compensam-se. Em ortostase, o corpo oscila permanentemente sobre sua base, as oscilações variam evidentemente de acordo com a forma dessa base e sua orientação.

O presente trabalho buscou avaliar, quantificar e comparar o equilíbrio estático de diabéticos tipo 2 com indivíduos não diabéticos, em situações diferentes para altura do salto de calçado. Para que se tratasse de uma amostra emparelhada, os indivíduos diabéticos tipo 2 necessariamente deveriam passar por um rigoroso critério de avaliação de suas condições clínicas. Diante das características levantadas dos diabéticos $\pm 74,3$ quilos e 1,61 metros – selecionamos o grupo de não-diabéticos entre pessoas do convívio dos pesquisadores.

O estudo foi composto por uma amostra total de 23 indivíduos ambos com idade entre 45 anos e 65 anos, divididos em dois diferentes grupos. O grupo A foi composto por 15 voluntários portadores de DM tipo 2, com média de 56,4 anos e desvio padrão de 6,6 anos. O Grupo B, foi formado por 8 voluntários não portadores, com média de 55,7 anos e desvio padrão de 6,6 anos (Tabela 2 e 3)

No protocolo de admissão do grupo A, foram avaliadas as condições decorrentes do estado patológico que influencia na evolução da doença e na alteração do equilíbrio estático, ou seja, a idade e o peso. Segundo o CSBD⁸, o paciente com tendência de desenvolver a neuropatia apresenta-se com idade mais avançada, já o peso é um fator determinante de DM tipo 2.⁶ Entretanto, o diabetes mellitus tipo 2, segundo Malerbi e Franco ocorre geralmente depois dos 30 anos de idade¹². A partir dessa informação foi determinada a faixa etária de análise da pesquisa, de 40 a 65 anos. Tendo em vista que o início do DM tipo 2 acontece por volta dos 30 anos, aos 40, conforme Baraúna et al. é possível encontrar alterações funcionais, principalmente, se a doença não for conhecida ou não controlada clinicamente, ou seja, a evolução de dez anos de DM desenvolve neuropatia²⁹. O limite de idade para a pesquisa considerou a classificação da OMS para idosos em países subdesenvolvidos – o Brasil se encontra nesta classificação -, ou seja, 65 anos. A partir dessa idade, segundo Cho e Kamen, Richardson, Ashton-Miller e Jacobs, os indivíduos apresentam alterações do equilíbrio peculiares ao tempo de vida; a partir disso é que foi delimitado o limite etário.^{45, 13.}

O maior número de voluntários do sexo feminino na composição da amostra é um fator considerado para interpretação dos resultados obtidos (Figura.7). A estatística brasileira garante quantidades igualitárias de diabéticos para os sexos, entretanto a coleta de dados não demonstra esta proporção, o que pode ser um fator crítico para os resultados obtidos.¹²

Observou-se que todos os pacientes avaliados eram da região sudeste, o que sugere os relatos de Baraúna, quando confirma esta região como sendo a que apresenta maior prevalência do diabetes no Brasil, correspondendo a dados estatísticos de países desenvolvidos. Por isso, podem-se relacionar os dados obtidos proporcionalmente à população da região mais populosa do país aos dados norte-americanos.^{29.}

O IMC alterado, que demonstra a relação entre o peso e altura do indivíduo, é uma característica do portador de DM tipo 2, e um dos fatores que possivelmente desencadeia o desequilíbrio⁶. A maior parte dos voluntários do grupo alvo apresentou IMC acima do ideal, que varia entre 18.5 a 25 kg/m² (tabela 2).

Nos parâmetros estabilométricos à distância percorrida por segundo durante o período de tempo de coleta(P) teve uma diferença significativa estatisticamente comparando diabéticos e não diabéticos em diferentes alturas de salto. Indivíduos diabéticos apresentaram maiores médias de Velocidade (P) tanto do baricentro corporal quanto baricentros pé D e pé E, quando comparados a indivíduos não-diabéticos. Isto ocorreu em cada altura de salto analisada, incluindo as condições com pés descalços (Figuras 8-10). Estes dados vão de encontro à teoria de Guyton, onde o controle postural depende do sistema somato-sensorial e ao estudo de Richardson, onde portadores de DM tipo 2 apresentam neuropatia periférica em 80% dos casos, tendo alterações em seu controle postural. Então, nesses pacientes, o risco de quedas é maior se comparado com indivíduos não diabéticos.^{6, 47.}

As análises comparativas entre os indivíduos diabéticos e não-diabéticos para as variáveis deslocamento radial (Rd), houve diferença significativa apenas para o deslocamento radial do corpo ($p < 0,005$); para os deslocamentos radial dos pés direito e esquerdo ambos os grupos apresentaram comportamento semelhantes.

