

BÁRBARA MEDEIROS VIANA

**FISIOTERAPIA EM PACIENTES DIABÉTICOS
COM POLINEUROPATIA SIMÉTRICA DISTAL**

BÁRBARA MEDEIROS VIANA

**FISIOTERAPIA EM PACIENTES DIABÉTICOS COM POLINEUROPATIA
SIMÉTRICA DISTAL**

Trabalho de conclusão de curso apresentada à coordenação do Curso de Fisioterapia, como cumprimento parcial das exigências para conclusão do curso.

Orientador: Raquel Garcia Rocco da Silva

IFRJ - CAMPUS REALENGO

1º SEMESTRE/2023

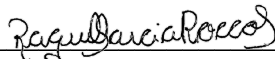
IFRJ – CAMPUS REALENGO
BÁRBARA MEDEIROS VIANA

**FISIOTERAPIA EM PACIENTES DIABÉTICOS COM POLINEUROPATIA
SIMÉTRICA DISTAL**

Trabalho de conclusão de curso apresentado à coordenação do Curso de Fisioterapia, como cumprimento parcial das exigências para conclusão do curso.

Aprovada em: 12 de junho de 2023
Conceito: 10

Banca Examinadora



Raquel Garcia Rocco da Silva



Vanessa Paes Fernandes



Michele Ramos Lourenço

CIP - Catalogação na Publicação

V614f Viana, Bárbara
Fisioterapia em Pacientes Diabéticos com Polineuropatia
Simétrica Distal / Bárbara Viana - Rio de Janeiro, 2023.
64 f. ; 30 cm.

Orientação: Raquel Rocco .
Trabalho de conclusão de curso (graduação), Bacharelado em
Fisioterapia, Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do
Rio de Janeiro, Campus Realengo, 2023.

1. Neuropatia Diabética. 2. Diabetes Mellitus. 3. Fisioterapia. I. ,
Raquel Rocco, **orient.** II. Instituto Federal de Educação, Ciência e
Tecnologia do Rio de Janeiro. III. Título

AGRADECIMENTOS

A Deus por toda sabedoria, discernimento e amparo nos dias difíceis e por não ter me deixado desistir.

Aos meus pais por toda luta que enfrentaram desde meu nascimento para que eu pudesse ter a melhor educação, pela paciência, amor, apoio incondicional e por reconhecer minhas ambições e sonhos, não deixando que nada me faltasse para que eu pudesse me dedicar inteiramente a eles.

Ao meu irmão, meu maior amor, que me protege, me dá força e não mede esforços para me fazer feliz.

À minha amiga de longa data Allana, por ter me suportado, me amparado e me acolhido em todos os momentos de dificuldade, por ter estado presente desde o início do meu processo e por ter torcido por mim em quaisquer escolhas que eu fizesse.

Às minhas amigas Catarina, Gabriela, Isabelle, Juliana, Katia, Larissa e Thaissa, por terem acompanhado e vivenciado cada momento dos anos que passaram junto a mim. Ter amigas como estas durante toda a graduação, compartilhando os mesmos sentimentos, fizeram o medo e as inseguranças parecerem irrelevantes. A alegria de ter vocês ao meu lado me faz ter a certeza de que quero levá-las comigo para sempre.

À minha orientadora Raquel Rocco, por quem eu tenho grande admiração, obrigada por me receber, por estar sempre presente e por toda dedicação a este trabalho.

À minha faculdade, por todo aprendizado, por tornar realidade o sonho de concluir o ensino superior e por ter me tornado a pessoa que sou hoje.

A todos que fizeram parte da minha formação, direta ou indiretamente, meu muito obrigada!

FISIOTERAPIA EM PACIENTES DIABÉTICOS COM POLINEUROPATIA SIMÉTRICA DISTAL

RESUMO

INTRODUÇÃO: A polineuropatia simétrica distal (PSD) é a forma mais comum de neuropatia diabética, apresentando-se de forma simétrica e, geralmente, progredindo de áreas mais distais para áreas mais proximais dos membros inferiores e superiores, por isso, sua distribuição é denominada de “bota ou luva”. Os sintomas iniciais são comumente associados à sensibilidade superficial, evoluindo para sensibilidade profunda e acometimento motor. **OBJETIVO:** Conhecer as técnicas, procedimentos e abordagens utilizadas na reabilitação de pacientes diabéticos com polineuropatia simétrica distal. **METODOLOGIA:** Foi realizado um estudo de revisão narrativa da literatura de fontes publicadas nas bases de dados PubMed, BIREME, PEDro, Scopus e Cochrane no período de 2012 a 2023 através dos descritores em saúde “diabetic neuropathies”, “physiotherapy”, “exercise” e “diabetes mellitus” agrupados pelo operador booleano “AND”. Nos resultados, foram selecionadas revisões sistemáticas e ensaios clínicos randomizados. **RESULTADOS E DISCUSSÃO:** Apesar de, historicamente, a realização de exercícios físicos em pacientes com PSD, incluindo exercícios com resistência, isocinéticos e aeróbicos, terem sido alvo de questionamentos, recentemente muitos estudos com alta qualidade metodológica têm apresentado resultados significativos em relação à eficácia tanto para o tratamento destes pacientes quanto para a mitigação dos sintomas. Além disso, outras abordagens fisioterapêuticas têm sido estudadas como adjuvantes no tratamento da PSD. **CONCLUSÃO:** As modalidades fisioterapêuticas mostraram-se eficazes para o tratamento da PSD, garantindo melhora do equilíbrio estático e dinâmico, aumento da força e resistência muscular, melhora do controle glicêmico, melhora das sensibilidades vibratória, térmica, tátil, proprioceptiva e dolorosa, aumento da amplitude de movimento, melhora da mobilidade funcional e melhora no padrão de marcha.

Palavras-chave: Diabetes Mellitus; Polineuropatia Simétrica Distal; Fisioterapia.

ABSTRACT

INTRODUCTION: Distal symmetric polyneuropathy (DSP) is the most common form of diabetic neuropathy, presenting symmetrically and generally progressing from more distal areas to more proximal areas of the lower and upper limbs, so its distribution is called “boot or glove”. Initial symptoms are commonly associated with superficial sensitivity, progressing to deep sensitivity and motor involvement. **OBJECTIVE:** Know the techniques, procedures and approaches used in the rehabilitation of diabetic patients with distal symmetric polyneuropathy. **METHODS:** A narrative review of the literature of sources published in the PubMed, BIREME, PEDro, Scopus and Cochrane databases from 2012 to 2023 was carried out using the health descriptors “diabetic neuropathies”, “physiotherapy”, “exercise” and “diabetes mellitus” grouped by the Boolean operator “AND”. In the results, systematic reviews and randomized clinical trials were selected. **RESULTS AND DISCUSSION:** Although, historically, performing physical exercises in patients with DSP, including resistance, isokinetic and aerobic exercises, have been the subject of questions, recently many studies with high methodological quality have presented significant results in relation to the efficacy both for the treatment of these patients and to alleviate symptoms. In addition, other physiotherapeutic approaches have been studied as adjuvants in the treatment of DSP. **CONCLUSION:** Physiotherapeutic modalities proved to be effective for the treatment of DSP, ensuring improvement in static and dynamic balance, increase in muscle strength and resistance, improvement in glycemic control, improvement in vibratory, thermal, tactile, proprioceptive and painful sensitivity, increase in amplitude of movement, improved functional mobility and improved gait pattern.

Keywords: Diabetes Mellitus; Distal Symmetric Polyneuropathy; Physiotherapy.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADM – Amplitude de Movimento
AGE – Produto Final de Glicação Avançada
ALA – Ácido Alfa-lipóico
AVDs – Atividades de Vida Diária
DAG – Diacilglicerol
DeCS – Descritores em Ciências da Saúde
DM – Diabetes Mellitus
DN4 – Questionário para Dor Neuropática
ECN – Escore de Comprometimento Neuropático
EROs – Espécies Reativas de Oxigênio
ESN – Escore de Sintomas Neuropáticos
EVA – Escala Visual Analógica
FCR – Frequência Cardíaca de Reserva
FREMS – Modulação Elétrica Rítmica em Frequência
GlcNag – N-acetilglicosamina
HbA1c – Hemoglobina Glicada
KLC-1 – Cinesina-1
MDNS – Pontuação de Neuropatia Diabética de Michigan
MNSI – Instrumento de Classificação de Neuropatia de Michigan
PARP – Poli ADP-ribose Polimerase
PENS – Estimulação Elétrica Percutânea
PKC – Proteína Quinase C
PSD – Polineuropatia Simétrica Distal
SUS – Sistema Único de Saúde
SNA – Sistema Nervoso Autônomo
SNC – Sistema Nervoso Central
SNP – Sistema Nervoso Periférico
SNV – Sistema Nervoso Periférico Visceral
SPCT – Sistema de Pontuação Clínica de Toronto
SPP – Sensibilidade Protetora dos Pés
SUS – Sistema Único de Saúde
TENS – Estimulação Elétrica Transcutânea

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO.....	8
2. OBJETIVOS.....	11
2.1. Geral.....	11
2.2. Específicos.....	11
3. JUSTIFICATIVA.....	12
4. METODOLOGIA.....	13
5. REFERENCIAL TEÓRICO.....	15
5.1. SISTEMA NERVOSO.....	15
5.1.1. Sistema Nervoso Periférico.....	16
5.2. LESÕES NERVOSAS PERIFÉRICAS.....	19
5.3. POLINEUROPATIA SIMÉTRICA DISTAL.....	20
5.3.1. Processo Lesional na PSD.....	21
5.3.2. Classificação da PSD.....	23
5.3.3. Avaliação da PSD.....	24
6. RESULTADOS.....	27
7. DISCUSSÃO.....	40
8. CONCLUSÃO.....	46
REFERÊNCIAS.....	47
ANEXOS.....	57

1. INTRODUÇÃO

“O diabetes mellitus (DM) consiste em um distúrbio metabólico caracterizado por hiperglicemia persistente, decorrente de deficiência na produção de insulina ou na sua ação, ou em ambos os mecanismos” (SBD, 2019). A alteração da insulina acarreta uma deficiência no metabolismo da glicose, produzindo, assim, hiperglicemia crônica (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002).

Entre 1990 e 2017, a taxa global de incidência e prevalência de DM aumentou 102,9% e 129,7%, respectivamente. No Brasil, em 2021, cerca de 13 milhões de pessoas possuíam DM, chegando a ser o quarto país com a maior prevalência da doença. A taxa de incidência no país aumentou cerca de 62% entre os anos de 2006 e 2016. Em conformidade com a tendência mundial, espera-se um aumento de aproximadamente 76% nas taxas de prevalência de DM no Brasil até o ano de 2040 (FLORÊNCIO *et al.*, 2021).

A taxa global de mortalidade também cresceu 125,5% (1990 a 2017). Espera-se que estas taxas aumentem ainda mais nos próximos anos em todo o mundo (LIN *et al.*, 2020). A mortalidade em decorrência do DM representou 1,48% dos óbitos totais no país entre os anos de 2008 e 2019 (FLORÊNCIO *et al.*, 2021). A taxa de mortalidade a cada 100 mil habitantes foi de 37,5 na região Nordeste, 32,8 na região Sul, 27,3 na região Sudeste, 26,3 na região Norte e 26,1 na região Centro-Oeste. Em todas as regiões houve aumento de, aproximadamente, 150 vezes maior na faixa etária de 60 anos ou mais quando comparada com a faixa etária de indivíduos até 29 anos (SBD, 2019).

A classificação do DM está baseada na etiologia e os principais fatores causais ainda não são completamente conhecidos, mas são atribuídos aos fatores genéticos, biológicos e ambientais. Os tipos mais prevalentes de DM são tipo 1 (5 a 10%), tipo 2 (90 a 95%) e o gestacional (varia de 1 a 14%, dependendo da população estudada e do critério diagnóstico adotado), mas, também, é possível encontrar outros tipos de DM (monogênico, diabetes neonatal, endocrinopatias, infecções, medicamentos e doenças do pâncreas exócrino) (SBD, 2019). No DM tipo 1, ocorre uma destruição autoimune das células beta que resulta na deficiência de produção de insulina, desta forma, o portador da patologia necessita de reposição do hormônio para o controle glicêmico. Este tipo de DM está intimamente relacionado a fatores genéticos e, na maioria dos casos, é descoberto nas fases iniciais da vida (HOOGWERF, 2020). No DM tipo 2, ocorre uma resistência adquirida à insulina, que é mediada, em parte, pela suscetibilidade genética, mas também por fatores ambientais, como a obesidade e o sedentarismo. Sendo assim, os mecanismos para o controle glicêmico neste tipo

de DM podem ser mais difíceis, pois envolvem, principalmente, mudanças no estilo de vida (REDONDO *et al.*, 2020). O DM gestacional é uma condição diabetogênica tratando-se de uma intolerância variável do carboidrato iniciada durante a gestação sem a gestante possuir previamente critérios diagnósticos de DM (SBD, 2019).

A hiperglicemia persistente está associada a complicações crônicas micro e macrovasculares. As complicações macrovasculares estão relacionadas a grandes artérias e, por isto, podem ocasionar infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e doença arterial periférica. As complicações microvasculares envolvem pequenas artérias e capilares (PETRIE; GUZIK; TOUYZ, 2018) e, também, células endoteliais capilares na retina, células mesangiais nos glomérulos renais e células de Schwann nos nervos periféricos. Portanto, podem acarretar retinopatia diabética (causa mais comum de cegueira em pessoas diabéticas), nefropatia diabética (atingindo quase 40% de pessoas com DM) (KHALIL, 2017) e neuropatia diabética (HICKS; SELVIN, 2019).

A polineuropatia simétrica distal (PSD) é a forma mais comum de neuropatia diabética e estima-se que nos Estados Unidos e na Europa aproximadamente 50% dos pacientes com DM terão PSD ao longo da vida; destes, 10 a 30% terão sintomas de dor (HICKS; SELVIN, 2019). Um estudo brasileiro demonstrou que as complicações microvasculares representam 29,1% do total de internações devido ao diabetes, gerando, também, elevados custos associados para o Sistema Único de Saúde (SUS) (ROSA *et al.*, 2018). Em 2012, um estudo observou que a prevalência de PSD em pacientes com DM tipo 2 atendidos na atenção básica do SUS foi de 14,3%. Entretanto, apesar do vasto conhecimento acerca da PSD, há um déficit de estudos epidemiológicos relacionados à prevalência e incidência da doença no Brasil (MATOS *et al.*, 2020).

A hiperglicemia é considerada o maior fator de risco para o desenvolvimento da lesão neural e, quando associado à duração do DM, a prevalência da PSD aumenta entre 17 a 41%. Mas, muitas variáveis clínicas associadas ao risco cardiovasculares (obesidade, tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia e altos níveis de triglicérides) também estão relacionadas como potenciais fatores de risco para a PSD (TESFAYE; SELVARAJAH, 2012).

O início do desenvolvimento da lesão nervosa poderá apresentar-se de forma assintomática mas o aumento do comprometimento neural pode acarretar dor, dormência, formigamento, diminuição de força e diminuição ou perda das sensibilidades (protetora dos pés, sensibilidade tátil, vibratória, proprioceptiva, dolorosa e térmica). Conseqüentemente, os pacientes cursam com alterações da marcha, déficit de equilíbrio e diminuição da capacidade para realizar tarefas cotidianas. A potencial comorbidade, associada ao curso e progressão da

PSD, é a amputação, e isto se dá devido ao aumento da pressão plantar e os riscos de ferida que são comuns, tanto por causa da perda de sensibilidade, quanto pelas alterações osteoarticulares comuns em pacientes diabéticos (pé diabético). As úlceras predis põem as amputações e podem ser encontradas em locais que tipicamente absorvem alta carga de pressão, como, por exemplo, o primeiro metatarso (VOLMER-THOLE; LOBMANN, 2016).

A amputação resulta em um enorme transtorno, tanto para o paciente e sua família, quanto para a sociedade, isto porque aumenta a chance da mortalidade além de gerar incapacidade permanente em mais de 55% dos casos. Além disso, altos custos para a saúde pública estão associados aos cuidados com o paciente amputado (BARNES *et al.*, 2020).

Apesar disto, a PSD é uma patologia prevenível a partir de medidas que favoreçam o controle glicêmico e a mudança no estilo de vida (FELDMAN *et al.*, 2019). Diversos estudos têm salientado a importância de exercícios fisioterapêuticos para a prevenção e tratamento das neuropatias diabéticas (FELDMAN *et al.*, 2019; KLUDING *et al.*, 2012; YOO *et al.*, 2015). Portanto, é importante que os fisioterapeutas tenham conhecimento das estratégias fisioterapêuticas, bem como toda abordagem necessária relacionada aos cuidados envolvidos com o tratamento dos pacientes com PSD.

2. OBJETIVOS

2.1. Geral

Conhecer as técnicas, procedimentos e abordagens utilizadas na reabilitação de pacientes diabéticos com polineuropatia simétrica distal.

2.2. Específicos

- a) Compreender a fisiopatologia da polineuropatia simétrica distal;
- b) Conhecer as classificações da polineuropatia simétrica distal;
- c) Conhecer os métodos de avaliação utilizados para classificar e diagnosticar a polineuropatia simétrica distal;
- d) Identificar as principais técnicas e procedimentos fisioterapêuticos para o tratamento da polineuropatia simétrica distal.

3. JUSTIFICATIVA

Estima-se que no ano de 2045 cerca de 629 milhões de pessoas em todo o mundo serão afetadas com a DM (ROSENBERGER *et al.*, 2020). A hiperglicemia causada pela diabetes está associada a diversas complicações, dentre elas, a neuropatia diabética. A PSD é responsável por cerca de 75% dos casos de ND e afeta quase metade da população com diabetes, além de ser uma das principais causas de morbidade e incapacidade desta população (HICKS; SELVIN, 2019; ROLIM *et al.*, 2022). A patologia também apresenta custos associados elevados (TESFAYE; SELVARAJAH, 2012).

O início da PSD pode ser assintomático, porém com a progressão da doença os sintomas se agravam e podem gerar outras comorbidades associadas, como por exemplo a amputação (VOLMER-THOLE; LOBMANN, 2016). Desta forma, a PSD se apresenta como um grave problema de saúde pública mas, no entanto, existem poucos serviços de saúde com o objetivo de rastrear, diagnosticar e controlar esta patologia (HICKS; SELVIN, 2019).

Tendo em vista a estimativa de crescimento da DM e, conseqüentemente, da PSD, é importante que os fisioterapeutas inseridos no sistema de saúde conheçam as evidências científicas relacionadas ao controle e ao tratamento da PSD, para que seja oferecido um atendimento de qualidade e eficácia superiores, a fim de promover a melhora clínica ou da progressão da patologia.

4. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se por uma revisão bibliográfica do tipo narrativa, permitindo analisar trabalhos científicos já publicados favorecendo, assim, atualização e conhecimento acerca do tema escolhido em um curto período de tempo (ROTHER, 2007). Para isso, utilizou-se fontes publicadas nas bases de dados PubMed, BIREME, PEDro, Scopus e Cochrane, compreendendo os períodos de 2000 a 2023. Além disso, para o referencial teórico, foram utilizados livros relacionados ao objeto de pesquisa (neurociências e neuroanatomia).

Os descritores em saúde, obtidos através dos Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), empregados foram: neuropatia diabética (diabetic neuropathies), fisioterapia (physiotherapy), exercício físico (exercise) e diabetes mellitus, agrupados através do operador booleano “AND”. Foram incluídos artigos publicados em que os descritores estão no título, resumo ou palavras-chave.

A seleção dos artigos apresentados nos “Resultados” compreendeu os anos de 2012 a 2023. No quadro 1 é apresentado o quantitativo de artigos científicos encontrados nas bases de dados. A escolha dos artigos foi baseada nos níveis de evidência recomendados pelo Oxford Centre for Evidence-Based Medicine, que consiste em uma classificação em níveis de qualidade a partir dos delineamentos dos desenhos dos estudos. Ou seja, a construção é baseada na qualidade metodológica (força da evidência clínica e científica) e, portanto, influenciando diretamente na validade e aplicabilidade da prática clínica. Foram selecionados artigos com nível de evidência 1a (revisões sistemáticas de ensaios clínicos randomizados) e 1b (ensaios clínicos randomizados) (Figura 1) (Oxford Centre for Evidence-Based Medicine, 2009).

Quadro 1 – Resultados da busca bibliográfica

BASES DE DADOS	Diabetes Mellitus	Diabetic Neuropathies	Physiotherapy AND Diabetic Neuropathies	Exercise AND Diabetic Neuropathies
PubMed	139.005	273	3	17
BIREME	288.055	6.411	37	224
PEDro	623	6	1	5
Scopus	488.702	18.717	166	836
Cochrane	53.215	2.620	35	354
TOTAL	969.600	28.027	242	1.436

Fonte: Elaborado pela autora.

Figura 1 – Tabela de recomendações Oxford

Grau de Recomendação	Nível de Evidência	Tratamento/Prevenção – Etiologia	Prognóstico	Diagnóstico
A	1A	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Ensaio Clínico Controlados e Randomizados (ECR)	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Coortes desde o início da doença e/ou Critério Prognóstico validado em diversas populações	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos Diagnósticos nível 1 e/ou Critério Diagnóstico de estudos nível 1B, em diferentes centros clínicos
	1B	ECR com Intervalo de Confiança Estreito	Coorte, desde o início da doença, com perda <20% Critério Prognóstico validado em uma única população	Coorte validada, com bom padrão de referência e/ou Critério Diagnóstico testado em um único centro clínico
	1C	Resultados Terapêuticos do tipo "tudo ou nada"	Série de Casos do tipo "tudo ou nada"	Sensibilidade e Especificidade próximas de 100%
B	2A	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Estudos de Coorte	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de Coortes históricas (retrospectivas) ou de seguimento de casos não tratados de grupo controle de ECR	Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível > 2
	2B	Estudo de Coorte (incluindo ECR de Menor Qualidade)	Estudo de coorte histórica e/ou Seguimento de pacientes não tratados de grupo controle de ECR e/ou Critério Prognóstico derivado ou validado somente em amostras fragmentadas	Coorte Exploratória com bom padrão de referência Critério Diagnóstico derivado ou validado em amostras fragmentadas ou banco de dados
	2C	Observação de Resultados Terapêuticos (<i>outcomes research</i>) e/ou Estudo Ecológico	Observação de Evoluções Clínicas (<i>outcomes research</i>)	
	3A	Revisão Sistemática (c/ homogeneidade) de Estudos Caso-Controlle		Revisão Sistemática (com homogeneidade) de estudos diagnósticos de nível \geq 3B
	3B	Estudo Caso-Controlle		Seleção não consecutiva de casos, ou padrão de referência aplicado de forma pouco consistente
C	4	Relato de Casos (incluindo Coorte ou Caso-Controlle de menor qualidade)	Série de Casos (e coorte prognóstica de menor qualidade)	Estudo caso-controlle; ou padrão de referência pobre ou não independente
D	5	Opinião de Especialista sem avaliação crítica ou baseada em matérias básicas (estudo fisiológico ou estudo com animais)		

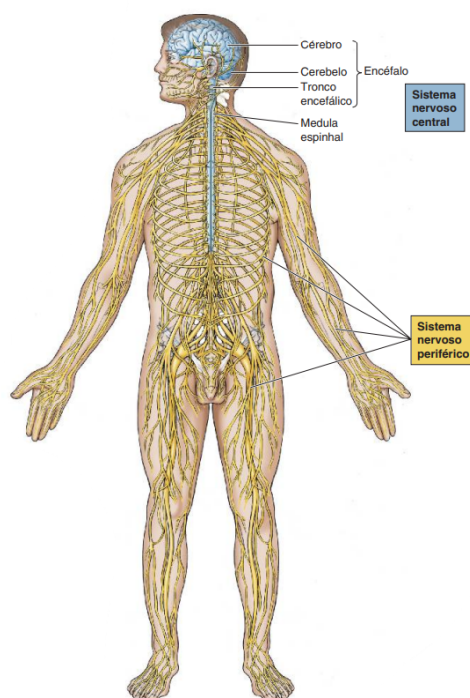
Fonte: Oxford Centre for Evidence-Based Medicine, 2009.

5. REFERENCIAL TEÓRICO

5.1. SISTEMA NERVOSO

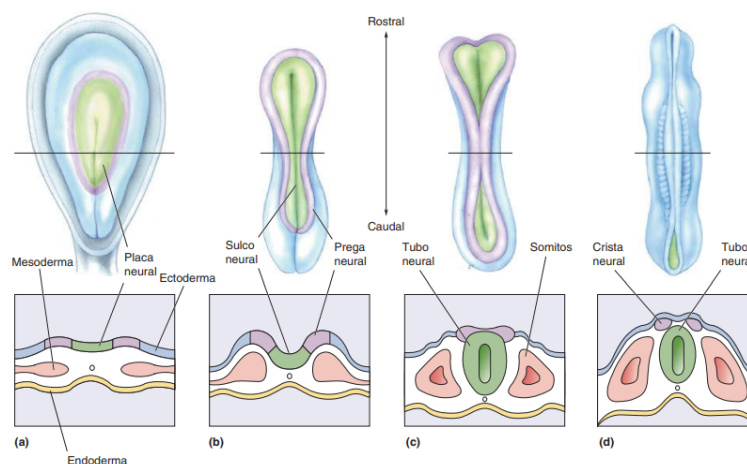
O sistema nervoso divide-se em duas partes, sistema nervoso central (SNC) e o sistema nervoso periférico (SNP). O SNC é composto pelo encéfalo e pela medula espinhal e o SNP é constituído por nervos e gânglios (Figura 2) (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017).

Figura 2 – Sistema Nervoso Central e Periférico



Fonte: Bear; Connors; Paradiso (2017).

O desenvolvimento do sistema nervoso inicia-se na fase embrionária (primeiro mês de gestação) a partir da placa neural que caracteriza-se por uma área espessa do ectoderma neural que, posteriormente, muda sua conformação com a elevação das suas bordas laterais, dando origem ao sulco neural. Em torno do 22º ao 23º dia de gestação, inicia-se a formação do tubo neural (invaginação do sulco neural). O tubo neural se fecha, primeiramente, na região medial do embrião e a cavidade é preenchida por líquido amniótico. Durante a formação do tubo neural, na região de fusão das pregas neurais, células se desprendem da superfície e migram para as laterais do tubo neural, estas células constituem a crista neural (Figura 3). O fechamento completo do tubo neural ocorre até o final do 1º mês de gestação. Após, o tubo neural irá se subdividir e formar o encéfalo e a medula espinhal, dando origem ao SNC. As cristas neurais darão origem ao SNP, participando da formação de gânglios espinhais e autonômicos e das células de glia (LENT, 2010).

Figura 3 – Formação do tubo neural

Fonte: Bear; Connors; Paradiso (2017).

No final da gestação, inicia-se o processo de mielinização em todas as regiões cerebrais, que se estende até a puberdade. A mielinização caracteriza-se por um processo em que tipos especiais de gliócitos enrolam-se em torno das fibras nervosas, formando a bainha de mielina, que aumenta a velocidade do impulso nervoso. No SNC, os gliócitos que englobam as fibras nervosas são os oligodendrócitos e no SNP, os gliócitos que englobam os axônios são as células de Schwann. Embora o sistema nervoso continue se transformando durante toda a vida adulta, acredita-se que a mielinização caracterize a fase final do desenvolvimento deste sistema (LENT, 2010).

5.1.1. Sistema Nervoso Periférico

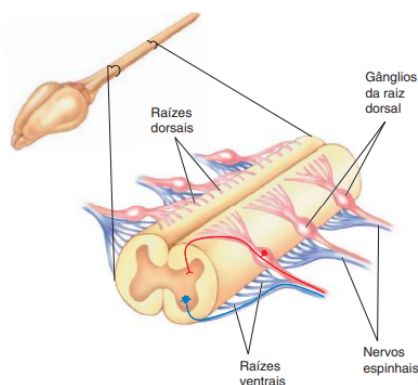
O SNP é composto, principalmente, por nervos, que são formados por fibras nervosas. Algumas destas fibras originam-se a partir de células nervosas localizadas no SNC, e outras fibras têm sua origem a partir de células nervosas que agrupam-se em gânglios próximos ao SNC (LENT, 2010).

Os nervos dividem-se em espinhais, que se conectam ao SNC através de orifícios da coluna vertebral, e em cranianos, conectando-se ao SNC através de orifícios do crânio. Os nervos cranianos possuem suas fibras originadas a partir de núcleos do encéfalo ou de gânglios próximos ao crânio. Já os nervos espinhais possuem fibras originadas de gânglios próximos à coluna vertebral, ou de neurônios da medula espinhal (LENT, 2010).

Como parte do SNC, a medula espinhal possui duas raízes, a dorsal e a ventral. A raiz dorsal carrega informações somatossensoriais para a medula através de axônios aferentes, enquanto a raiz ventral leva informações da medula para os músculos ou glândulas através de axônios eferentes. Uma raiz dorsal e uma raiz ventral se unem em cada lado da medula, formando o nervo espinhal (Figura 4). Portanto, o nervo espinhal é uma estrutura mista

(informações sensitivas e motoras), representando as informações concernentes a cada nível medular e enviando informações correspondentes para os dermatômos e miótomos. Ademais, o SNP divide-se em SNP somático e SNP visceral (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017).

Figura 4 – Formação do nervo espinhal



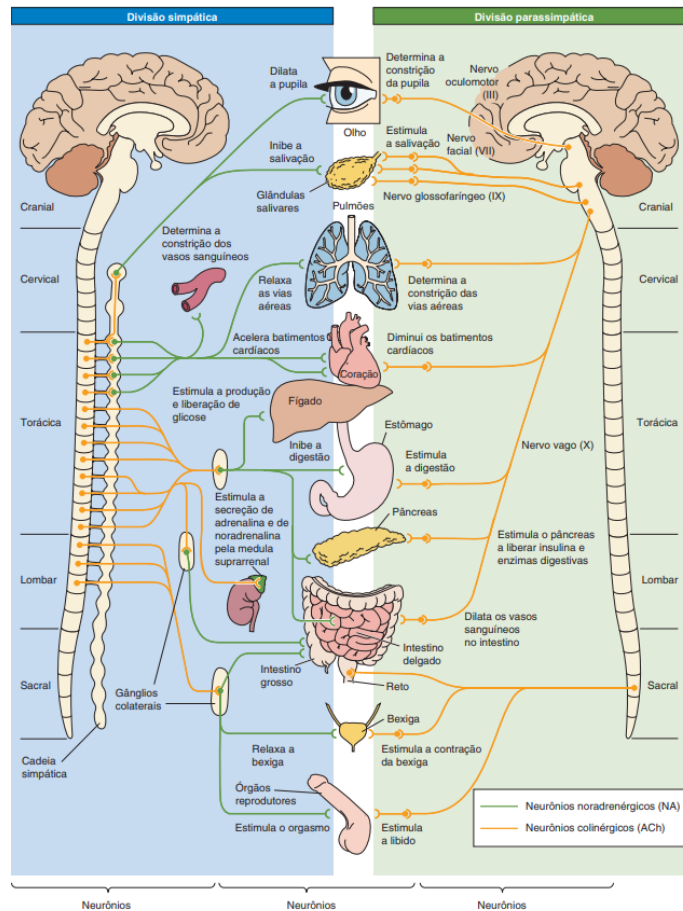
Fonte: Bear; Connors; Paradiso (2017).

O SNP somático contém os nervos espinhais que inervam os músculos esqueléticos, as articulações e a pele. Nesta divisão, os axônios motores originam-se de neurônios motores que possuem corpo celular dentro do SNC e estão localizados na medula espinhal ventral. Já os axônios somatossensoriais levam informações para a medula espinhal através da raiz dorsal, e estes neurônios possuem seu corpo celular em gânglios da raiz dorsal (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017). Embora haja uma parte do SNP composta por células de Schwann mielinizantes, que permitem a condução nervosa saltatória, existem axônios sensoriais finos e não mielinizados, conhecidos como fibras C ou fibras finas, e são agrupados como feixes de Remak. As fibras C transportam resposta a estímulos nocivos, forças mecânicas e temperaturas extremas. Uma consequência da não mielinização destas fibras é a velocidade mais lenta da condução nervosa (FELDMAN *et al.*, 2017).

O SNP visceral (SNV) é comumente chamado de Sistema Nervoso Autônomo (SNA), devido às suas ações serem, muitas vezes, executadas automaticamente, sem que haja controle voluntário consciente. Este sistema subdivide-se, ainda, em Sistema Nervoso Simpático e o Sistema Nervoso Parassimpático (Figura 5). O SNV está relacionado ao controle neurovegetativo e comanda funções de todos os outros tecidos e órgãos: glândulas secretoras, coração e vasos sanguíneos, brônquios, fígado, trato gastrointestinal, pâncreas, rins, bexiga, intestino grosso e reto. Atua, também, nas respostas sexuais dos órgãos genitais e reprodutores e interage com o sistema imune do corpo. Diferente da configuração estrutural dos neurônios do SNP somático, os corpos dos neurônios motores inferiores do SNV encontram-se dentro de gânglios viscerais, fora do SNC. Tais neurônios são denominados neurônios pós-ganglionares, enquanto os neurônios que os controlam denominam-se

neurônios pré-ganglionares, e possuem seus corpos celulares dentro do SNC. As funções fisiológicas do SNV simpático e parassimpático normalmente se opõem e não são fortemente estimuladas ao mesmo tempo, ou seja, quando uma divisão tem alta atividade, a outra, em geral, tem sua atividade mais baixa (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017).

Figura 5 – SNV simpático e parassimpático



Fonte: Bear; Connors; Paradiso (2017).

No SNV simpático, os neurônios pré-ganglionares emergem a partir da medula espinhal torácica (vértebra T1) e lombar (vértebra L3). Estes neurônios localizam-se na substância cinzenta intermediolateral da medula e realizam sinapse com os neurônios pós-ganglionares nos gânglios da cadeia simpática (próximo à coluna vertebral) ou em gânglios colaterais dentro da cavidade abdominal. Esta divisão mobiliza o organismo para situações de emergência a curto prazo, por isso, seus comportamentos são denominados de “luta ou fuga”. A atividade simpática aumenta a frequência cardíaca, dilata a pupila, inibe a salivação e a motilidade intestinal, relaxa as vias aéreas e a bexiga, e na atividade sexual, promove o orgasmo e a ejaculação. Muitos órgãos são inervados de forma dual, pelo sistema simpático e parassimpático. Entretanto, nem todos os órgãos são inervados por ambas as

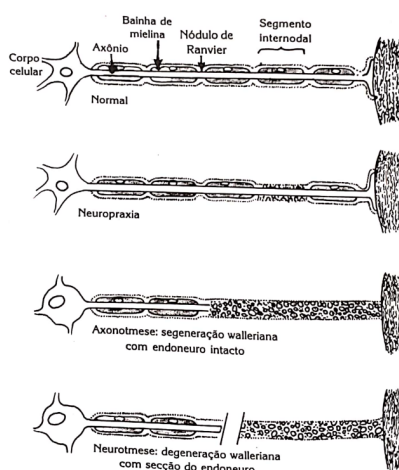
divisões, como por exemplo os vasos sanguíneos da pele e as glândulas sudoríparas, que são excitadas apenas por axônios simpáticos (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017).

No SNV parassimpático, os neurônios pré-ganglionares emergem a partir do tronco encefálico e da medula espinhal sacral. Os axônios pré-ganglionares parassimpáticos realizam sinapse com os neurônios pós-ganglionares no seu órgão-alvo ou próximo a ele, pois é lá que, em geral, encontram-se os gânglios parassimpáticos. Oposta à atividade simpática, a atividade parassimpática diminui a frequência cardíaca, determina a constrição da pupila, estimula a salivação e a motilidade intestinal, e, por consequência, a digestão, determina a constrição das vias aéreas e a contração da bexiga e na atividade sexual estimula a libido. As glândulas lacrimais, no entanto, são excitadas apenas pelo sistema parassimpático (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2017).

5.2. LESÕES NERVOSAS PERIFÉRICAS

As lesões nervosas periféricas ocorrem, de acordo com a classificação de Seddon, de três formas: neuropraxia, axonotmese e neurotmese (Figura 6). Na **neuropraxia** ocorre o bloqueio ou redução da condução nervosa devido a uma lesão exclusivamente na bainha de mielina, normalmente ocasionada por uma compressão que gera efeito mecânico sobre o nervo ou leva à isquemia do mesmo. Neste tipo de lesão, o bloqueio da condução nervosa pode ser apenas transitório, ou levar à desmielinização do segmento do nervo caso a força compressiva persista. As fibras motoras são acometidas mais intensamente que as fibras sensitivas, e a recuperação dessas fibras ocorre com a remielinização do segmento lesionado e demoram de 1 a 6 meses, embora normalmente as lesões se resolvam em até 3 meses (FERREIRA, 2001).