Outro resultado estatístico importante neste estudo, foram as análises comparativas entre as diferentes alturas de salto e o exame com os pés descalços, para cada grupo separadamente. Ambos os grupos A e B apresentaram alterações significativas estatisticamente para as variáveis velocidade (P) do corpo, velocidade pé direito (exceto grupo B), velocidade pé esquerdo e deslocamentos dos pés Direito (exceto grupo A) e Esquerdo (exceto grupo A) (FIG. 8,9,10,11,12 e 13).

Tanto indivíduos diabéticos quanto não diabéticos, quando analisados isoladamente, apresentaram alterações na velocidade de oscilação do corpo para diferentes alturas de salto, sendo maiores as oscilações para uso de calçado em relação aos pés descalços. Houve uma relação direta entre o aumento do salto e o aumento das velocidades médias do corpo e velocidades médias dos pés direito e esquerdo, sendo mais evidenciado em indivíduos diabéticos do que não-diabéticos.

Neste estudo, foi observado uma correlação positiva do aumento do salto do calçado com aumento das oscilações corporais, levando a alteração funcional do equilíbrio.

Este estudo mostra a relação direta entre o aumento das oscilações da velocidade e o déficit do controle postural, maior em indivíduos diabéticos. Isto está de acordo com Nardin³⁷, onde as oscilações da velocidade corporal têm sido reconhecidas como fator responsável pela alteração do controle postural e conseqüente causa de desequilíbrio. Isto mostra que o presente trabalho vem contribuir para melhor análise e compreensão do equilíbrio estático, principalmente em diabéticos.

9 CONCLUSÃO

Podemos, após realização deste estudo, e mediante os resultados encontrados nestas condições experimentais concluir que:

- O sistema de análise estabilométrica (baropodometria computadorizada) mostrou-se preciso e eficaz para realização de avaliação de equilíbrio estático, quantificando as velocidades médias de baricentro corporal e pés direito e esquerdo e deslocamentos radiais do baricentro corporal e pés direito e esquerdo.
- Tanto em indivíduos diabéticos quanto em não diabéticos ocorre uma correlação positiva entre o aumento do salto do calçado e o aumento das oscilações posturais, consequentemente menor controle postural. Mais evidenciado em diabéticos.
- Diabéticos apresentam maior tendência a oscilação postural em diferentes alturas de saltos se comparados a não diabéticos, consequentemente a maior desequilíbrio.
- As oscilações posturais são menores na posição de pés descalços do que nas posições com calçados com salto.
- Os dados obtidos não permitiram a definição da altura de um salto ideal para pacientes diabéticos. Sugiro que novos estudos sejam realizados com uma amostra maior para tal definição.
- Sabendo que indivíduos diabéticos tipo 2 tendem ao desequilíbrio, profissionais da área de saúde poderão atuar de maneira preventiva a fim de evitar possíveis problemas causados pelo déficit no equilíbrio estático.