Figura 6 – Tipos de lesões nervosas periféricas



Fonte: Ferreira (2001).

A **axonotmese** se dá devido à desintegração do axônio e à quebra de sua bainha de mielina, porém sem que seja afetado o endoneuro, que é a camada conjuntiva que recobre cada fibra nervosa. Neste tipo de lesão ocorre a degeneração walleriana, que é o processo resultante da ruptura do axônio e de sua bainha de mielina, levando à reação retrógrada, que são os efeitos degenerativos causados devido a injúria no axônio. No entanto, neste tipo de lesão a degeneração ocorre apenas em alguns milímetros, sendo assim, os efeitos degenerativos abaixo do local da lesão são pequenos. Devido à preservação do endoneuro, o axônio é capaz de retomar seu desenvolvimento, uma vez que ele cresce confinado no tubo originalmente ocupado por ele, desta forma, na axonotmese o axônio é dirigido novamente ao seu órgão terminal e a função pode ser completamente recuperada. O tempo de recuperação se dá de acordo com o nervo acometido, pois os nervos possuem variadas velocidades de crescimento. O nervo radial, por exemplo, cresce de 4 a 5 milímetros por dia, enquanto o nervo ulnar cresce 1,5 milímetros por dia (FERREIRA, 2001).

Já na lesão nervosa periférica do tipo **neurotmese**, há a secção do endoneuro e a perda da continuidade de todo o tronco nervoso, tornando as reações retrógradas mais graves e longas, chegando a vários centímetros. Desta forma, a recuperação deste tipo de lesão, em geral, é mais difícil, e normalmente cirúrgica. Entretanto, ainda que haja o reparo da lesão o prognóstico de recuperação funcional é limitado (FERREIRA, 2001).

5.3. POLINEUROPATIA SIMÉTRICA DISTAL

Tesfaye *et al.* (2010) define a PSD como neuropatia diabética periférica típica, se apresentando de forma simétrica e associada a distúrbios metabólicos. A PSD, associada ao diabetes, representa cerca de 32 a 53% dos casos mas também está associada a: deficiência de vitamina B12, doenças hereditárias, quimioterapia, doença renal crônica, paraproteinemia e causas relacionadas a afecções infecciosas, vasculares, tóxicas, metabólicas, iatrogênicas, inflamatórias, autoimunes, nutricionais e neoplásicas (CALLAGHAN; PRICE; FELDMAN, 2015).

A patogênese da PSD relacionada ao diabetes é multifatorial, envolvendo a duração do diabetes, pressão arterial, dislipidemia, obesidade, tabagismo, e, principalmente, o mau controle glicêmico. A hiperglicemia altera diversas vias metabólicas, resultando em danos e perdas de fibras não mielinizadas e mielinizadas (ALBERS; POP-BUSUI, 2014).

A PSD é um distúrbio neurodegenerativo do sistema nervoso periférico que atinge, inicialmente, os axônios sensoriais, axônios autônomos, e, posteriormente, os axônios motores (FELDMAN *et al.*, 2019).

A PSD necessita ser definida claramente como distal e simétrica, diferenciando-a das demais neuropatias diabéticas. Os sintomas iniciais são comumente relacionados às fibras nervosas finas, que geralmente estão relacionadas a sensações dolorosas, ou mesmo a perda da sensação de dor e temperatura. Posteriormente, a lesão neurológica progride envolvendo, também, as fibras nervosas grossas, dando origem a sintomas como dormência, formigamento e fraqueza muscular. O acometimento das fibras grossas causa anormalidades na marcha e instabilidade postural, aumentando o risco de quedas (GYLFADOTTIR *et al.*, 2019). Portanto, os pacientes com PSD apresentam, geralmente, sintomas como dormência, formigamento, fraqueza e/ou dor que se iniciam nos pés podendo progredir para as mãos, por isso sua distribuição é denominada de bota ou luva. Este padrão reflete o dano, primeiramente a axônios mais longos e posteriormente a axônios mais proximais, desta forma, a PSD é considerada comprimento-dependente. Os sintomas são simétricos entre os membros e o comprometimento motor geralmente é notado mais tardiamente que os comprometimentos sensoriais. A dormência associada à PSD é um dos principais fatores que levam à queda do paciente diabético, pois esse sintoma pode causar alteração no equilíbrio (CALLAGHAN *et al.*, 2012). Além disso, a ulceração do pé é um comprometimento grave relacionado à PSD que pode levar à amputação (ALBERS; POP-BUSUI, 2014).

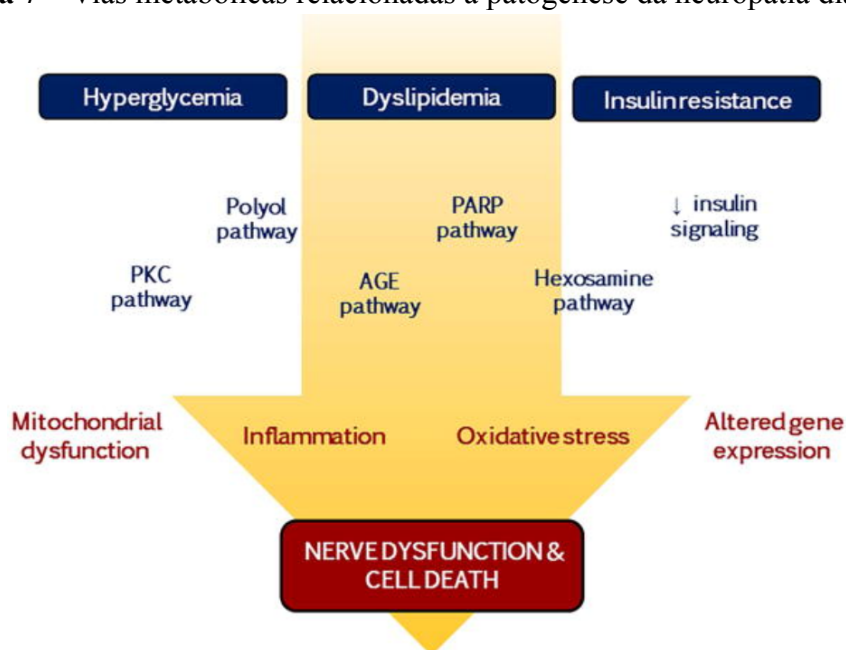
5.3.1. Processo Lesional na PSD

Sabe-se que a hiperglicemia é o maior fator de risco para o desenvolvimento e progressão da lesão neural (JACK; WRIGHT, 2012). A hiperglicemia altera a estrutura das fibras nervosas, no entanto, as fibras nervosas finas ou fibras C não mielinizadas são estruturas mais vulneráveis à neuropatia diabética devido ao menor grau de proteção e de suplementação de nutrientes, se comparadas aos axônios mielinizados por células de Schwann. À medida que a patologia progride, ocorre desmielinização e posterior degeneração de fibras mielinizadas (FELDMAN *et al.*, 2017).

Além disso, com a hiperglicemia as vias metabólicas normais ficam sobrecarregadas e o excesso de glicose é desviado para outras vias metabólicas, favorecendo a disfunção nervosa através dos seguintes processos: via poli-ol, hexosamina, ativação das vias de proteína quinase C (PKC), produto final de glicação avançada (AGE) e poli ADP-ribose polimerase (PARP) (Figura 7). Devido aos desequilíbrios metabólicos causados pelo DM, tais vias

metabólicas, coletivamente, geram estresse oxidativo no retículo endoplasmático e nas mitocôndrias, levando à formação de espécies reativas de oxigênio (EROs), inflamação e danos celulares (FELDMAN *et al.*, 2017).

Figura 7 – Vias metabólicas relacionadas à patogênese da neuropatia diabética



PKC = proteína quinase C, AGE = produto final de glicação avançada, PARP = poli ADP-ribose polimerase.

Fonte: Feldman *et al.* (2017).

A via polioli é a via metabólica mais estudada na PSD. O excesso de glicose no meio intracelular é desviado para a via polioli através da enzima aldose redutase e convertida em álcool sorbitol. O sorbitol reduz o nível de mio-inositol, que é um componente essencial na bomba de sódio e potássio, gerando prejuízos na fisiologia do nervo. A aldose redutase gera, também, esgotamento de NADPH, uma vez que este é usado na conversão de glicose em sorbitol, desta forma, há diminuição da capacidade de produção de antioxidantes, levando ao aumento das taxas de apoptose (CASHMAN; HÖKE, 2015).

A via da hexosamina também sofre alterações devido ao excesso de glicose. A frutose-6-fosfato, intermediário da glicólise, entra na via da hexosamina e forma a N-acetilglicosamina (GlcNag), que pode promover inflamação e lesão em tecidos como os nervos periféricos. A glicólise promove, também, o aumento de fosfato de diidroxiacetona, que é convertido em diacilglicerol (DAG). Esta, por sua vez, ativa a PKC neuronal. A PKC ativada pode gerar diversas deficiências metabólicas, incluindo a resistência à insulina e a interrupção da função da bomba de sódio e potássio, levando à hipóxia neuronal (FELDMAN *et al.*, 2017).

A hiperglicemia aumenta a produção de AGEs em diversos tecidos, incluindo os nervos periféricos. Os AGEs são moléculas formadas a partir da adição de açúcar não

enzimática em resíduos de arginina e lisina em proteínas, grupos amino livres em lipídios ou ácidos nucleicos de guanina (JACK; WRIGHT, 2012). Uma das proteínas modificadas pelos AGEs é o colágeno, que tem sua espessura aumentada, além de levar a deposição de imunocomplexos e aprisionamento de LDL *in vitro*, características essas de uma placa aterosclerótica, que reduz o fluxo sanguíneo e gera a hipóxia do nervo. A laminina também é modificada pelos AGEs, levando à inibição do crescimento dos axônios. Com isso, tem-se o colágeno facilitando a hipóxia que danifica os axônios, enquanto a laminina impede o crescimento do mesmo (CASHMAN; HÖKE, 2015).

A PARP é uma molécula de RNA que pode reparar o DNA, bem como manter a integridade do genoma e realizar apoptose. Com a ativação da PARP, diversas funções podem ser alteradas, como a escassez do fluxo sanguíneo e da condução nervosa, levando à degeneração de fibras nervosas. Um estudo realizado com camundongos relatou que a velocidade da condução nervosa motora e a função da condução nervosa sensorial foram menos danificadas nos camundongos diabéticos com deficiência de PARP (XUE *et al*, 2021).

5.3.2. Classificação da PSD

England *et al.* (2005) afirma que sintomas ou sinais únicos e/ou isolados têm pouca precisão diagnóstica para prever a presença de PSD, enquanto a associação de sintomas e ou sinais neuropáticos são mais precisos. Os sintomas mais frequentes incluem dormência, queimação, parestesias, disestesias e alodínia. Os déficits sensoriais comuns incluem dor e diminuição ou ausência da sensibilidade tátil, térmica vibratória e propioceptiva. Os sinais estão relacionados a fraqueza, atrofia, diminuição ou ausência dos reflexos tendinosos, especialmente o aquileu, e relacionados ao sistema nervoso autônomo, como a anormalidade da sudorese e alteração da temperatura dos pés. Os achados eletrodiagnósticos também são parte da definição de PSD, dentre eles o estudo de condução nervosa e a eletroneuromiografia. Os estudos eletrodiagnósticos fornecem um nível mais alto de especificidade para a definição do caso, porém não devem ser usados isoladamente, mas sim combinados com os sinais e sintomas clínicos.

Em 2009, o Consenso de Toronto sobre Neuropatias Diabéticas atualizou os critérios diagnósticos sobre a PSD, classificando como:

- Possível PSD a presença de sintomas (como formigamento, queimação ou dor) ou sinais (diminuição de força ou reflexo do tornozelo anormal).
- Provável PSD é definida a partir da combinação de dois ou mais sinais e sintomas neuropáticos (incluindo fraqueza distal ou alteração do reflexo do tornozelo).

- PSD confirmada inclui a presença de pelo menos um sinal, um sintoma e uma anormalidade no estudo de condução nervosa.
- PSD como subclínica quando há anormalidade no estudo de condução nervosa, porém sem sinais ou sintomas clínicos.

Quando o estudo de condução nervosa for normal, uma medida validada de neuropatia por fibras pequenas pode ser utilizada, dentre elas a biópsia do nervo, biópsia da pele, microscopia confocal da córnea e o reflexo axônico nervoso (TESFAYE *et al.*, 2010).

As recomendações da American Diabetes Association (2022) para a classificação da PSD estão relacionadas com a presença de sinais e sintomas de lesão neural e sugere os testes eletrofisiológicos apenas para os casos em que os sintomas clínicos são atípicos ou diante da incerteza do diagnóstico (ELSAYED *et al.*, 2022).

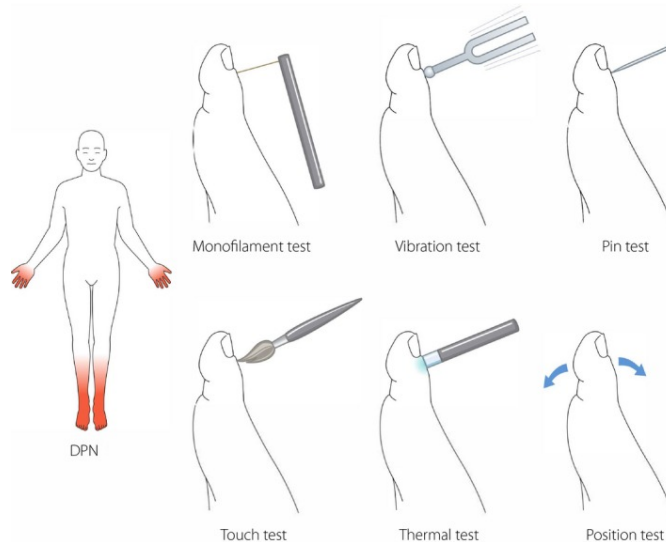
5.3.3. Avaliação da PSD

De acordo com Elsayed *et al.* (2022), pacientes com diabetes tipo 1 há mais de cinco anos e todos os pacientes com diabetes tipo 2 devem ser avaliados anualmente para o rastreamento da PSD. A triagem em pacientes diabéticos também tem o objetivo de inspecionar os pés (pé diabético) e membros inferiores, incluindo higiene, alterações osteoarticulares, de força, sensibilidade, reflexos, temperatura e coloração. Desta forma, o nível de risco de ulceração pode ser determinado a fim de prevenir a amputação de membros inferiores e a morbimortalidade relacionada ao DM (PÉREZ-PANERO *et al.*, 2019).

A avaliação neurológica inclui a avaliação das fibras nervosas, através de testes clínicos simples para verificar sintomas e sinais neuropáticos (Figura 8). Para a sensibilidade dolorosa, realiza-se o teste com uma agulha de avaliação e a ausência de sensação dolorosa identifica a alteração na percepção. A avaliação da temperatura pode ser realizada através de dois tubos de ensaio contendo água quente (temperatura aproximada de 42°C) e água fria, o resultado anormal consiste na incapacidade de sentir frio ou calor no dorso do hálux ou no dorso do pé. O comprometimento das fibras grossas inclui a perna ou diminuição da sensibilidade vibratória (avaliada com o diapasão de 128Hz no hálux ou maléolo), dos reflexos aquileu e patelar, do trofismo muscular, da força dos flexores e extensores do pé e da propriocepção articular (cinestesia do hálux) (Figura 8). Ademais, avalia-se a sensibilidade protetora dos pés (SPP) com o monofilamento Semmes-Weinstein de 10 gramas. O teste consiste em realizar uma pressão suficiente para promover uma curva do monofilamento (tempo aproximado de 1 segundo) e o paciente deverá reconhecer e responder à medida que o monofilamento tocar os quatro pontos recomendados no pé (hálux, 1º, 3º e 5º metatarsos)

(Figura 8) (GYLFADOTTIR *et al.*, 2019). O monofilamento também é preconizado como instrumento para predição do risco para úlcera plantar, além disso, é um método simples, eficaz, rápido e de baixo custo (PÉREZ-PANERO *et al.*, 2019). A SPP é atribuída como um forte fator de risco para ulceração plantar.

Figura 8 – Exame neurológico nos pés de pacientes diabéticos



Fonte: Gylfadottir *et al.* (2019).

Há instrumentos apontados na literatura como tendo alta sensibilidade e especificidade para um provável diagnóstico de PSD:

Instrumento de Classificação de Neuropatia de Michigan (MNSI): inclui um questionário com 15 questões a serem respondidas pelo paciente com “sim” ou “não” sobre a sensibilidade dos pés e pernas, além da avaliação física a ser realizada pelo avaliador. O exame físico inclui a avaliação de deformidades, textura da pele, infecções, fissuras, ulcerações, reflexo do tornozelo, sensibilidade vibratória e teste com monofilamento de 10 gramas. A neuropatia diabética é considerada positiva com uma pontuação maior que 4 no questionário e/ou maior que 2,5 no exame físico (Anexo A) (KAMALARATHNAM; VARADARAJAN, 2022).

Escore de Sintomas Neuropáticos (ESN): consiste em um questionário contendo 6 questões relacionadas aos sintomas do paciente, com pontuação de 1 a 9. Pontuações de 3 a 4 implicam em sintomas leves, de 5 a 6 sintomas moderados e de 7 a 9 sintomas graves (Anexo B) (MOREIRA *et al.*, 2005).

Escore de Comprometimento Neuropático (ECN): deriva das avaliações de reflexo aquileu e sensibilidades vibratória, dolorosa e térmica. As sensibilidades são pontuadas com 0, se preservadas e com 1, se alteradas. O reflexo é pontuado com 0, se normal, com 1, se

presente com reforço, e com 2, se ausente. A combinação do ESN com o ECN parece ser uma melhor forma para o diagnóstico da neuropatia diabética (Anexo C) (MOREIRA *et al.*, 2005).

Escala de Neuropatia Precoce de Utah: instrumento que possui domínios relacionados ao comprometimento de fibras grossas e finas, porém enfatiza a distribuição espacial da sensibilidade dolorosa no membro inferior. No entanto, não foi validada para o português (Anexo D) (SINGLETON *et al.*, 2008).

Sistema de Pontuação Clínica de Toronto (SPCT): fazem parte da avaliação testes sensoriais, testes de reflexos e sinais e sintomas referidos pelo paciente. A pontuação total varia de 0 a 19, onde de 0 a 5 pontos significam sem neuropatia, 6 a 8 representam neuropatia leve, 9 a 11 representam neuropatia moderada e 12 ou mais pontos representam neuropatia grave (Anexo E) (BRIL *et al.*, 2009).

Pontuação de Neuropatia Diabética de Michigan (MDNS): consiste de um exame clínico neurológico com o objetivo de diagnosticar a PSD e avaliar o estadiamento do comprometimento neural e pode ser facilmente utilizado na prática clínica. São avaliados a presença de dor e as sensibilidades tátil, vibratória, dolorosa e protetora dos pés, totalizando 46 pontos que variam de 0 a 3 em cada item avaliado (0= normal; 1= leve ou moderado; 2= grave; 3= ausente) (Anexo F) (DIXIT; MAIYA; SHASTRY, 2013).

Há, ainda, o **Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática (DN4)** utilizado para o rastreio de dor neuropática, facilitando a distinção entre a dor nociceptiva e a neuropática. Possui 7 itens referentes aos sintomas e 3 itens referentes ao exame físico, com pontuação de 1 a 10, na qual pontuação igual ou maior que 4 sugerem dor neuropática (Anexo G) (ECKELI; TEIXEIRA; GOUVÊA, 2016).

6. RESULTADOS

Historicamente, pessoas com neuropatia diabética foram orientadas a não realizar exercícios, pois acreditava-se que exercícios, principalmente os com sustentação de peso, seriam lesivos aos pés já sensíveis devido às alterações tróficas, sensoriais e vasculares. No entanto, evidências atuais apoiam a hipótese de que pessoas com neuropatia diabética que não realizam exercícios são mais propensas a lesões de pele do que aquelas que realizam exercícios (MUELLER *et al.*, 2013). O exercício físico é um importante meio para o controle glicêmico e para a saúde cardiovascular em pacientes diabéticos, além de estar associado, também, à melhora da mobilidade, pois pacientes diabéticos possuem duas vezes mais chances de ter restrições de mobilidade se comparados aos não diabéticos. A PSD está relacionada à incapacidade de realizar atividades de vida diária (AVDs), ao aumento do número de quedas e à alteração da marcha, devido aos déficits motores e sensoriais causados pela patologia (MONTEIRO *et al.*, 2018).

Os tratamentos para PSD disponíveis, na prática clínica, estão relacionados ao rigoroso controle glicêmico. Todavia, os sinais e sintomas decorrentes da lesão nervosa (alterações sensoriais, alterações motoras e autonômicas) afetam a capacidade funcional (VENKATARAMAN *et al.*, 2019). A prescrição de exercícios realizada pelo fisioterapeuta deve ter o objetivo de aumentar o nível de estresse tecidual para permitir adaptações, porém sem exceder o limite que cause lesão tecidual. No entanto, é importante considerar as particularidades que envolvem a perda da sensibilidade protetora dos pés em pacientes com PSD, desta forma, é de extrema importância o conhecimento dos efeitos do exercício nesses pacientes (KLUDING *et al.*, 2016).

Como descrito na metodologia, a seleção dos estudos para este tópico foi baseada no modelo de evidência categorizado por níveis, desta forma, foram incluídos ensaios clínicos randomizados e revisões sistemáticas (Centre for Evidence-Based Medicine, University of Oxford, 2009).

Fortalecimento Muscular e Aumento da Amplitude de Movimento (ADM):

Sartor *et al.* (2014) analisaram o pico de pressão sob a lateral do antepé (através do Sistema Pedar-X a 100Hz), considerado uma das principais áreas afetadas pela PSD, além disso, avaliaram variáveis de carga adicionais, variáveis cinemáticas e cinéticas da articulação do tornozelo, equilíbrio e força muscular do pé. O grupo de intervenção recebeu 2 sessões de fisioterapia por semana durante 12 semanas com exercícios visando o aumento da força e da

amplitude de movimento do tornozelo e do pé, melhora da habilidade de caminhar (Quadro 2). O grupo controle não recebeu orientações relacionadas à realização de exercícios. Em relação ao pico de pressão sob o antepé, não houveram melhoras significativas ao final do tratamento mas observado melhora após o período de acompanhamento (24 semanas). Também foi verificada uma melhor absorção de carga na fase de apoio inicial da marcha, melhora da força dos músculos intrínsecos e extrínsecos do pé (principalmente do tibial anterior e flexor curto dos dedos) e dos músculos interósseos. Além disso, o grupo de intervenção também demonstrou uma melhor pontuação no MNSI (utilizado para avaliar equilíbrio dinâmico) após a intervenção.

Maronesi *et al.* (2016) realizaram uma revisão sistemática com o objetivo de verificar os efeitos dos exercícios na força muscular, equilíbrio e índice glicêmico em pessoas com PSD, para isso, foram preconizados estudos que realizaram exercícios de fortalecimento e/ou exercícios aeróbicos e/ou exercícios de equilíbrio. Cinco ensaios clínicos randomizados preencheram os critérios da revisão e demonstraram que a intervenção com exercícios combinados (fortalecimento e equilíbrio) oferece melhora na força muscular e no equilíbrio em pacientes com PSD.

Venkataraman *et al.* (2019) avaliaram a qualidade de vida relacionada à saúde através de dois questionários genéricos (SF-36v2 e EQ-5D-5L). A intervenção foi realizada através de exercícios de fortalecimento e resistência muscular, amplitude de movimento e para o equilíbrio dinâmico. Os participantes foram divididos em grupo intervenção (1 sessão de fisioterapia por semana durante 8 semanas) e grupo controle (recebeu rotina de cuidados clínicos). Apesar do objetivo principal ter sido a avaliação da qualidade de vida, não houve diferenças significativas entre os grupos após a intervenção. No entanto, tiveram melhoras significativas na mobilidade funcional (avaliada através do teste Timed Up-and-Go, teste de sentar e levantar cinco vezes, teste de alcance funcional e escala de confiança de equilíbrio de atividades específicas), na velocidade média de oscilação do corpo (avaliada através de uma plataforma de equilíbrio), na força muscular da dorsiflexão do tornozelo (avaliada utilizando um dinamômetro) e na amplitude de movimento para dorsiflexão/flexão plantar e flexão/extensão de joelho (avaliadas através de um inclinômetro).

A cinesina-1 (KLC1) é uma proteína que desempenha um importante papel no transporte axonal. Com a destruição neuronal ocasionada pela PSD, proteínas e outros materiais dos neurônios deteriorados são eliminados. Seyedizadeh, Cheragh-Birjandi e Hamedi Nia (2020) avaliaram os níveis da KLC1 e a força muscular dos membros superiores e inferiores, após exercícios de resistência muscular e exercícios aeróbicos. Foram realizadas

3 sessões de fisioterapia durante 8 semanas contendo exercícios de resistência de membros inferiores e superiores e treino aeróbico de corrida intervalada (Quadro 2). Ao final do estudo, os níveis séricos da KLC1 aumentaram, mas não houve associação estatística significativa entre os níveis da proteína e a fisioterapia após as 8 semanas. Os resultados também mostraram melhora na resistência aeróbica. Em contrapartida, o grupo controle diminuiu significativamente a resistência aeróbica após 8 semanas, demonstrando que há um efeito importante do treinamento aeróbico em pacientes com PSD. Já para força muscular, houve aumento significativo da força nos membros inferiores.

Monteiro *et al.* (2020) avaliaram um programa de treinamento visando o aumento da força muscular do tornozelo e pé. Os participantes foram divididos em grupo controle, que recebeu cuidados clínicos habituais (inspeção dos pés, triagem para ulceração, educação sobre os cuidados com os pés), e grupo intervenção, que além dos cuidados habituais recebeu um programa de exercícios para serem executados durante 12 semanas (2 vezes por semana junto ao fisioterapeuta e 2 vezes por semana remotamente). Foram avaliados o nível de atividade física diária, velocidade da marcha, sensibilidade tátil, amplitude de movimento do tornozelo, sintomas de PSD, qualidade de vida e pressão plantar durante a marcha e força muscular do tornozelo e do pé. Concluiu-se que a pontuação no MNSI e o escore de dor nos pés (avaliado através do questionário de estado de saúde dos pés - FHSQ-BR) diminuíram significativamente em ambos os grupos. No grupo de intervenção foi observada melhora significativa da força muscular do hálux, do tempo de contato do antepé durante a marcha e dos sintomas de PSD.

Perrin *et al.* (2021) visaram comparar os efeitos de um programa de exercícios estruturados e de um programa de educação em saúde. O grupo submetido aos exercícios realizou 3 sessões por semana durante 8 semanas (Quadro 2), enquanto o grupo educação participou de um programa interativo focado em dieta, medicação, atividades físicas e outros componentes relacionados à saúde, pelo mesmo período. Ambos os grupos tiveram melhor pontuação no MNSI após a intervenção, no entanto, a pontuação do grupo submetido à educação em saúde foi melhor comparado ao grupo submetido aos exercícios. Esta diferença foi justificada, pelos autores, devido a média da idade do grupo de intervenção ser maior do que no segundo grupo. Também houve diferença na adesão, 50% das pessoas que participaram do grupo da intervenção não aderiram aos exercícios propostos. Além disso, o limiar da percepção vibratória, o consumo máximo de oxigênio e a resistência muscular de membros inferiores também melhoraram em ambos os grupos.

Brown *et al.* (2021) objetivaram analisar a composição muscular de pacientes com PSD após um programa de exercícios. Para isso, foi realizado exame de ressonância magnética pré e pós intervenção na panturrilha direita dos participantes. Foram realizadas 3 sessões por semana durante 10 semanas supervisionadas por um fisioterapeuta, incluindo exercícios aeróbicos e de fortalecimento. Após a intervenção, foi observado redução no tecido adiposo do músculo esquelético e no tempo de relaxamento dos músculos da panturrilha, sugerindo reversão da atrofia apresentada em pacientes com PSD e remodelação muscular.

Para investigar os efeitos dos exercícios resistidos nos sintomas da PSD, na condução nervosa e na rigidez articular em idosos, Gholami *et al.* (2021) avaliaram um programa de exercícios de resistência muscular durante 12 semanas a idosos com PSD (Quadro 2). Após a intervenção, obteve-se melhora no grupo experimental em diversas medidas analisadas, como: aumento na amplitude do potencial de ação do nervo fibular, aumento na velocidade da condução nervosa do nervo sural, redução nas pontuações do MNSI e além de redução nos níveis de hemoglobina glicada (HbA1c).

Monteiro *et al.* (2022) analisaram os efeitos na marcha após programa de exercícios. O grupo controle recebeu cuidados habituais com os pés, e o grupo intervenção foi submetido a exercícios para aumentar a força do tornozelo-pé durante 12 semanas (2 vezes por semana junto ao fisioterapeuta e 2 vezes por semana remotamente) (Quadro 2). Após a intervenção houve aumento nos seguintes parâmetros: velocidade da marcha, amplitude de movimento de dorsiflexão do tornozelo, limiar da percepção da sensibilidade vibratória, pontuação da percepção de qualidade de vida (avaliada através do EuroQoL-5 dimensions) e escore de dor nos pés (avaliada através do FHSQ-BR).

Um ensaio clínico randomizado foi realizado objetivando avaliar a força muscular de flexores e extensores de tornozelo e joelho, a densidade das fibras nervosas intraepidérmicas e a função motora em indivíduos com e sem PSD. Foram selecionados três grupos de participantes: com DM associado a PSD, com DM sem a presença de PSD e indivíduos saudáveis para o controle. Em cada grupo tiveram participantes controles e participantes que receberam um programa de treinamento resistido progressivo de duas a três vezes por semana durante 12 semanas. Como resultado, houve melhora na força muscular combinada no joelho e tornozelo nos grupos com DM, independente da presença ou ausência de PSD, enquanto no grupo controle não houve mudança significativa. Para os outros resultados, não houve mudança significativa em nenhum grupo (KHAN *et al.*, 2022)

Quadro 2 – Protocolos Utilizados pelos Autores (continua)

Autor	Objetivos	Exercícios/ Repetições	Critérios de Avaliação	Duração
Sartor <i>et al.</i> (2014)	Pressão sob a lateral do antepé, força e mobilidade da articulação do tornozelo e equilíbrio.	ADM: Alongamento de flexores, extensores dos dedos dos pés e tríceps sural (5x30 segundos). Fortalecimento: pegar objeto com dedos dos pés (3x30); extensão dos dedos dos pés (3x30); flexão, inversão e eversão do pé contra resistência elástica (3x15); flexão e extensão de tornozelo (3x15). Equilíbrio: apoio unipodal (5x30 segundos cada lado); apoio bipodal em disco de borracha (1x2 minutos). Treino de marcha: andar sobre calcanhar, antepé, borda medial e borda lateral do pé; andar em tandem; andar agarrando-se ao chão com os dedos dos pés; andar com o rolamento normal do pé; andar com contato do calcanhar e antepé suavizado (60 metros cada tarefa).	Distribuição da pressão plantar através do Sistema Pedar-X, variáveis cinéticas e cinemáticas através da placa uma medidora de tensão além de software para visualização 3D, testes funcionais para tornozelo e pé, MNSI, Escala de Confiança de Equilíbrio.	40 a 60 minutos por sessão, 2 vezes por semana durante 12 semanas.
Seyedzadeh, Cheragh-Birjandi & Hamedinia (2020)	Valores séricos de KLC1, fortalecimento muscular e resistência aeróbica.	Fortalecimento: supino, pulldown com pegada aberta, rosca direta com barra, extensão de tríceps deitado, extensão de perna, flexão de perna deitado, abdominais e flexões usando equipamentos de musculação (2x 8 a 12 nas primeiras 4 semanas, progredindo para 3x 8 a 12 até o final do programa). Aeróbico: corrida intervalada (repetições de 3 minutos com descanso de 30 segundos (5x no início, progredindo para 10x na 8ª semana). Iniciou-se com 50% da frequência cardíaca de reserva (FCR) progredindo para 65% na 8ª semana).	Teste de caminhada de 6 minutos, teste de rosca bíceps de 30 segundos, teste de sentar e levantar de 30 segundos, amostra sanguínea.	3 sessões por semana durante 8 semanas.
Perrin <i>et al.</i> (2021)	Fortalecimento muscular, capacidade aeróbica e pressão plantar.	Aeróbico: 10 minutos a 50% da FCR, progredindo para 50 minutos a 70% da FCR. Fortalecimento: sit-to-stand/squat, supino, step ups, pulldown lateral, elevação de calcanhar, remada vertical, rosca bíceps, shoulder press (2x10, progredindo para 3x15).	MNSI, limiar de percepção vibratória, postura tandem, sentar e levantar de 30 segundos, protocolo de teste de ciclismo submáximo para estimar VO2 máximo.	3 sessões por semana durante 8 semanas.
Gholami <i>et al.</i> (2021)	Efeitos dos exercícios resistidos	Agachamento, supino, desenvolvimento de ombros, extensão e flexão de joelhos, flexão plantar, extensão e flexão de cotovelos, abdominais, pulldown e extensão de costas (1-3x 10 a 15, com carga entre 50-60% de 1 repetição máxima).	MNSI, estudo condução nervosa dos nervos fibular e sural.	3 sessões por semana durante 12 semanas.

Quadro 2 – Protocolos Utilizados pelos Autores (continuação)

Monteiro <i>et al.</i> (2022)	Força muscular do tornozelo e do pé.	<p>Fortalecimento intrínseco dos pés: dedo do pé alternado (1x 10 sentado → 1x 10 de pé); pegar objeto com os dedos dos pés (1x 10 → 2x 10); torcer toalha com os pés (1x 5 → 1x 10); abrir e fechar os dedos (1x 10 → 1x 20 → 1x 10 (com elástico) → 1x 20 (com elástico)); apertar os separadores dos dedos (1x 10 → 2x 10 → 3x 10); flexão de dedos com elástico (1x 10 → 2x 10 → 2x 10 (de pé)); elevação do arco plantar (1x 10 → 2x 10 → 3x 10); andar com dedos pressionados no chão (1x 10 passos → 2x 10 passos → 3x 10 passos); short-foot (1x 10 → 2x 10 → 3x 10).</p> <p>Exercícios para o tornozelo: ficar na ponta dos pés (1x 5 → 1x 10 → 1x 15); chutar o chão (1x 30 → 2x 30 → 2x 40); apertar uma bola (1x 10 → 1x 15 → 1x 20); dar um passo para frente e para trás (2x 15 → 2x 20 → 2x 30); apoio unipodal (1x 10 segundos → 1x 20 segundos); fortalecimento da musculatura medial e lateral do pé (1x 10 (elástico amarelo) → 1x 10 (elástico vermelho)).</p> <p>Treino de marcha: subir degraus (1x 5 → 1x 10 → 1x 15); caminhar mudando a direção (1x 10); caminhar mudando a direção na diagonal (1x 10); passar por obstáculos (2x 15 → 2x 20 → 2x 30); passar por obstáculos em terreno instável (1x 10 → 1x 15 → 1x 20).</p>	Acelerômetro 3D (Power Walker-610), fotocélulas, limiar sensorial tátil (monofilamento de 10g), limiar de percepção vibratória (diapasão 128 Hz), ADM passiva de tornozelo (eletrogoniômetro), força dos dedos dos pés (plataforma de pressão emed-q), MNSI, EuroQoL-5 dimensions, FHSQ-BR.	4 vezes por semana (2 presenciais e 2 remotas) durante 12 semanas.
-------------------------------	--------------------------------------	--	---	--

Fonte: Elaborada pela autora.

Exercício Aeróbico:

Mueller *et al.* (2013) demonstraram a diferença entre um programa de exercícios incluindo sustentação de peso (na postura ortostática) e exercícios sem sustentação de peso (na postura sentada). O primeiro grupo realizou exercícios aeróbicos e de resistência na posição de pé (sentar e levantar, subir escadas e caminhar) e o segundo grupo realizou exercícios de resistência, na postura sentada, com faixas elásticas e bicicleta ergométrica. Para fins avaliativos, foram utilizados o teste de caminhada de 6 minutos e a contagem média diária de passos. O grupo que realizou exercícios com sustentação de peso mostrou melhores resultados no controle da HbA1c e nos parâmetros avaliados da caminhada. Não houve diferenças significativas entre os grupos para o pico de torque da flexão plantar, amplitude de movimento de dorsiflexão, relato do paciente de percepção de impacto negativo para a

realização dos exercícios (através do Inventário de Depressão de Beck II) e função física auto relatada de tornozelo e pé (através do Foot and Ankle Ability Measure).