REFERÊNCIAS

1. SILVA, A.P.S.; ACÁCIO, J.A.B.; XAVIER, S.S. Pé diabético: uma proposta de intervenção em educação e saúde. **Fisioterapia.com**. p. 1-5, 2002. Disponível em: <www.fisioterapia.com.br/publicacoes/pediabetico.asp>. Acesso em: 18 nov. 2002.
2. CUNHA, R.P.F.; BRITO, M.T.; PRAZERES, E.M.B.; PONTES FILHO, N.T. A plasticidade neural e a neuropatia periférica diabética. **Fisioterapia Brasil**, v. 3. n. 2, 108-115 p., mar/abr 2002.
3. RICHARDSON, J.K.; ASHTON-MILLER, J.A. ; LEE, S.G. ; JACOBS, K. Moderate peripheral neuropathy impairs weight transfer and unipedal balance in the elderly. **Arch.Phys.Med.Rehabil.**, v. 77, p. 1152-1156, 1996
4. BARAÚNA, M.A. ; CANTO, R.S.T. ; OLIVEIRA, A.M.S. ; SOARES, A.B. ; SILVA, C.D.C. ; CARDOSO, F.A.G. Avaliação do equilíbrio estático do portador de diabetes mellitus pela biofotogrametria. **Diabetes clínica**, n. 1. p. 57-62, 2003.
5. DINIZ, L.M. ; TEIXEIRA, J.S. ; CASTRO, L.M.C. ; DINIZ, M.I.C. Diabetes Mellitus. In: ROCHA, M.O.C. ; PEDROSO, E.R.P. ; FONSECA, J.G.M. ; SILVA, O.A. **Terapêutica clínica**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. cap. 103, p. 881-895.
6. GUYTON, A.C. **Tratado de fisiologia médica**. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 827-839.
7. SHERWIN, R.S. Diabetes. In: BENNETT, J.C., PLUM, F. **Cecil Tratado de Medicina Interna**. 20. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A., 1997, vol 2, cap. 205, p. 1391-1399.
8. SBD.Consenso brasileiro de diabetes 2002: **Diagnóstico e classificação do diabetes mellito do tipo 2**- Rio de Janeiro: Diagraph, 2003.
9. DELFINO, V.D.A. ; MOCELIN, A.J. Diabetes mellitus: uma viagem ao passado. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 41, n. 1, p. 43-46, 1997.
10. CANO, R.M. Diabetes mellitus: um paseo por la historia. **Publicaciones Consulta Médica**, p. 27-32 ., 1997.
11. TEIXEIRA, L. ; MACHADO, A.C. Diabetes Mellitus: Novos Critérios de Classificação e diagnóstico. In: VILLAR, L. ; CASTELLAR, E. ; MOURA, E. ; LEAL, E. ; MACHADO,

A.C. ; TEIXEIRA, L. ; CAMPOS, R. **Endocrinologia Clínica**. Rio de Janeiro: Média e Científica, 1999. cap 28, p. 353-362.

12. MALERBI, D.A. ; FRANCO, L.J. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. **Diabetes Care**, v. 15, n. 11, p. 1509-1516, 1992.

13. GOLDENBERG, P., SCHENKMAN, S., FRANCO, L.J. Prevalência de diabetes mellitus: diferenças de gênero e igualdade entre os sexos. **Revista Brasileira de epidemiologia**, v. 6, n. 1, p. 18-28, 2003.

14. FOSTER, D.W. Diabetes melito. In: FAUCI, A.S.; BRAUNWALD, E. ; ISSELBACHER, K.J. ; WILSON, J.D. ; MARTIN, J.B. ; KASPER, D.L. ; HAUSER, S.L. ; LONGO, D.L. **HARRISON Medicina interna**, 14. ed. Rio de Janeiro: McGraw Hill Interamericana, 1998. v. 2, cap 334, p. 2187-2208.

15. ANDRADE, S.I. ; MONSALVE, M.C.R.; ALCALÁ, H.G. Diabetes mellitus: enfoques fisiopatológicos modernos para una epidemia mundial. **Revista de Medicina Interna**, México, v. 17, n. 3, p. 163-168, 2001.

16. KOYA, D., KING, G.L. Protein kinase C activation and the development of diabetic complications. **Diabetes**, v. 47, p. 859-866, 1998.

17. HEIN, K.D., KING, G.L. Vascular abnormalities in diabetes mellitus. In: SOWERS, J.R. **Endocrinology of the vasculature**. New Jersey: Human Press , 1996. cap. 10, p. 135-144.

18. ASBURY, A.K. Understanding diabetic neuropathy. **The New England Journal of Medicine**, v. 319, n. 9, p. 577-580, 1998.

19. PRESUMIDO, L.M.B. ; BARAÚNA, M.A. ; FERREIRA, C. ; SILVA, K.C. Estudo comparativo entre o equilíbrio estático de indivíduos sedentários e não sedentários do sexo feminino. **Ícone**, v. 3, n. 2, p. 39-62, 1995.