Objetivando analisar os efeitos de um programa de exercícios aeróbicos (intensidade moderada) na qualidade de vida de pacientes com PSD, Dixit, Maiya e Shastry (2013) propuseram que um grupo recebesse orientações referentes aos cuidados com os pés e dieta, enquanto o grupo intervenção realizou treino em esteira de 5 a 6 vezes por semana durante 8 semanas (Quadro 3). Observou-se mudança significativa nas medidas de qualidade de vida (NeuroQoL) no grupo submetido ao exercício, além de melhores resultados na MDNS e nos valores médios da velocidade de condução nervosa dos nervos fibular e sural.

Gholami *et al.* (2018) investigaram os efeitos de exercícios aeróbicos na função nervosa de pacientes com PSD. Foram analisadas a velocidade da condução nervosa e a amplitude do potencial de ação dos nervos fibular e tibial e do nervo sural antes e após 12 semanas de intervenção. Os participantes do grupo controle foram solicitados a manterem o nível habitual de suas atividades físicas, enquanto o grupo experimental realizou treino supervisionado em esteira (caminhada ou corrida) durante 20 a 45 min, 3 vezes por semana (Quadro 3). O grupo que participou da intervenção aumentou a velocidade de condução do nervo sural em comparação com o grupo controle mas não houve diferenças da velocidade de condução dos nervos fibular e tibial em ambos os grupos. Além disso, houve melhora na composição corporal (diminuição de peso, do índice de massa corporal e da gordura), diminuição do tempo para realizar teste ergométrico e diminuição dos níveis de glicemia em jejum, HbA1c e glicemia 2 horas pós-prandial.

Stubbs *et al.* (2019) avaliaram a função do nervo periférico em pacientes com PSD com grave comprometimento neural após um programa de exercícios. Os participantes foram divididos em quatro grupos: grupo controle, grupo de intervenção com exercícios aeróbicos, grupo de intervenção com exercícios de força isocinética e grupo de intervenção com exercícios combinados (aeróbico e isocinético) (Quadro 3). Todos os grupos de intervenção realizaram 3 sessões por semana durante 12 semanas, além disso, todos os participantes receberam, durante todo o estudo, orientações objetivando a educação em saúde. Em relação à qualidade de vida (avaliada através do SF-36), o exercício aeróbico apresentou melhora significativa na pontuação relacionada à saúde física, enquanto os outros grupos não apresentaram melhora significativa em nenhum dos componentes do questionário. Em relação à resistência na esteira (avaliada através do protocolo de Bruce modificado limitado a sintomas), os grupos que realizaram exercícios aeróbicos e exercícios combinados (aeróbico e isocinético) apresentaram melhora moderada após o período de intervenção, em contrapartida

o grupo de exercícios isocinéticos não apresentou nenhuma melhora. Para os parâmetros metabólicos, não houve efeito imediato ou sustentado no VO₂ máximo após o teste de esteira, sendo assim, os achados relacionados às melhorias moderadas no teste de esteira, nos grupos com exercícios aeróbicos, provavelmente não estavam relacionados à melhora no condicionamento metabólico. Com relação a função do nervo, houve uma pequena melhora do nervo sural mas, no período pós intervenção, foi verificada uma melhora significativa na função do nervo sural, provavelmente devido à uma resposta fisiológica tardia. Alguns participantes se voluntariaram para realizar biópsia a fim de analisar a densidade das fibras epidérmicas e 2 dos 3 participantes do grupo controle apresentaram perda progressiva na densidade das fibras epidérmicas, enquanto 3 dos 6 pacientes dos grupos de intervenção apresentaram melhora significativa na densidade das fibras.

Gholami, Nazari e Alimi (2020) investigaram os efeitos no treinamento do ciclismo (50%-70% da frequência cardíaca em repouso) nos sintomas neuropáticos e na função vascular de pacientes com PSD (Quadro 3). Para isso, os participantes foram submetidos ao exame de ultrassonografia doppler colorida no membro inferior esquerdo, de modo a avaliar a artéria femoral superficial. Foi solicitado ao grupo controle manter suas atividades habituais, e para o grupo intervenção foi realizado um protocolo de treinamento de ciclismo de 30 a 45 min, 3 vezes por semana durante 14 semanas. Ao final, no grupo de intervenção houve melhora do fluxo e no diâmetro da artéria femoral superficial, diminuição na pontuação da MDNS, além de redução nos valores de glicemia em jejum e HbA1c.

A ulceração plantar é um dos desfechos comuns de pacientes com PSD e, muitas vezes, pacientes são aconselhados a evitar a descarga de peso sobre os pés. No entanto, alguns estudos avaliaram os efeitos benéficos dos exercícios aeróbicos na redução da ulceração. Tran e Haley (2021) realizaram uma revisão sistemática e observaram que dos três estudos relacionados ao tema, dois deles avaliaram a redução percentual do tamanho da úlcera mas apenas um observou redução significativa no percentual do tamanho da ferida comparando grupo de intervenção e grupo controle. Em relação à profundidade da ferida, um estudo observou redução significativa no grupo de intervenção, enquanto o grupo controle houve aumento da profundidade.

A esteira antigravitacional é um método que determina a quantidade de peso a ser suportada pelo paciente durante o treinamento, reduzindo os pontos de pressão. Abdelaal e El-Shamy (2022) avaliaram a marcha e equilíbrio de pacientes com PSD após treinamento com esteira antigravitacional e fisioterapia tradicional. Desta forma, os participantes foram alocados em dois grupos, experimental e controle. Ambos os grupos realizaram exercícios

objetivando melhora da força muscular, do equilíbrio, da resistência física e treino de marcha, 3 vezes por semana durante 12 semanas, mas o grupo experimental também realizou treinamento em esteira antigravitacional durante 30 minutos. Em relação aos parâmetros da marcha avaliados (comprimento do passo, tempo do passo, tempo de apoio duplo, velocidade e cadência) o grupo experimental apresentou melhorias significativas comparado ao grupo controle. A estabilidade postural (avaliada através do Biodex Balance System) também aumentou no grupo de intervenção.

Com o objetivo de analisar os efeitos dos exercícios aeróbicos combinados com a meditação mindfulness em pacientes com PSD, Weng *et al.* (2022) realizaram um estudo com três grupos durante 12 semanas: grupo controle (recebeu educação em saúde relacionada à dieta, exercícios, medicamentos, cuidados com os pés e monitoramento da glicose), grupo de exercícios aeróbicos (utilizou remo ou bicicleta ergométrica em intensidade moderada por 30 minutos, 3 vezes por semana durante 12 semanas) e grupo mindfulness (4 vezes por semana os pacientes realizavam 45 min de atenção plena e 3 vezes por semana realizavam exercícios aeróbicos). Dentre os desfechos analisados, houve aumento na velocidade de condução nervosa dos nervos fibular e mediano e diminuição da pontuação do SPCT em todos os grupos de intervenção, principalmente no grupo de exercícios aeróbicos. O escore de qualidade de vida aumentou significativamente no grupo que combinou mindfulness com exercícios aeróbicos. Apesar de todos os desfechos terem melhorado para todos os grupos de intervenção, as significâncias estatísticas foram maiores no grupo mindfulness.

Quadro 3 – Protocolos Utilizados pelos Autores (continua)

Autor	Objetivos	Exercícios/ Repetições	Crítérios de Avaliação	Duração
Dixit, Maiya & Shastry (2013)	Qualidade de vida.	Treino em esteira (acumulado de 150-360 minutos por semana com 40-60% da FCR).	Estudo de condução nervosa dos nervos fibular e sural, MDNS, NeuroQol.	5-6 sessões por semana durante 8 semanas.
Gholami <i>et al.</i> (2018)	Propriedades eletrofisiológicas dos nervos.	Caminhada, trote ou corrida em esteira (de 20-45 minutos com 50-70% da FCR).	Amostra sanguínea, estudo de condução nervosa dos nervos sural, tibial e fibular, composição corporal e teste ergométrico.	3 sessões por semana durante 12 semanas.

Quadro 3 – Protocolos Utilizados pelos Autores (continuação)

Stubbs <i>et al.</i> (2019)	Sensibilidade, propriedades eletrofisiológicas dos nervos, estado de saúde auto-relatado, parâmetros metabólicos e hemodinâmicos.	Aeróbico: caminhada em esteira (progredindo o tempo (de 30 minutos para 45 minutos) e o pico de VO ₂ (60-70% para 81-90%)). Força: extensão máxima do quadríceps (10 repetições, progredindo o número de séries (de 3 séries para 6 séries)).	Teste ergométrico, estudo de condução nervosa, biópsia de fibra nervosa epidérmica, teste sensorial quantitativo, SF-36.	3 sessões por semana durante 12 semanas.
Gholami, Nazari & Alimi (2020)	Sinais e sintomas da PSD e função vascular.	Ciclismo: 1-2 semanas (20 minutos com 50% da FCR); 3-14 semanas (30-45 minutos com 50-70% da FCR).	Composição corporal, amostra sanguínea, ultrassonografia com doppler colorido no MIE, MDNS.	3 sessões por semana durante 14 semanas.

Fonte: Elaborado pela autora.

Plataforma Vibratória:

A plataforma vibratória favorece a contração muscular, a propriocepção consciente e inconsciente e os receptores sensoriais. Lee (2017) avaliou as sensibilidades térmica e vibratória com o objetivo de melhorar o limiar da sensibilidade em pacientes com PSD. Para isso, foi realizado um protocolo de treinamento usando a plataforma vibratória 3 vezes por semana durante 6 semanas. Em relação à sensibilidade térmica, não houve mudança significativa nos grupos intervenção e controle após o treinamento, no entanto, a sensibilidade vibratória no grupo intervenção melhorou significativamente.

Com o objetivo de analisar os efeitos da plataforma vibratória no perfil glicêmico, na dor neuropática e no equilíbrio de pacientes com PSD, foi realizada uma revisão sistemática. Um dos estudos incluídos dividiu os participantes em três grupos: grupo com exercícios de equilíbrio, grupo com plataforma vibratória associada a exercícios de equilíbrio e um grupo controle que não realizou fisioterapia. Após a intervenção, o grupo que realizou treinamento em plataforma vibratória apresentou diminuição na média dos níveis de HbA_{1c}, porém não houve diferenças estatisticamente significativas quando comparado com os outros grupos. Outro estudo avaliou a dor neuropática e, após a intervenção, observou redução significativa da dor medida através da Escala Visual Analógica (EVA) e da Escala de Dor Neuropática. Dois estudos avaliaram o equilíbrio, e ambos encontraram melhora significativa no teste Timed Up-and-Go após a intervenção com plataforma vibratória. Apesar dos resultados, a qualidade de evidência é baixa ou muito baixa, apoiando a necessidade de mais estudos que investiguem os efeitos da plataforma vibratória (ROBINSON; BARRETO; PLENTZ, 2018).

Com relação a dor, Kessler, Lockard e Fischer (2020) também analisaram a utilização da plataforma vibratória em pacientes com PSD. Os participantes foram designados para dois

grupos: grupo controle, que realizou vibração simulada (alto falantes acoplados à plataforma) e grupo intervenção, que durante 4 semanas realizou 3 sessões de 12 minutos por semana (divididas em quatro períodos de vibração com duração de 3 minutos cada). No grupo de intervenção, verificou-se diminuição da dor (avaliada através da EVA) após duas semanas de tratamento, mantendo esta tendência de 1 a 5 semanas após a intervenção.

Habilidades sensório-motoras:

O biofeedback permite feedback visual e auditivo para modulação de força durante o desempenho de atividades dirigidas. Kuo *et al.* (2019) submetem pacientes PSD e comprometimento nas mãos a dois programas: treinamento com biofeedback baseado no movimento de pinça e treinamento domiciliar (exercícios resistidos e movimentos ativo livre e repetido dos dedos). Como resultado, o grupo que realizou biofeedback obteve aumento na eficiência para realizar o movimento de pinça, com diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Também observou-se melhora na estereognosia e na habilidade de inserir pinos com a mão dominante, não dominante e com ambas simultaneamente (avaliado através do teste Purdue Pegboard).

Ahmad *et al.* (2019) objetivaram analisar os efeitos de um treinamento sensório-motor em adultos de meia idade (45-60 anos) e idosos (>60 anos) com PSD. Para isso, os participantes de cada faixa etária foram alocados em grupo de intervenção ou controle. Os participantes do grupo controle receberam orientações relacionadas a educação em saúde e cuidados com os pés a cada 2 semanas, enquanto os participantes dos grupos de intervenção realizaram 3 sessões por semana, durante 8 semanas, de exercícios que compreenderam treino de marcha, equilíbrio em superfícies instáveis, deslizamentos na parede e exercício para o fortalecimento do core abdominal. Ao final, houve melhora no teste de alcance funcional, teste timed up and go e teste de apoio unipodal com olhos abertos e com olhos fechados. A propriocepção e o equilíbrio dinâmico e estático foram avaliados através de uma mini prancha com sensores (Pedalo®-Sensamove Balance Test Pro com Miniboard) e apresentaram melhoras significativas no grupo de intervenção.

A diminuição ou perda de sensibilidade superficial e profunda na PSD é um importante preditor para a piora do equilíbrio e da marcha. Em 2020, Ahmad *et al.* realizaram outro estudo e mantiveram o objetivo de analisar os efeitos de um treinamento sensório-motor só que neste analisando, como desfecho, a propriocepção, estudo da condução nervosa dos nervos fibular e tibial e ativação dos músculos dos membros inferiores e multífidos em pé com os olhos abertos e fechados e caminhada na esteira. Para isso, foi realizado um programa

de treinamento 3 vezes por semana durante 8 semanas, incluindo exercícios como ponte, prancha, sentar e levantar, apoio unipodal, elevação do calcanhar e do pé, postura em tandem, além de treino de marcha em diferentes padrões de caminhada. Ademais, para o grupo intervenção e para o grupo controle foram realizadas sessões de educação sobre o diabetes e os cuidados com os pés. A propriocepção (analisada através do Pedalo®-Sensamove Balance Test Pro com Miniboard) mostrou melhoras significativas no grupo de intervenção. Também observou-se melhora nos parâmetros do estudo de condução nervosa para o nervo fibular no grupo intervenção e do nervo tibial para ambos os grupos. No grupo de intervenção, a eletromiografia revelou melhorias significativas na atividades dos músculos tibial anterior, gastrocnêmio medial e multífido durante o teste com os olhos abertos e gastrocnêmio medial e multífido durante o teste com os olhos fechados, apoiando a hipótese de melhor controle postural após a intervenção.

Eletroterapia:

Bosi *et al.* (2012) objetivaram analisar os efeitos do sistema de modulação elétrica rítmica em frequência (FREMS) em pacientes com neuropatia diabética. O FREMS consiste em uma sequência de estímulos elétricos modulados que variam simultaneamente e automaticamente em frequência, duração e amplitude de pulso, atingindo intensidades altas com uma duração curta. Os participantes foram divididos em grupo controle (ausência de pulsos elétricos, ou seja, tratamento simulado) e grupo intervenção. Foram realizadas 3 séries de intervenção com intervalos de 3 meses, para cada série foram realizadas 10 sessões de tratamento com intervalo de no mínimo 24 horas, em um período de no máximo 21 dias. Ambos os grupos tiveram quatro pares de eletrodos aplicados nos membros inferiores, em uma sessão de 30 minutos. Em relação à velocidade de condução nervosa, não houve diferenças significativas entre os grupos para qualquer nervo avaliado (tibial, fibular e sural). Para a dor, houve melhoria significativa no grupo FREMS em relação ao grupo placebo, além de mostrar uma proporção de 50% de respondentes ao tratamento, tão alta como as drogas duloxetina e pregabalina, que são tratamentos de primeira linha. Também houve aumento nos limiares das sensibilidades térmica e vibratória no grupo FREMS em comparação ao grupo placebo. Para os déficits neuropáticos e sensibilidade tátil, não houve diferenças significativas entre os grupos.

Grbović *et al.* (2019) compararam os efeitos do ácido alfa-lipóico (ALA) com a fisioterapia na dor e na qualidade de vida de pacientes com PSD. Os participantes foram divididos em dois grupos, enquanto um grupo recebeu suplementação com ALA, o outro

grupo recebeu tratamento fisioterapêutico combinando a estimulação elétrica transcutânea (TENS), terapia de campo eletromagnético pulsado, galvanização estável e exercícios adaptados individualmente (todas as terapias foram aplicadas em ambos os membros inferiores). A intervenção foi realizada através de 3 ciclos de 14 dias, com pausa de 6 a 7 semanas entre cada ciclo. Dor e desconforto, ansiedade/depressão e estado de saúde (avaliados através da EQ-5D) mostraram melhores resultados em ambos os grupos, no entanto, quando a dor foi mensurada através da EVA a melhora foi mais acentuada no grupo da fisioterapia.

Com o objetivo de analisar a eficácia das intervenções fisioterapêuticas na mitigação dos sintomas e complicações da PSD, Jahantigh Akbari *et al.* (2020) realizaram uma revisão sistemática, encontrando referência à eletroterapia, ao exercício físico e a outras terapias. A eletroterapia (estimulação elétrica plantar - TENS, estimulação elétrica nervosa percutânea - PENS e laser de baixa intensidade) foram utilizadas diariamente, aplicadas nos membros inferiores e seus resultados apontaram melhora no desempenho motor, do equilíbrio, da sensibilidade tátil, da dor e melhora das feridas. No entanto, seus resultados apontaram que programa de exercício físico combinado (incluindo fortalecimento, alongamento, exercícios abordando os parâmetros da marcha) tem apresentado melhores resultados para o fortalecimento muscular, na diminuição da dor e na melhora do equilíbrio.