20. ZATSIORSKY, V.M.; DUARTE, M. Instant equilibrium point and its migration in standing tasks:rambling and trembling components of the stabilogram. **Motor Control**, v.3, p. 28-38, 1999

21. SLOBOUNOV, S.M.; NEWELL, K.M. Postural dynamics as a function of skill level and task constraints. **Gait Posture**, v. 2, p. 85-93, 1994

22. AMADIO, A.C.; COSTA, P.H.L.; SACCO, I.C.N.; DUARTE, M. Introdução à análise do movimento humana-descrição e aplicação dos métodos de medição. **Rev Bras Fisio.**, v.3, n.2, p.41–54, 1999.
23. BHATNAGER, V.; DRURY, C.G.; SCHIRO, S.G. Posture, postural discomfort, and performance. **Human Factors**, v.27, p.189-199, 1985.
24. ROTHWELL, J. **Control of human voluntary movement**. 2a ed., London: Chapman & Hall, 1994.
25. ENOKA, R.M. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. 2^a ed., São Paulo: Manole, 2000.
26. WEERDT, W.; SPAEPEN, A. Equilíbrio. in: DURWARD, B.R.; BAER, G.D.; ROWE, P.J. **Movimento funcional humano**: mensuração e análise. São Paulo: Manole, 2001.
27. KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J.H.; JESSELL, T.M. **Principles of neural science**. 3a. ed. Norwalk: Appleton & Lange, 1991
28. SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. **Motor Control**: Theory and practical applications. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
29. DUARTE, M.; ZATSIORSKY, V.M. On the fractal properties of natural human standing. **Neuroscience Letters**, v. 283, p. 173-176, 2000.
30. MASSION, J. Postural control systems in developmental perspective. **Neuroscience Behav Rev.**, v. 22, p. 465-472, 1998.
31. AMADIO, A.C. **Fundamentos biomecânicos para a análise do movimento humano**. São Paulo: Laboratório de Biomecânica/EEFUSP, 1996.
32. HORAK, F. B. Clinical assessment of balance disorders. **Gait Posture**, v. 6, p. 76–84, 1997.
33. BANKOFF, A.D.P.; ZAMAI, C.A.; SCHMIDT, A.; BARROS, D.D. Estudo do equilíbrio corporal postural através do sistema baropodômetro eletrônico. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**. v.2, n.2,2002.

34. WINTER, D.A.; PATLA, A.E.; PRINCE, F.; ISHAC, M.; GIELO-PERCZAK, F. Stiffness control of balance in quiet standing. **J. Neurophysiology**, v. 80, p. 1211-1221, 1998.
35. TEREKHOV, Y. (1976) Stabilometry and some aspects of its applications: a review. **Biomed. Eng.**, v. 6, p. 11-15, 1976.
36. OLIVEIRA, L. F.; SIMPSON, D. M.; NADAL, J. Calculation of area of stabilometric signals using principal component analysis. **Physiological Measurement**, v. 17, p. 305-312, 1994.
37. NARDIN VP. Patterns of center of pressure migration during prolonged unconstrained standing motor control. 2000,12-27.
38. RAMOS, J.R.J., DEMYER, W. **Semiotécnica da observação clínica**. 7. ed. São Paulo: Sarvier, 1986, p. 456-460.
39. KOROLKOVAS, A.; FRANÇA, F.F.A.C. **Dicionário Terapêutico Guanabara**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002-2003.
40. KENDALL, F.P.; CREARY, E.K.; PROVANCE, P.G. **Músculos Provas e Funções: com postura e dor**. 4. ed. São Paulo: Manole, 1995. p. 71-103.
41. BARAÚNA, M.A. **Estudo comparativo entre a avaliação do equilíbrio estático de indivíduos amputados e não amputados**. 1997. Tese (Doutorado em Motricidade Humana) Universidade Técnica de Lisboa, Lisboa, 1997.
42. ARUIN, A. S.; NICHOLAS, J.J.; LATASH, M.L. Anticipatory postural adjustments during standing in below-knee amputees. **In Clinical Biomechanics**, v.12, n.1, p.55-59, 1997.
43. TRIBASTONE, F. **Tratado de exercícios corretivos**. São Paulo: Manole, 2001.
44. BALOH, R. W. Static and dynamic posturography in patients with vestibular and cerebellar lesions, **Arch Neurol.**, v.55, n.5, p 649-654, 1998.
45. CHO, C., KAMEN, G., Detecting balance deficits in frequent fallers using clinical and quantitative evaluation tools. **New York Journal of the America Geriatrics society**, v. 46, n. 4, 426-430 p., 1998.
46. DUFAITRE-PATOURAUX, L.; VAGUE, P.; LASSMANN-VAGUE, V. History, accuracy and precision of SMBG devices. **Diabetes metabolico**, v. 29, n. 2, p. 7-14, 2003.

47. RICHARDSON, J.K.; SANDMAN, D., VELA, S. A focused exercise regimen improves clinical measures of balance in patients with peripheral neuropathy. **Arch.Phys.Med.Rehabil.**, v. 82, p. 205-209, 2001,
48. FRANÇA, J.L.; VASCONCELOS, A.C.; MAGALHÃES, M.H.A. ; BORGES, S.M. **Manual para normalização de publicações**. 6. ed. Belo Horizonte: Editora UFMG, 2003.
49. SIEGEL, S. **Estatística não-paramétrica, para as ciências do comportamento**. São Paulo: McGraw-Hill, 1975, 350 p.

ANEXO A – Questionário para seleção da amostra de pacientes diabéticos tipo 2.

- 1) Idade 2) Sexo
- 3) Peso..... Altura.....
- 4) Região onde morou a maior parte da vida Quanto tempo
- 5) Tempo que é diabético.....
- 6) Faz uso de insulina () não () sim Freqüência..... Dose
- 7) Faz uso de outros medicamentos () não () sim Qual(is)
- 8) Possui dormência nas pernas: () sim () não
- 9) Sente taquicardia: () sim () não
- 10) Possui () tonturas () vertigem () desmaios () cefaléias
- Apresenta os sintomas marcados acima com freqüência? () sim () não
- 11) Sente alguns destes sintomas ao se levantar: () sim () não
- Faz uso de medicamentos para esses sintomas: () sim () não Quais
- 12) É tabagista: () não () sim Quantidade maços/dia
- 13) Faz uso de drogas: () não () sim Freqüência
- 14) Faz uso de bebidas alcóolicas: () não () sim Freqüência
- 15) Apresenta () labirintite () úlceras nas pernas e/ou pés
() alteração visual () alteração sensorial () alteração auditiva
- 16) Já fez teste oftamológicos e/ou auditivos? () não () sim Resultado.....
- 17) Medida do comprimento dos MMII
MID.....cm MIE.....cm
- 18) PAmmHg FC.....bpm
Circumetriacm

ANEXO B - Questionário para seleção da amostra de indivíduos do grupo controle.

- 1) Idade
- 2) Sexo
- 3) Peso..... Altura.....
- 4) Região onde morou a maior parte da vida
- Quanto tempo.....
- 5) É diabético.....
- 6) Glicemia jejum:.....g/dl Glicemia pós prandial:
- 7) Faz uso de outros medicamentos () não () sim
- Qual(is)
- 8) Possui dormência nas pernas: () sim () não
- 9) Sente taquicardia: () sim () não
- 10) Possui () tonturas () vertigem () desmaios () cefaléias
- Apresenta os sintomas marcados acima com frequência? () sim () não
- 11) Sente alguns destes sintomas ao se levantar: () sim () não
- Faz uso de medicamentos para esses sintomas: () sim () não Quais
- 12) É tabagista: () não () sim Quantidade maços/dia
- 13) Faz uso de drogas: () não () sim Frequência
- 14) Faz uso de bebidas alcólicas: () não () sim Frequência
- 15) Apresenta () labirintite () úlceras nas pernas e/ou pés
- () alteração visual () alteração sensorial () alteração auditiva
- 16) Já fez teste oftamológicos e/ou auditivos? () não () sim
- Resultado.....
- 17) Medida do comprimento dos MMII
- MID.....cm MIE.....cm
- 18) PAmmHg FC.....bpm
- Circumetriacm

ANEXO C – Termo de autorização para coleta de dados

DECLARAÇÃO

Autorizo o uso de uma sala da clínica de fisioterapia, localizada à Avenida Francisco Sales, 23- bairro Floresta- BH/MG, para coleta de dados de participantes do grupo de portadores de Diabetes Mellitus desta cidade. Estou ciente que as informações colhidas nesta pesquisa serão utilizadas com objetivo educacional e para publicação e divulgação médica.