7. DISCUSSÃO

Apesar de muitas variáveis estarem relacionadas à lesão neural, a hiperglicemia é, sem dúvida, o maior fator de risco. Mas, a sua associação com variáveis clínicas e sociais potencialmente modificáveis como obesidade, hipercolesterolemia, hipertensão arterial, sedentarismo, má alimentação e tabagismo corroboram para a gravidade da lesão (ALBERS; POP-BUSUI, 2014). Quando dizemos “variáveis potencialmente modificáveis” fica claro que o norteamto dos efeitos deletérios destas várias associações torna o paciente parte integral e co-participativo na gerência do curso das comorbidades associadas ao DM. Todavia, observamos que a prevalência da PSD é alta e, se considerarmos que muitos pacientes com diabetes tipo 2 descobrem a doença após os sintomas sensoriais iniciais da PSD, nos deparamos com uma situação crítica na saúde em todo mundo. Isto porque o diagnóstico da PSD em pacientes com diabetes tipo 2 é tardio e poderia ser evitado caso o paciente recebesse educação em saúde e pudesse ter tido a chance de evitar os efeitos deletérios da hiperglicemia (FELDMAN *et al.*, 2019). A prevalência da PSD é ainda maior ao relacionarmos com variáveis como a idade do paciente, a duração do DM e a presença de doenças cardiovasculares, pois a doença cardiovascular eleva em quase 100% o risco de desenvolver PSD. Essa associação pode ser explicada devido aos fatores de risco cardiovasculares também serem fatores que potencializam o desenvolvimento de PSD (HICKS; SELVIN, 2019).

Historicamente, pacientes com PSD não eram orientados à prática de exercícios físicos, no entanto, o exercício possui importantes efeitos na reversão ou controle de fatores de risco para o desenvolvimento da PSD, como a obesidade, a dislipidemia e o controle glicêmico. Atualmente, diversos estudos têm demonstrado a eficácia dos exercícios físicos na prevenção da PSD e na mitigação dos sintomas. Em geral, a mudança de estilo de vida como um todo reflete bons resultados no que tange os sintomas da PSD, além de não gerar efeitos colaterais ao paciente (ZILLIOX; RUSSELL, 2019; JAHANTIGH AKBARI *et al.*, 2020).

Parte dessa mudança no estilo de vida se deve ao rigoroso controle glicêmico pelos pacientes como fator fundamental no tratamento da doença. Grande parte dos autores citados incluíram em seus estudos participantes que possuem um bom controle glicêmico. Isto porque a hiperglicemia é o principal mecanismo do processo lesional da PSD, favorecendo o início da doença e posterior progressão da lesão neural (JACK; WRIGHT, 2012). Sendo assim, a educação em saúde, principalmente no que tange o controle glicêmico, mostra-se como um importante adjuvante no tratamento da PSD, visto que os cuidados gerais com a saúde são primordiais. Perrin *et al.* (2021) associou exercícios para fortalecimento muscular com a

educação em saúde, obtendo como resultado melhora em todas as variáveis analisadas, porém com melhora mais acentuada para aqueles que receberam educação em saúde. Stubbs *et al.* (2019) e Ahmad *et al.* (2020) também utilizaram a fisioterapia com a educação em saúde em seu estudo, porém associaram os bons resultados obtidos aos exercícios, não evidenciando a importância das orientações relacionadas à saúde dos participantes.

Sendo a educação em saúde bem estabelecida como parte do tratamento da PSD, diversos autores, como Venkataraman *et al.* (2019), Monteiro *et al.* (2020), Weng *et al.* (2022) e Ahmad *et al.* (2019) ofereceram aos participantes do grupo controle a educação em saúde, para que a importância dos bons hábitos de vida fosse evidenciada mesmo para aqueles que não foram incluídos nos grupos de intervenção fisioterapêutica.

A fisioterapia (incluindo programa estruturado com exercícios físicos objetivando a melhora dos sinais e sintomas), também foi analisada independente da associação com a educação em saúde, mostrando-se importante no controle glicêmico de pacientes com PSD (MUELLER *et al.*, 2013; GHOLAMI *et al.*, 2018; GHOLAMI; NAZARI; ALIM, 2020; ROBINSON; BARRETO; PLENTZ, 2018).

A atividade física está relacionada com diversas variáveis que promovem um bom gerenciamento do DM, como a melhora da sensibilidade à insulina, regulação da função vascular e da microbiota intestinal. Além disso, potencializam a prevenção dos fatores de risco cardiovasculares, que, como citado anteriormente, também estão associados ao desenvolvimento da PSD. Entretanto, é importante reconhecer os riscos relacionados a realização de atividades físicas por pacientes com DM, como a hipoglicemia, que ocorre mais comumente naqueles que fazem o uso de insulina (podendo ser resolvida através da alimentação pré-exercício) e a hiperglicemia (ocorre devido ao aumento transitório da glicemia quando são realizadas atividades curtas e intensas). Em ambos os casos, o tipo de exercício realizado pode evitar ou potencializar os riscos, por isso, é de extrema importância o conhecimento destes efeitos por parte do profissional de saúde (KANALEY *et al.*, 2022).

O padrão ouro para o diagnóstico da PSD é o estudo de condução nervosa e a biópsia de pele, que caracteriza-se por possuir papel importante na verificação das fibras acometidas, na avaliação da gravidade e da progressão da doença. Além disso, ajuda na elucidação de possíveis diagnósticos diferenciais como miopatias e doenças da placa motora. Uma das primeiras alterações que podem ser constatadas a partir do estudo de condução nervosa e da biópsia de pele em pacientes com PSD é a diminuição da amplitude do potencial de ação de nervos sensitivos distais, progredindo para diminuição da velocidade de condução nervosa de nervos sensitivos e motores (NASCIMENTO; PUPE; CAVALCANTI, 2016). Gholami *et al.*

(2021), Dixit, Maiya e Shastry (2013), Stubbs *et al.* (2019), Weng *et al.* (2022) e Ahmad *et al.* (2020) observaram melhora nas atividades sensoriais e/ou motoras dos nervos analisados, em sua maioria, os nervos sural e fibular.

Contudo, o estudo de condução nervosa é um método invasivo e com elevado custo associado, desta forma, os instrumentos de triagem auxiliam de maneira importante o diagnóstico provável da PSD. Dentre eles, o MNSI é uma ferramenta rápida e de baixo custo que inclui diversos testes necessários para a avaliação do SNP. Para a detecção da PSD, este instrumento foi validado utilizando o estudo de condução nervosa. Desta forma, o MNSI tornou-se uma ferramenta com alta especificidade para a triagem da PSD (MOGHTADERI; BAKHSHIPOUR; RASHIDI, 2006 apud SUTKOWSKA *et al.*, 2023). Sartor *et al.* (2014), Monteiro *et al.* (2020), Perrin *et al.* (2021) e Gholami *et al.* (2021) utilizaram exercícios de resistência muscular e/ou educação em saúde e Weng *et al.* (2022) realizaram exercícios aeróbicos associados ou não ao mindfulness, e todos demonstraram menores pontuações no MNSI após suas intervenções. Além disso, a MDNS foi outra ferramenta de avaliação analisada em diversos estudos. Gholami *et al.* (2021), Dixit, Maiya e Shastry (2013) utilizando treinamento em esteira e Gholami, Nazari e Alimi (2020) com ciclismo relataram diminuição na pontuação deste instrumento após o período de intervenção.

Os sintomas iniciais na PSD estão, normalmente, relacionados à sensibilidade dolorosa, e, para tal, Monteiro *et al.* (2022) e Monteiro *et al.* (2020) relataram diminuição da dor em pacientes com PSD utilizando treinamento com exercícios de resistência muscular. A plataforma vibratória também se mostrou um importante recurso fisioterapêutico na mitigação dos sintomas dolorosos, permanecendo a redução por até 6 semanas (ROBINSON; BARRETO; PLENTZ, 2018; KESSLER; LOCKARD; FISCHER, 2020). A eletroterapia também se mostrou um adjuvante para analgesia em pacientes com PSD. Grbović *et al.* (2019), Jahantigh Akbari *et al.* (2020) e Bosi *et al.* (2012) observaram, em seus estudos, redução da dor utilizando, respectivamente, TENS, PENS e FREMS. Além disso, Bosi *et al.* (2012) relataram um percentual de respondedores ao tratamento tão alto como com as drogas duloxetina (antidepressivo) e pregabalina (droga mais estudada para o tratamento de neuropatias diabéticas), que são bem estabelecidas e altamente recomendadas para o tratamento da dor neuropática (BRIL *et al.*, 2011).

Ainda em relação ao acometimento da sensibilidade na PSD, foram observadas melhora no limiar da percepção vibratória após a utilização de exercícios utilizando resistência (PERRIN *et al.*, 2021; MONTEIRO *et al.*, 2022), plataforma vibratória (LEE, 2017) e FREMS (BOSI *et al.*, 2012). De acordo com Balducci *et al.* (2014) apud

Sempere-Bigorra, Julián-Rochina e Cauli (2021) o pior limiar de percepção vibratória está relacionado à menor amplitude e menor velocidade de condução do nervo sural, porém nenhum dos artigos citados analisaram esta associação.

Ademais, o uso da eletroterapia também foi associado a melhora dos limiares da sensibilidade térmica (BOSI *et al.*, 2012) e na sensibilidade protetora dos pés (JAHANTIGH AKBARI *et al.*, 2020), e o uso de biofeedback gerou melhores resultados nos testes de discriminação entre de dois pontos (KUO *et al.*, 2019). Em pacientes diabéticos, há redução de células de Schwann e, com isto, diminuição da velocidade de condução nervosa. A eletroterapia tem sido associada à regeneração das células de Schwann, principalmente com o uso diário, à melhora da perfusão plantar, ao aumento do fluxo sanguíneo local e à liberação de fator de crescimento endotelial vascular (JAHANTIGH AKBARI *et al.*, 2020).

A progressão da doença leva ao acometimento muscular dos pacientes com PSD. Isto porque há perda acelerada de axônios motores, inicialmente nos membros inferiores. Esta perda de unidades motoras resulta em diminuição do trofismo muscular e da força. Além disso, a velocidade de condução nervosa mais lenta somada à redução do fluxo sanguíneo e da perfusão dos pacientes com PSD podem estar associadas ao declínio da resistência muscular. Como consequência, há redução da capacidade funcional, comprometimento do equilíbrio e risco aumentado para quedas, que podem levar a fraturas ósseas e feridas. Contudo, o exercício de fortalecimento pode reverter parcialmente a progressão da PSD, pois atua reduzindo o estresse oxidativo e inibindo as principais vias metabólicas responsáveis pela hipóxia que gera o processo lesional da PSD (PARASOGLU; RAO; SLADE, 2017). A função muscular na PSD tem sido amplamente analisada através dos ensaios clínicos randomizados. Muitos estudos evidenciaram melhora do desempenho motor, aumento de força e/ou resistência muscular dos membros inferiores após exercícios objetivando fortalecimento muscular, treino sensório motor, eletroterapia, plataforma vibratória e/ou educação em saúde (VENKATARAMAN *et al.*, 2019; ROBINSON; BARRETO; PLENTZ, 2018; AHMAD *et al.*, 2019; JAHANTIGH AKBARI *et al.*, 2020; SARTOR *et al.*, 2014; MARONESI *et al.*, 2016; SEYEDIZADEH; CHERAGH-BIRJANDI; HAMEDI NIA, 2020; PERRIN *et al.*, 2021; KHAN *et al.*, 2022). Já Kuo *et al.* (2019) foram os únicos a analisar o fortalecimento muscular dos membros superiores e observaram melhora no pico de força obtido no movimento de pinçamento, após a intervenção com biofeedback. A falta de estudos que analisem a fisioterapia na PSD em membros superiores pode estar associada ao desenvolvimento da patologia, que inicia-se, normalmente, de forma distal nos membros inferiores. O acometimento dos membros superiores ocorre com a progressão da doença, por

isso, grande parte dos pacientes com membros superiores acometidos são muito graves e acabam, provavelmente, não sendo elegíveis dentro dos critérios de inclusão da maioria dos estudos (ZIEGLER *et al.*, 2021).

A alteração da sensibilidade e o acometimento motor, separados ou associados, trazem danos à marcha do paciente com PSD. Os prejuízos podem estar relacionados à alteração de equilíbrio estático ou dinâmico, à alteração da sensibilidade cutânea plantar, à diminuição de força muscular e diminuição da mobilidade articular. Além disso, a ulceração plantar também está relacionada com a piora da marcha, portanto, aumenta o risco de quedas. A velocidade reduzida, a cadência e o comprimento do passo alterados são variáveis observadas em pacientes com PSD (ALAM *et al.*, 2017). Por isso, Sartor *et al.* (2014), Monteiro *et al.* (2020) e Monteiro *et al.* (2022) buscaram analisar diversos parâmetros da marcha, e demonstraram que após a intervenção com exercícios visando o fortalecimento muscular de músculos intrínsecos e extrínsecos dos pés e tornozelos, obteve-se melhora dos parâmetros analisados. Os músculos distais da perna são acometidos mais previamente, o que reflete o processo neuropático dependente de comprimento típico da PSD. Tais músculos estão diretamente associados à marcha, como por exemplo o tibial anterior (responsável pela dorsiflexão) e o flexor curto dos dedos (responsável pela flexão dos dedos) (ALAM *et al.*, 2017).

A alteração do controle postural também está intimamente associada ao déficit da marcha. O controle postural depende de fatores como a propriocepção, o sistema vestibular e o sistema visual. Destes, o fator principal que interfere no controle postural do paciente com PSD é a alteração na propriocepção, pois o processo lesional da patologia leva à alteração de mecanorreceptores nas partes distais dos membros inferiores, diminuindo a sensibilidade proprioceptiva e tátil, alterando a manutenção da estabilidade postural (MUSTAPA *et al.*, 2016). Desta forma, diversos autores buscaram analisar o equilíbrio em pacientes com PSD, associando ou não à marcha. Observou-se que diferentes tratamentos fisioterapêuticos contribuem para a melhora do equilíbrio estático ou dinâmico, seja o fortalecimento muscular, o treino aeróbico, o treino sensório-motor, a plataforma vibratória ou a eletroterapia (associados ou separadamente) (MARONESI *et al.*, 2016; VENKATARAMAN *et al.*, 2019; ABDELAAL; EL-SHAMY, 2022; ROBINSON; BARRETO; PLENTZ, 2018; AHMAD *et al.*, 2019; AHMAD *et al.*, 2020; JAHANTIGH AKBARI *et al.*, 2020)

A alteração da mobilidade articular também é um fator associado à piora da marcha. A rigidez articular em pacientes com PSD pode ocorrer devido ao aumento da produção de AGEs, que implica na alteração de diversos tecidos, como pele e tendões, que se tornam mais espessos e rígidos. Além disso, o colágeno é uma das proteínas que são alteradas quando

ocorre o aumento de AGEs, contribuindo ainda mais para a rigidez articular (WROBEL; NAJAFI, 2010). Contudo, exercícios objetivando o fortalecimento muscular e o aumento da amplitude de movimento demonstraram resultados benéficos na mobilidade articular de pés e tornozelos de pacientes com PSD, refletindo, desta forma, em melhor mobilidade funcional e melhora dos parâmetros da marcha (VENKATARAMAN *et al.*, 2019; MONTEIRO *et al.*, 2022).

Acreditava-se que pacientes com PSD, por terem diminuição da sensibilidade em extremidades seriam prejudicados ao realizarem exercícios com sustentação de peso, pois o risco de lesões e posteriores infecções nos pés seria maior. Por isso, esses pacientes eram incentivados a realizar exercícios para os membros superiores, natação ou ciclismo (SIGAL *et al.*, 2006). No entanto, LeMaster *et al.* (2008) apud Kluding *et al.* (2016) concluíram que pacientes com PSD que realizaram exercícios com sustentação de peso não tiveram maior taxa de úlceras que aqueles que realizaram exercícios sem sustentação de peso. Esta informação corrobora com Mueller *et al.* (2013), que encontraram os mesmos resultados, além de demonstrarem melhora no índice glicêmico e no padrão de marcha dos pacientes que realizaram exercícios com sustentação de peso. Isto pode ser explicado através da teoria do estresse físico, que considera que, embora a proteção contra a descarga de peso a curto prazo ajude na cicatrização dos tecidos, a proteção contra esse estresse a longo prazo leva a uma tolerância cada vez menor ao estresse e às atividades com sustentação de peso no geral, como a caminhada. Desta forma, o exercício para pacientes com PSD deve ser indicado com o objetivo de permitir adaptações positivas, mas sem exceder a janela de adaptabilidade de modo a causar lesão tecidual. No entanto, pacientes com PSD possuem perda da sensibilidade protetora dos pés, por isso, a prescrição destes exercícios deve ser precedida por um exame de triagem que inclui a avaliação da pele, da sensibilidade, da função motora e do sistema vascular (KLUDING *et al.*, 2016).

É de extrema importância ressaltar que pacientes com DM possuem capacidade de cicatrização deficiente, desta forma, feridas infeccionadas podem progredir e levar à necessidade de amputação (PARASOGLU; RAO; SLADE, 2017). Tran e Haley (2021) analisaram a utilização do exercício aeróbico na cicatrização de úlceras plantares, e apesar dos resultados não apresentarem evidências suficientes para apoiar o exercício aeróbico como intervenção para a melhora na cicatrização das úlceras plantares, houve reduções nas medidas do tamanho das feridas e não houveram eventos adversos, demonstrando que o exercício aeróbico pode ser utilizado como parte do tratamento.

8. CONCLUSÃO

A PSD é uma patologia comumente associada ao DM, e sua prevenção baseia-se no rigoroso controle glicêmico associado ao controle de fatores de risco cardiovasculares, como a dislipidemia, o tabagismo e a obesidade. As disfunções na PSD podem estar associadas a alterações de sensibilidade superficial e profunda, além de diminuição de força e/ou atrofia muscular. Por isso, é de extrema importância que pacientes diabéticos tenham seus pés e membros inferiores avaliados anualmente, no que tange sensibilidade, força muscular, reflexos, temperatura, coloração e alterações osteoarticulares.

Verificou-se que as modalidades fisioterapêuticas para o tratamento da PSD são eficazes, pois garantem melhora do equilíbrio estático e dinâmico, aumento da força e resistência muscular, melhora do controle glicêmico, melhora das sensibilidades vibratória, térmica, tátil, proprioceptiva e dolorosa, aumento da amplitude de movimento, melhora da mobilidade funcional e melhora no padrão de marcha. Inclui-se na reabilitação fisioterapêutica modalidades como fortalecimento muscular, exercícios aeróbicos, treinamento sensório-motor, plataforma vibratória, treino de marcha, bem como o uso da eletroterapia.