Belo Horizonte, março de 2007.

Coordenadora da clínica de Fisioterapia da Faculdade Estácio de Sá

Coordenador do curso de Fisioterapia da Faculdade Estácio de Sá

ANEXO D – Consentimento Livre e Informado para participação em trabalho de pesquisa

Sr. (a) Participante :.....

Estamos requisitando a sua participação como voluntário em um trabalho de pesquisa intitulado “Avaliação da influência do salto no equilíbrio estático em diabéticos tipo 2 através da baropodometria computadorizada”.

O propósito desta pesquisa é o de avaliar a direção e quantificar as oscilações ântero-posterior e latero-lateral, através da baropodometria, do equilíbrio estático de pacientes diabéticos tipo 2 usando diferentes alturas de salto.

Nós estaremos utilizando os seguintes procedimentos nesta pesquisa:

- aplicação de um questionário que determinará a identificação de cada paciente: idade, sexo, história de diabetes mellitus, alterações de sensibilidade, etc.
- realização de medida da oscilação corporal, da pressão arterial e frequência cardíaca, medida do comprimento dos membros inferiores.

O presente trabalho está de acordo com a RESOLUÇÃO 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e as Diretrizes éticas Internacionais para a Pesquisa envolvendo Seres Humanos do “Council for International Organizations of Medical Sciences” (CIOMS), em colaboração com a Organização Mundial da Saúde (OMS) Genebra, 1993.

Não consideramos que sua participação neste experimento possa resultar em algum risco pessoal. Com os dados colhidos poderemos compreender melhor os efeitos das alturas do salto em calçados e os processos que afetam o equilíbrio estático ao longo de dez anos de progressão do diabetes mellitus. Essas informações podem contribuir para uma estratégia diferente a ser adotada por médicos e fisioterapeutas na prevenção este problema.

Você tem várias escolhas em relação a participar ou não deste projeto. Você pode decidir não participar desta pesquisa; você tem liberdade de não responder a algumas perguntas e você pode decidir encerrar sua participação a qualquer momento, mesmo antes de começar. Qualquer uma destas escolhas é uma opção pessoal e você não vai sofrer nenhuma punição ou tratamento diferenciado.

A fim de assegurar o caráter anônimo da sua participação não será solicitada a sua identidade. Haverá um código correspondente a sua pessoa em seus exames e questionário o que nos possibilitará diferenciar os demais participantes.

As informações colhidas nesta pesquisa serão utilizadas com objetivo educacional e para publicação e divulgação médica.

“EU LI A INFORMAÇÃO CONTIDA ACIMA E COMPREENDI SEU CONTEÚDO. CONCORDO EM PARTICIPAR VOLUNTARIAMENTE NESTE ESTUDO. DEPOIS DE ASSINADO RECEBEREI UMA CÓPIA DESTE FORMULÁRIO DE CONSENTIMENTO INFORMADO”.

NOME (legível)

Data

Qualquer pergunta sobre esta pesquisa, ou problema relativos, devem ser encaminhados ao Pesquisador Responsável.

ANEXO E – Diagnóstico médico dos voluntários diabéticos.

DECLARAÇÃO

Atesto que o(a) Sr(a). ... é portador(a) de diabetes mellitus tipo 2 há ... anos.

Resultado do último exame de glicemia jejum: mg/dl – data: / /

Belo Horizonte, julho de 2007.

ANEXO F – Certificado do Comitê de Ética em Pesquisa



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
UNIVERSIDADE DO VALE DO PARAÍBA
UNIVAP

CERTIFICADO (2ª via)

Certificamos que o Protocolo n.º H146/CEP/2006, sobre *“Avaliação da influência do salto no equilíbrio estático em diabéticos tipo 2 através da baropodometria computadorizada”*, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Marcio Magini, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa Envolvendo Seres Humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 19 de novembro de 2007.



PROF. DRA. STELLA REGINA ZAMUNER

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade do Vale do Paraíba – Univap