Diante do exposto, tornou-se claro que pacientes com PSD devem ser incentivados a realizarem exercícios, mesmo os com sustentação de peso, contrapondo às antigas orientações dadas a esses pacientes, pois através dos exercícios obtêm-se diversos benefícios, além de terem poucos ou nenhum efeitos adversos associados.

REFERÊNCIAS

ABDELAAL, A.; EL-SHAMY, S. Effect of Antigravity Treadmill Training on Gait and Balance in Patients with Diabetic Polyneuropathy: A Randomized Controlled Trial. **F1000Research**, v. 11, p. 52, 26 out. 2022.

AHMAD, I. et al. Effect of sensorimotor training on balance measures and proprioception among middle and older age adults with diabetic peripheral neuropathy. **Gait & Posture**, v. 74, p. 114–120, out. 2019.

AHMAD, I. et al. Sensorimotor and gait training improves proprioception, nerve function, and muscular activation in patients with diabetic peripheral neuropathy: a randomized control trial. **Journal of musculoskeletal & neuronal interactions**, v. 20, n. 2, p. 234–248, 2020.

ALAM, U. et al. Diabetic Neuropathy and Gait: A Review. **Diabetes Therapy**, v. 8, n. 6, p. 1253–1264, 1 dez. 2017.

ALBERS, J. W.; POP-BUSUI, R. Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Emerging Treatments, and Subtypes. **Current Neurology and Neuroscience Reports**, v. 14, n. 8, 24 jun. 2014.

BARNES, J. A. et al. Epidemiology and Risk of Amputation in Patients With Diabetes Mellitus and Peripheral Artery Disease. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 40, n. 8, 25 jun. 2020.

BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências: Desvendando o Sistema Nervoso**. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

BOSI, E. et al. Frequency-modulated electromagnetic neural stimulation (FREMS) as a treatment for symptomatic diabetic neuropathy: results from a double-blind, randomised, multicentre, long-term, placebo-controlled clinical trial. **Diabetologia**, v. 56, n. 3, p. 467–475, 13 dez. 2012.

BRIL, V. et al. Reliability and validity of the modified Toronto Clinical Neuropathy Score in diabetic sensorimotor polyneuropathy. **Diabetic Medicine**, v. 26, n. 3, p. 240–246, mar. 2009.

BRIL, V. et al. Evidence-based guideline: Treatment of painful diabetic neuropathy: Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. **Neurology**, v. 76, n. 20, p. 1758–1765, 11 abr. 2011.

BROWN R. A. et al. Lower extremity MRI following 10-week supervised exercise intervention in patients with diabetic peripheral neuropathy. **BMJ Open Diabetes Research & Care**, v. 9, n. 1, p. e002312–e002312, 1 set. 2021.

CALLAGHAN, B. C. et al. Diabetic neuropathy: clinical manifestations and current treatments. **The Lancet Neurology**, v. 11, n. 6, p. 521–534, jun. 2012.

CALLAGHAN, B. C.; PRICE, R. S.; FELDMAN, E. L. Distal Symmetric Polyneuropathy. **JAMA**, v. 314, n. 20, p. 2172, 24 nov. 2015.

CASHMAN, C. R.; HÖKE, A. Mechanisms of distal axonal degeneration in peripheral neuropathies. **Neuroscience Letters**, v. 596, p. 33–50, jun. 2015.

DIXIT, S.; MAIYA, A.; SHASTRY, B. Effect of aerobic exercise on quality of life in population with diabetic peripheral neuropathy in type 2 diabetes: a single blind, randomized controlled trial. **Quality of Life Research**, v. 23, n. 5, p. 1629–1640, 11 dez. 2013.

ECKELI, F. D.; TEIXEIRA, R. A.; GOUVÊA, Á. L. Neuropathic pain evaluation tools. **Revista Dor**, v. 17, 2016.

ELSAYED, N. A. et al. 12. Retinopathy, Neuropathy, and Foot Care: *Standards of Care in Diabetes—2023*. **Diabetes Care**, v. 46, n. Supplement_1, p. S203–S215, 12 dez. 2022.

ENGLAND, J. D. et al. Distal symmetric polyneuropathy: A definition for clinical research: Report of the American Academy of Neurology, the American Association of Electrodiagnostic Medicine, and the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation. **Neurology**, v. 64, n. 2, p. 199–207, 24 jan. 2005.

FELDMAN, E. L. et al. A Practical Two-Step Quantitative Clinical and Electrophysiological Assessment for the Diagnosis and Staging of Diabetic Neuropathy. **Diabetes Care**, v. 17, n. 11, p. 1281–1289, 1 nov. 1994.

FELDMAN, E. L. et al. New Horizons in Diabetic Neuropathy: Mechanisms, Bioenergetics, and Pain. **Neuron**, v. 93, n. 6, p. 1296–1313, mar. 2017.

FELDMAN, E. L. et al. Diabetic neuropathy. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 5, n. 1, 13 jun. 2019.

FERREIRA, A. S. **Lesões nervosas periféricas: diagnóstico e tratamento**. São Paulo: Santos, 2001.

FLORÊNCIO, R. B. et al. Diabetes mellitus hospitalization and mortality rate according to a national database in Brazil: a longitudinal study. **BMC Public Health**, v. 21, p. 403, 25 fev. 2021.

GHOLAMI, F. et al. Effect of aerobic training on nerve conduction in men with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. **Neurophysiologic Clinique**, v. 48, n. 4, p. 195–202, set. 2018.

GHOLAMI, F.; NAZARI, H.; ALIM, M. Cycle Training improves vascular function and neuropathic symptoms in patients with type 2 diabetes and peripheral neuropathy: A randomized controlled trial. **Experimental Gerontology**, v. 131, p. 110799, mar. 2020.

GHOLAMI, F. et al. Resistance training improves nerve conduction and arterial stiffness in older adults with diabetic distal symmetrical polyneuropathy: A randomized controlled trial. **Experimental Gerontology**, v. 153, p. 111481, out. 2021.

GRBOVIC, V. et al. The effects of the physical procedures in patients with diabetic neuropathy. **Vojnosanitetski pregled**, v. 76, n. 8, p. 787–794, 2019.

GYLFADOTTIR, S. S. et al. Painful and non-painful diabetic polyneuropathy: Clinical characteristics and diagnostic issues. **Journal of Diabetes Investigation**, v. 10, n. 5, p. 1148–1157, 29 jul. 2019.

HICKS, C. W.; SELVIN, E. Epidemiology of Peripheral Neuropathy and Lower Extremity Disease in Diabetes. **Current Diabetes Reports**, v. 19, n. 10, 27 ago. 2019.

HOOGWERF, B. J. Type of diabetes mellitus: Does it matter to the clinician? **Cleveland Clinic Journal of Medicine**, v. 87, n. 2, p. 100–108, 1 fev. 2020.

JACK, M.; WRIGHT, D. Role of advanced glycation endproducts and glyoxalase I in diabetic peripheral sensory neuropathy. **Translational Research**, v. 159, n. 5, p. 355–365, maio 2012.

JAHANTIGH AKBARI, N. et al. The efficacy of physiotherapy interventions in mitigating the symptoms and complications of diabetic peripheral neuropathy: A systematic review. **Journal of Diabetes & Metabolic Disorders**, 12 out. 2020.

KAMALARATHNAM, S.; VARADARAJAN, S. Diabetic peripheral neuropathy in diabetic patients attending an urban health and training centre. **Journal of Family Medicine and Primary Care**, v. 11, n. 1, p. 113, 2022.

KANALEY, J. A. et al. Exercise/Physical Activity in Individuals with Type 2 Diabetes: A Consensus Statement from the American College of Sports Medicine. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 54, n. 2, p. 353–368, fev. 2022.

KESSLER, N. J.; LOCKARD, M. M.; FISCHER, J. Whole body vibration improves symptoms of diabetic peripheral neuropathy. **Journal of Bodywork and Movement Therapies**, v. 24, n. 2, p. 1–3, abr. 2020.

KHALIL, H. Diabetes microvascular complications—A clinical update. **Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews**, v. 11, p. S133–S139, nov. 2017.

KHAN, K. S. et al. Effects of progressive resistance training in individuals with type 2 diabetic polyneuropathy: a randomised assessor-blinded controlled trial. **Diabetologia**, 19 jan. 2022.

KLUDING, P. M. et al. The effect of exercise on neuropathic symptoms, nerve function, and cutaneous innervation in people with diabetic peripheral neuropathy. **Journal of Diabetes and its Complications**, v. 26, n. 5, p. 424–429, set. 2012.

KLUDING, P. M. et al. Physical Training and Activity in People With Diabetic Peripheral Neuropathy: Paradigm Shift. **Physical Therapy**, 21 jul. 2016.

KUO, L.-C. et al. Effects of a task-based biofeedback training program on improving sensorimotor function in neuropathic hands in diabetic patients: a randomized controlled trial. **European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 55, n. 5, out. 2019.

LEE, K. Effects of whole-body vibration therapy on perception thresholds of type 2 diabetic patients with peripheral neuropathy: a randomized controlled trial. **Journal of Physical Therapy Science**, v. 29, n. 9, p. 1684–1688, 2017.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios? Conceitos fundamentais de neurociência**. 2^a ed. São Paulo: Atheneu, 2010.

LIN, X. et al. Global, regional, and national burden and trend of diabetes in 195 countries and territories: An analysis from 1990 to 2025. **Scientific Reports**, v. 10, n. 1, 8 set. 2020.

MANIVANNAN, M.; NARAYANAMURTHY, V.; PERIYASAMY, R. Correlation between two-point discrimination with other measures of sensory loss in diabetes mellitus patients. **International Journal of Diabetes in Developing Countries**, v. 28, n. 3, p. 71, 2008.

MARONESI, C. T. P. et al. Exercícios físicos em portadores de neuropatia diabética: revisão sistemática e metanálise de ensaios clínicos randomizados. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 23, n. 2, abr.-jun. 2016.

MATOS, M. R. et al. Distal Symmetric and Cardiovascular Autonomic Neuropathies in Brazilian Individuals with Type 2 Diabetes Followed in a Primary Health Care Unit: A Cross-Sectional Study. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 17, n. 9, p. 3232, 6 mai. 2020.

Ministério da Saúde. [s.l: s.n.]. Disponível em: <<https://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/miolo2002.pdf>>.

MONTEIRO, R. L. et al. Protocol for evaluating the effects of a foot-ankle therapeutic exercise program on daily activity, foot-ankle functionality, and biomechanics in people with diabetic polyneuropathy: a randomized controlled trial. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 19, 14 nov. 2018.

MONTEIRO, R. L. et al. Feasibility and Preliminary Efficacy of a Foot-Ankle Exercise Program Aiming to Improve Foot-Ankle Functionality and Gait Biomechanics in People with Diabetic Neuropathy: A Randomized Controlled Trial. **Sensors**, v. 20, n. 18, p. 5129, 9 set. 2020.

MONTEIRO, R. L. et al. Foot-ankle therapeutic exercise program can improve gait speed in people with diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. **Scientific Reports**, v. 12, n. 1, 9 maio 2022.

MOREIRA, R. O. et al. Tradução para o português e avaliação da confiabilidade de uma escala para diagnóstico da polineuropatia distal diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n. 6, p. 944–950, dez. 2005.

MUELLER, M. J. et al. Weight-Bearing Versus Nonweight-Bearing Exercise for Persons With Diabetes and Peripheral Neuropathy: A Randomized Controlled Trial. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 94, n. 5, p. 829–838, maio 2013.

MUSTAPA, A. et al. Postural Control and Gait Performance in the Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review. **BioMed Research International**, v. 2016, p. 1–14, 2016.

NASCIMENTO, O. J. M. DO; PUPE, C. C. B.; CAVALCANTI, E. B. U. Diabetic neuropathy. **Revista Dor**, v. 17, 2016.

OLIVEIRA, F. B. DE et al. Cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese of the Michigan Neuropathy Screening Instrument: MNSI-Brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 74, n. 8, p. 653–661, ago. 2016.

Oxford Centre for Evidence-Based Medicine: Levels of Evidence (March 2009) — Centre for Evidence-Based Medicine, University of Oxford. Disponível em:

<<https://www.cebm.ox.ac.uk/resources/levels-of-evidence/oxford-centre-for-evidence-based-medicine-levels-of-evidence-march-2009>>.

PARASOGLU, P.; RAO, S.; SLADE, J. M. Declining Skeletal Muscle Function in Diabetic Peripheral Neuropathy. **Clinical Therapeutics**, v. 39, n. 6, p. 1085–1103, jun. 2017.

PERRIN, B. M. et al. The Effect of Structured Exercise Compared with Education on Neuropathic Signs and Symptoms in People at Risk of Neuropathic Diabetic Foot Ulcers: A Randomized Clinical Trial. **Medicina**, v. 58, n. 1, p. 59, 30 dez. 2021.

PÉREZ-PANERO, A. J. et al. Prevention, assessment, diagnosis and management of diabetic foot based on clinical practice guidelines. **Medicine**, v. 98, n. 35, p. e16877, ago. 2019.

PETRIE, J. R.; GUZIK, T. J.; TOUYZ, R. M. Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease: Clinical Insights and Vascular Mechanisms. **The Canadian journal of cardiology**, v. 34, n. 5, p. 575–584, 2018.

REDONDO, M. J. et al. The clinical consequences of heterogeneity within and between different diabetes types. **Diabetologia**, v. 63, n. 10, p. 2040–2048, 7 set. 2020.

ROBINSON, C. C.; BARRETO, R. P. G.; PLENTZ, R. D. M. Effects of whole body vibration in individuals with diabetic peripheral neuropathy: a systematic review. **Journal of Musculoskeletal & Neuronal Interactions**, v. 18, n. 3, p. 382–388, 1 set. 2018.

ROLIM, L. C. et al. Diagnóstico e tratamento da neuropatia periférica diabética. **Diretriz Oficial da Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2022.

ROSA, M. Q. M. et al. Disease and Economic Burden of Hospitalizations Attributable to Diabetes Mellitus and Its Complications: A Nationwide Study in Brazil. **International Journal of Environmental Research and Public Health**, v. 15, n. 2, p. 294, 8 fev. 2018.

ROSENBERGER, D. C. et al. Challenges of neuropathic pain: focus on diabetic neuropathy. **Journal of Neural Transmission**, v. 127, n. 4, p. 589–624, 8 fev. 2020.

ROTHER, E. T. Revisão Sistemática X Revisão Narrativa. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 20, n. 2, 2007.

SARTOR, C. D. et al. Effects of strengthening, stretching and functional training on foot function in patients with diabetic neuropathy: results of a randomized controlled trial. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 15, n. 1, 27 abr. 2014.

SBD - Sociedade Brasileira de Diabetes. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2019-2020**. São Paulo: Clannad; 2019.

SEMPERE-BIGORRA, M.; JULIÁN-ROCHINA, I.; CAULI, O. Differences and Similarities in Neuropathy in Type 1 and 2 Diabetes: A Systematic Review. **Journal of Personalized Medicine**, v. 11, n. 3, p. 230, 22 mar. 2021.

SEYEDIZADEH, S. H.; CHERAGH-BIRJANDI, S.; HAMEDI NIA, M. R. The Effects of Combined Exercise Training (Resistance-Aerobic) on Serum Kinesin and Physical Function in Type 2 Diabetes Patients with Diabetic Peripheral Neuropathy (Randomized Controlled Trials). **Journal of Diabetes Research**, v. 2020, p. 1–7, 9 mar. 2020.

SIGAL, R. J. et al. Physical Activity/Exercise and Type 2 Diabetes: A consensus statement from the American Diabetes Association. **Diabetes Care**, v. 29, n. 6, p. 1433–1438, 26 maio 2006.

SINGLETON, J. R. et al. The Utah Early Neuropathy Scale: a sensitive clinical scale for early sensory predominant neuropathy. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 13, n. 3, p. 218–227, set. 2008.

STUBBS, E. B. et al. Randomized Controlled Trial of Physical Exercise in Diabetic Veterans With Length-Dependent Distal Symmetric Polyneuropathy. **Frontiers in Neuroscience**, v. 13, 11 fev. 2019.

SUTKOWSKA, E. et al. Validity and reliability of the Polish version of the Michigan Neuropathy Screening Instrument. **World Journal of Diabetes**, v. 14, n. 4, p. 435–446, 15 abr. 2023.

TESFAYE, S. et al. Diabetic Neuropathies: Update on Definitions, Diagnostic Criteria, Estimation of Severity, and Treatments. **Diabetes Care**, v. 33, n. 10, p. 2285–2293, 28 set. 2010.

TESFAYE, S.; SELVARAJAH, D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. **Diabetes/Metabolism Research and Reviews**, v. 28, p. 8–14, 23 jan. 2012.

TRAN, M. M.; HALEY, M. N. Does exercise improve healing of diabetic foot ulcers? A systematic review. **Journal of Foot and Ankle Research**, v. 14, n. 1, 20 mar. 2021.

VENKATARAMAN, K. et al. Short-term strength and balance training does not improve quality of life but improves functional status in individuals with diabetic peripheral neuropathy: a randomized controlled trial. **Diabetologia**, v. 62, n. 12, p. 2200–2210, 29 ago. 2019.

VOLMER-THOLE, M.; LOBMANN, R. Neuropathy and Diabetic Foot Syndrome. **International Journal of Molecular Sciences**, v. 17, n. 6, p. 917, 10 jun. 2016.

WENG, X. et al. Evaluation of Mindfulness Training Combined with Aerobic Exercise on Neurological Function and Quality of Life in Patients with Peripheral Neuropathy Type 2 Diabetes Mellitus. **Contrast Media & Molecular Imaging**, v. 2022, p. 1–9, 5 ago. 2022.

WIERMANN, E. et al. Consenso Brasileiro sobre Manejo da Dor Relacionada ao Câncer Baseado em Reunião de Consenso realizada em São Paulo, Brasil, em 16 de agosto de 2014. **Revista Brasileira de Oncologia Clínica**, v. 10, n. 30, out, nov-dez, 2014.

WROBEL, J. S.; NAJAFI, B. Diabetic Foot Biomechanics and Gait Dysfunction. **Journal of Diabetes Science and Technology**, v. 4, n. 4, p. 833–845, 1 jul. 2010.

XUE, T. et al. Advances About Immunoinflammatory Pathogenesis and Treatment in Diabetic Peripheral Neuropathy. **Frontiers in Pharmacology**, v. 12, 4 out. 2021.

YOO, M. et al. Pilot Study of Exercise Therapy on Painful Diabetic Peripheral Neuropathy. **Pain Medicine (Malden, Mass.)**, v. 16, n. 8, p. 1482–1489, 1 ago. 2015.

ZIEGLER, D. et al. Screening, diagnosis and management of diabetic sensorimotor polyneuropathy in clinical practice: International expert consensus recommendations. **Diabetes Research and Clinical Practice**, p. 109063, set. 2021.

ZILLIOX, L. A.; RUSSELL, J. W. Physical Activity and Dietary Interventions in Diabetic Neuropathy: A Systemic Review. **Clinical autonomic research: official journal of the Clinical Autonomic Research Society**, v. 29, n. 4, p. 443–455, 1 ago. 2019.

ANEXOS

ANEXO A - INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI) E COMO UTILIZÁ-LO

VERSÃO DO PACIENTE

INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI-BRASIL)

A. História (a ser completado pela pessoa com diabetes)

Por favor, tire alguns minutos para responder as seguintes perguntas sobre a sensibilidade de suas pernas e pés. Marque sim ou não baseado em como você usualmente se sente. Obrigado.

- | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|
| 1. Você sente que suas pernas e/ou pés estão dormentes? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 2. Você já sentiu alguma dor em queimação em suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 3. Os seus pés estão muito sensíveis ao toque? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 4. Você tem câimbras nos músculos de suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 5. Você já teve sensações de formigamento em suas pernas e/ou pés? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 6. Suas pernas e/ou pés doem quando o cobertor toca sua pele? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 7. Quando você entra na banheira ou no chuveiro, você é capaz de dizer se a água está quente ou fria? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 8. Você já teve uma ferida aberta em seu pé? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 9. Seu médico já te disse que você tem neuropatia diabética? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 10. Você se sente fraco a maior parte do tempo? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 11. Seus sintomas pioram durante a noite? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 12. Suas pernas doem quando você caminha? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 13. Você é capaz de sentir seus pés enquanto caminha? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 14. A pele de seu pé fica seca que chega a rachar-se? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |
| 15. Você já fez uma amputação? | <input type="checkbox"/> Sim | <input type="checkbox"/> Não |

Total: _____

INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI-BRASIL)
B. Avaliação física (preenchida pelo profissional da saúde)
1. Aparência dos pés
Direito

- a. Normal 0 Sim 1 Não
- b. Se não, assinale todas que se aplicam:
- Deformidades
- Pele seca, calosidades
- Infecção
- Fissuras
- Outras
- Especifique: _____

Direito

- | | | | |
|-----------------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|
| | Ausente | Presente | |
| 2. Ulceração | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | |
| | Presente | Presente/Reforço | Ausente |
| 3. Reflexos do tornozelo | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
| | Presente | Diminuída | Ausente |
| 4. Percepção de vibração no hálux | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
| | Presente | Reduzido | Ausente |
| 5. Monofilamentos | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
- Assinatura: _____

Esquerdo

- a. Normal 0 Sim 1 Não
- b. Se não, assinale todas que se aplicam:
- Deformidades
- Pele seca, calosidades
- Infecção
- Fissuras
- Outras
- Especifique: _____

Direito

- | | | | |
|-----------------------------------|----------------------------|------------------------------|----------------------------|
| | Ausente | Presente | |
| 2. Ulceração | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 1 | |
| | Presente | Presente/Reforço | Ausente |
| 3. Reflexos do tornozelo | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
| | Presente | Diminuída | Ausente |
| 4. Percepção de vibração no hálux | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
| | Presente | Reduzido | Ausente |
| 5. Monofilamentos | <input type="checkbox"/> 0 | <input type="checkbox"/> 0.5 | <input type="checkbox"/> 1 |
- Pontuação Total _____ /10 Pontos

COMO USAR O INSTRUMENTO DE CLASSIFICAÇÃO DE NEUROPATIA DE MICHIGAN (MNSI-BRASIL)

História

O questionário sobre a história é administrado pelo próprio paciente. As respostas são somadas para se obter uma pontuação total. Respostas "sim" nos itens 1-3, 5-6, 8-9, 11-12, 14-15 são contadas com um ponto cada. Uma resposta "não" nos itens 7 e 13 contam 1 ponto. O item #4 é uma medida de déficit circulatório e o item #10 é uma medida de astenia geral e não são incluídas na pontuação. Para reduzir potenciais vieses, todas as informações sobre pontuação foram eliminadas na versão do paciente.

Avaliação Física

Para todas as avaliações, o pé deverá estar aquecido (>30° C).

Inspeção do pé: Os pés serão inspecionados para evidenciar o excesso de secura na pele, formação de calosidades, fissuras, úlceras abertas ou deformidades. As deformidades incluem pés planos, dedos em martelo, dedos sobrepostos, hálux valgo, subluxação articular, cabeças metatarsais proeminentes, convexidade medial (pé de Charcot) e amputação.

Sensibilidade vibratória: A sensibilidade vibratória deverá ser realizada com o hálux livre de apoios. A sensibilidade vibratória será testada bilateralmente utilizando um diapasão de 128 Hz colocado sobre o dorso do hálux na proeminência óssea da articulação interfalangeana. Os pacientes, os quais estão com os olhos fechados, serão solicitados a indicar quando eles sentirem a vibração vinda do diapasão acabar.

Para testar a intensidade de vibração ideal, em geral, o examinador deve ser capaz de sentir a vibração da mão que segura o diapasão, na região distal de seu dedo indicador, cerca de 5 segundos depois que um sujeito normal poderia senti-la em seu hálux (isto é, a articulação interfalangeana distal do primeiro dedo do examinador contra o hálux do sujeito). Assim, se o examinador sentir a vibração depois de 10 ou mais segundos em seu dedo indicador, significa que a vibração é insuficiente para teste. Além disso, antes de pontuar a medida, uma tentativa deve ser tomada quando o diapasão não está vibrando para se certificar de que o paciente estará respondendo à vibração e não à pressão ou a outro estímulo. A vibração é pontuada como 1) presente, se depois que o paciente relatar o término da vibração o examinador ainda a sente em seu dedo por um período < 10 segundos, 2) reduzida, se sentir por período ≥ 10 segundos ou 3) ausente (se o paciente não detecta a vibração).

Reflexo de estiramento muscular: Os reflexos do tornozelo serão testados utilizando um martelo de reflexos apropriado (isto é, um martelo neurológico). Os reflexos do tornozelo devem ser evocados na posição sentada, com o pé suspenso e o paciente relaxado. No momento do reflexo, o pé deve ser passivamente posicionado e levemente dorsifletido para se obter o alongamento ótimo do músculo. O tendão de Aquiles deve ser percutido diretamente. Se o reflexo for obtido, será graduado como presente. Se o reflexo estiver ausente, o paciente será orientado a realizar a manobra de Jendrassik (isto é, entrelaçar os dedos das mãos e tracioná-los em sentidos opostos). Reflexos evocados somente por meio da manobra de Jendrassik serão definidos como "presente com reforço". Se o reflexo estiver ausente mesmo com a execução da manobra de Jendrassik, o reflexo será considerado ausente.

Teste com monofilamentos: Para esta avaliação, é importante que o pé do paciente esteja apoiado (isto é, permitir que a planta do pé repouse sobre uma superfície plana e aquecida). O filamento deve ser inicialmente pressionado no examinar para teste (4-6 aplicações perpendiculares ao dorso do indicador do examinador). Em seguida, o filamento será aplicado no dorso do hálux, no ponto médio entre o vinco da unha e a articulação interfalangeana. Não segurar diretamente o hálux. O filamento será aplicado breve e perpendicularmente (< 1 segundo) com uma pressão uniforme. Quando o filamento se curvar, uma força de 10 gramas terá sido aplicada. É solicitado ao paciente, cujos olhos permanecerão fechados, para responder sim, caso ele sinta o filamento. O conjunto de oito respostas corretas em 10 aplicações será considerado normal; o conjunto de uma a sete respostas corretas indicará sensibilidade reduzida e nenhuma resposta correta será compreendida como ausência de sensibilidade.

Fonte: OLIVEIRA, F. B. DE et al. Cross-cultural adaptation to Brazilian Portuguese of the Michigan Neuropathy Screening Instrument: MNSI-Brazil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, v. 74, n. 8, p. 653–661, ago. 2016. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/anp/a/mBcHxFNjYf9brbk7Ry5KTr/?lang=en>>. Acesso em: 27 de fevereiro de 2023.

ANEXO B - ESCORE DE SINTOMAS NEUROPÁTICOS

Escore de Sintomas Neuropáticos (ESN)

Original: Young MJ, Boulton AJM, Macleod AF e cols.
Tradução: Moreira RO, Castro AP, Papelbaum M e cols.

- | | | |
|---|--|-----------------------|
| 1. O senhor(a) tem experimentado dor ou desconforto nas pernas? | () Se NÃO, interromper a avaliação
() Se SIM, continuar a avaliação | |
| 2. Que tipo de sensação mais te incomoda? (Descrever os sintomas se o paciente não citar nenhum destes) | () Queimação, dormência ou formigamento
() Fadiga, câimbras ou prurido | 2 pts
1 pt |
| 3. Qual a localização mais freqüente desse(a) (sintoma descrito)? | () Pés
() Panturrilha
() Outra localização | 2 pts
1 pt
0 pt |
| 4. Existe alguma hora do dia em que este(a) (sintoma descrito) aumenta de intensidade? | () Durante a noite
() Durante o dia e a noite
() Apenas durante o dia | 2 pts
1 pt
0 pt |
| 5. Este(a) (sintoma descrito) já o(a) acordou durante a noite? | () Sim
() Não | 1 pt
0 pt |
| 6. Alguma manobra que o(a) senhor(a) realiza é capaz de diminuir este(a) (sintoma descrito)? (Descrever as manobras para o paciente se ele não citar nenhuma delas) | () Andar
() Ficar de pé
() Sentar ou deitar | 2 pts
1 pt
0 pt |

Escore Total: _____ Classificação: Leve / Moderado / Grave
Um escore de 3-4 implica em sintomas leves, 5-6 sintomas moderados e 7-9 sintomas graves.

Fonte: MOREIRA, R. O. et al. Tradução para o português e avaliação da confiabilidade de uma escala para diagnóstico da polineuropatia distal diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n. 6, p. 944-950, dez. 2005. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abem/a/fjMRqd4XdDZ9kbjzSLPsXm/?lang=pt>>. Acesso em: 19 de março de 2023.

ANEXO C - ESCORE DE COMPROMETIMENTO NEUROPÁTICO

Escore de Comprometimento Neuropático (ECN)

Original: Young MJ, Boulton AJM, Macleod AF e cols.
Tradução: Moreira RO, Castro AP, Papelbaum M e cols.
O ECN é derivado do exame do Reflexo Aquileu e da sensibilidade vibratória, dolorosa e térmica do hálux bilateralmente. As modalidades sensitivas devem ser pontuadas com (0) se presente, (1) se reduzido/ausente, e os reflexos como (0) se normal, se presente com reforço ou (2) se ausente, para cada lado.

		Direito	Esquerdo
Reflexo Aquileu			
	Vibratória		
Sensação	Dolorosa		
	Térmica		

Escore Total: _____ Classificação: Leve / Moderada / Grave
Pontuações: de 3 a 5 é considerado com evidência de sinais neuropáticos leves; 6 a 8, como moderado, e um escore de 9 a 10, como sinais neuropáticos graves.

CrITÉRIOS DIAGNÓSTICOS

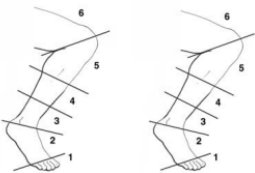
Neuropatia Periférica: () SIM () NÃO

Os critérios mínimos aceitáveis para o diagnóstico de neuropatia periférica são: sinais moderados com ou sem sintomas ou sinais leves com sintomas moderados. Sinais leves sozinhos ou com sintomas leves não são considerados adequados para se fazer o diagnóstico de neuropatia periférica.

Fonte: MOREIRA, R. O. et al. Tradução para o português e avaliação da confiabilidade de uma escala para diagnóstico da polineuropatia distal diabética. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia**, v. 49, n. 6, p. 944-950, dez. 2005. Disponível em: <<https://www.scielo.br/j/abem/a/fjMRqd4XdDZ9kbjzSLPsXm/?lang=pt>>. Acesso em: 19 de março de 2023.

ANEXO D - ESCALA DE NEUROPATIA PRECOCE DE UTAH

Patient Name Study Number Visit	The Utah Early Neuropathy Scale
---------------------------------------	--

Motor Examination Left Right 0 normal 2 weak Great Toe Extension <input type="text"/> <input type="text"/> Total both sides (out of 4) <input type="text"/>	Segments for pin sensation reporting Left Leg Right Leg 
--	---

Pin Sensation: L R 0 normal 1 for each segment with reduced sensation 2 for each segment with absent sensation Total both sides (out of 24) <input type="text"/>	
---	--

Allodynia/Hyperesthesia L R 0 normal 1 if present in toes or foot Total both sides (out of 2) <input type="text"/>	
--	--

Large Fiber Sensation L R 0 normal 1 diminished 2 absent Great toe vibration time <input type="text"/> <input type="text"/> Great toe joint position <input type="text"/> <input type="text"/> Total both sides (out of 8) <input type="text"/>	Deep Tendon Reflexes L R 0 normal 1 diminished 2 absent Ankle <input type="text"/> <input type="text"/> Total both sides (out of 4) <input type="text"/>
--	--

Total Score (out of 42)

Fonte: SINGLETON, J. R. et al. The Utah Early Neuropathy Scale: a sensitive clinical scale for early sensory predominant neuropathy. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 13, n. 3, p. 218–227, set. 2008. Disponível em: <<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1529-8027.2008.00180.x>>. Acesso em: 19 de março de 2023.

ANEXO E - QUESTIONÁRIO PARA DIAGNÓSTICO DE DOR NEUROPÁTICA (DN4)

Questionário para Diagnóstico de Dor Neuropática - DN4 ¹ Versão Brasileira 1.0 ²	
Por favor, nas quatro perguntas abaixo, complete o questionário marcando uma resposta para cada número:	
ENTREVISTA DO PACIENTE	
Questão 1: A sua dor tem uma ou mais das seguintes características?	
	SIM NÃO
1 - Queimação	<input type="checkbox"/>
2 - Sensação de frio dolorosa	<input type="checkbox"/>
3 - Choque elétrico	<input type="checkbox"/>
Questão 2: Há presença de um ou mais dos seguintes sintomas na mesma área da sua dor?	
	SIM NÃO
4 - Formigamento	<input type="checkbox"/>
5 - Alfinetada e agulhada	<input type="checkbox"/>
6 - Adormecimento	<input type="checkbox"/>
7 - Coceira	<input type="checkbox"/>
EXAME DO PACIENTE	
Questão 3. A dor está localizada numa área onde o exame físico pode revelar uma ou mais das seguintes características?	
	SIM NÃO
8 - Hipoestesia ao toque	<input type="checkbox"/>
9 - Hipoestesia à picada de agulha	<input type="checkbox"/>
Questão 4. Na área dolorosa a dor pode ser causada ou aumentada por:	
	SIM NÃO
10 - Escovação	<input type="checkbox"/>

Fonte: WIERMANN, E. et al. Consenso Brasileiro sobre Manejo da Dor Relacionada ao Câncer Baseado em Reunião de Consenso realizada em São Paulo, Brasil, em 16 de agosto de 2014. **Revista Brasileira de Oncologia Clínica**, v. 10, n. 30, out, nov-dez, 2014. Disponível em: <<https://www.sboc.org.br/sboc-site/revista-sboc/pdfs/38/artigo2.pdf>>. Acesso em: 19 de maio de 2023.

ANEXO F - PONTUAÇÃO DE NEUROPATIA DIABÉTICA DE MICHIGAN (MDNS)

Sensory impairment				
<i>Right</i>				
Vibration at big toe	Normal	Decreased	Absent	
10-g filament	0	1	2	
Pin prick on dorsum of great toe	Painful	Not painful	2	
	0	2		
<i>Left</i>				
Vibration at big toe	Normal	Decreased	Absent	
10-g filament	0	1	2	
Pin prick on dorsum of great toe	Painful	Not painful	2	
	0	2		
Muscle strength testing				
<i>Right</i>				
Finger spread	Normal	Mild to moderate	Severe	Absent
Great toe extension	0	1	2	3
Ankle dorsiflexion	0	1	2	3
<i>Left</i>				
Finger spread	Normal	Mild to moderate	Severe	Absent
Great toe extension	0	1	2	3
Ankle dorsiflexion	0	1	2	3
Reflexes				
<i>Right</i>				
Biceps brachii	Present	Present with reinforcement	Absent	
Triceps brachii	0	1	2	
Quadriceps femoris	0	1	2	
Achilles	0	1	2	
<i>Left</i>				
Biceps brachii	Present	Present with reinforcement	Absent	
Triceps brachii	0	1	2	
Quadriceps femoris	0	1	2	
Achilles	0	1	2	
Total: 46 points				

Fonte: FELDMAN, E. L. et al. A Practical Two-Step Quantitative Clinical and Electrophysiological Assessment for the Diagnosis and Staging of Diabetic Neuropathy. **Diabetes Care**, v. 17, n. 11, p. 1281–1289, 1 nov. 1994. Disponível em: <<https://diabetesjournals.org/care/article/17/11/1281/19383/A-Practical-Two-Step-Quantitative-Clinical-and>>. Acesso em: 16 de junho de 2023.

ANEXO G - SISTEMA DE PONTUAÇÃO CLÍNICA DE TORONTO (SPCT)

Pontuações de sintomas	Pontuações de testes sensoriais	pontuações de reflexo
Dor no pé	alfinetada	reflexos do Joelho
Dormência	Temperatura	Reflexos do tornozelo
formigamento	Leve toque	
Fraqueza	Vibração	
Ataxia	Sentido de posição	
sintomas dos membros superiores		
Escores de sintomas classificados como	Pontuações de testes sensoriais classificados como	Reflexos classificados como
0 = ausente	0 = normal	0 = normal
1 = presente	1 = anormal	1 = reduzido
		2 = ausente

Fonte: BRIL, V. et al. Reliability and validity of the modified Toronto Clinical Neuropathy Score in diabetic sensorimotor polyneuropathy. **Diabetic Medicine**, v. 26, n. 3, p. 240–246, mar. 2009. Disponível em :<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2871179/>>. Acesso em: 19 de maio de 2023.