

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE TECNOLOGIA  
DEPARTAMENTO DE ENGENHARIA ELÉTRICA**

**SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL  
PARA PÉ DIABÉTICO COM CIRCUITO EMISSOR DE LUZ  
DE LEDS E UTILIZAÇÃO DO LÁTEX NATURAL**

**MARIA DO CARMO DOS REIS**

**ORIENTADORES: SUÉLIA DE S. RODRIGUES FLEURY ROSA  
ADSON FERREIRA DA ROCHA**

**TESE DE DOUTORADO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**

**PUBLICAÇÃO: PGEA.TD - 083/2013**

**BRASÍLIA/DF: DEZEMBRO – 2013**

## **FICHA CATALOGRÁFICA**

REIS, MARIA DO CARMO DOS

Sistema Indutor de Neoformação Tecidual para Pé Diabético com Circuito Emissor de Luz de LEDs e Utilização do Látex Natural [Distrito Federal] 2013.

xiv, 163p., 210 x 297 mm (ENE/FT/UnB, Doutor, Tese de Doutorado – Universidade de Brasília. Faculdade de Tecnologia.

Departamento de Engenharia Elétrica

1. Pé Diabético

2. Neoformação tecidual

3. Látex

4. LED

5. Palmilha

I. ENE/FT/UnB

II. Título (série)

## **REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA**

REIS, M. C. (2013). Sistema Indutor de Neoformação Tecidual para Pé Diabético com Circuito Emissor de Luz de LEDs e Utilização do Látex Natural. Tese de Doutorado em Engenharia Elétrica, Publicação PGEA.TD-083/2013, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 163p.

## **CESSÃO DE DIREITOS**

AUTOR: Maria do Carmo dos Reis.

TÍTULO: Sistema Indutor de Neoformação Tecidual para Pé Diabético com Circuito Emissor de Luz de LEDs e Utilização do Látex Natural.

GRAU: Doutor

ANO: 2013

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta tese de doutorado e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de publicação e nenhuma parte dessa dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem autorização por escrito do autor.

---

Maria do Carmo dos Reis.

Super Quadra 11 Quadra 1 Casa 32, Centro  
72.880-410 Cidade Ocidental – GO – Brasil.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida e sabedoria a mim concedida ao longo da minha caminhada estudantil.

Meus sinceros agradecimentos a minha orientadora Professora Dra. Suélia de S. Rodrigues Fleury Rosa, pelo profissionalismo, dedicação, constante apoio, incentivo e amizade essencial para o desenvolvimento deste trabalho e para o meu desenvolvimento como pesquisadora.

Ao meu co-Orientador, Professor Dr. Adson Ferreira da Rocha pela dedicação, apoio, humanidade e amizade.

Ao meu esposo Paulo Henrique Quirino, pelo amor, carinho, apoio e dedicação.

A toda minha família, em especial meus pais José e Helena, meus irmãos e meus sobrinhos, pelo grande amor, carinho, apoio e motivação. Agradeço também a família do meu esposo pelo apoio e incentivo.

A Professora Dra. Fátima Mrué pelos conhecimentos transmitidos e pela colaboração no desenvolvimento deste trabalho.

A médica Dra. Hermelinda Cordeiro Pedrosa, pelo imenso apoio e pela valorosa contribuição na realização deste trabalho. Agradeço as médicas Dra. Fernanda S. Tavares e Dra. Aline C. de Clodoaldo Pinto pelo apoio e contribuições. Um agradecimento especial à enfermeira Clara pelo sublime auxílio e dedicação. Agradeço também aos médicos Dr. Alessandro e Dr. Roberto, as enfermeiras Sandra, Nayara e Cida, e aos demais funcionários do Centro do Pé Diabético do HRT pelo constante apoio e auxílio.

Aos pacientes, pela confiança, amizade e humildade em colaborarem com a realização deste trabalho.

Ao Algenor, técnico do laboratório de eletrônica da UnB, um imenso agradecimento pelo grandioso auxílio na confecção dos circuitos eletrônicos.

Ao Professor Edson Alves da Costa Júnior e ao aluno Luiz Oliveira pela colaboração na implementação do sistema de sensores de força.

Aos técnicos: Danilo, Henrique e Jackson do laboratório de mecânica pela colaboração na calibração dos sensores.

Ao Professor Sebastião William da Silva do Laboratório de Espectroscopia Ótica do Instituto de Física e também ao aluno Fábio Nakagomi pela grande colaboração nos testes de comprovação do comprimento de onda utilizado.

A Professora Dra. Lourdes Mattos Brasil, pelo apoio, incentivo e amizade.

Aos amigos Alberto, Gilmar, Rodrigo, Bruno, Zaghetto, Letícia, Flávia, Karise, Janete, Franklin, Aline, Teresa, Danielle, Gabriela, Patrícia, Vívian, Keity e Barny pelo enorme carinho e pelas boas vibrações emitidas.

## **RESUMO**

### **SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL PARA PÉ DIABÉTICO COM CIRCUITO EMISSOR DE LUZ DE LEDS E UTILIZAÇÃO DO LÁTEX NATURAL**

**Autora: Maria do Carmo dos Reis**

**Orientadora: Suélia de Siqueira Rodrigues Fleury Rosa**

**Co-Orientador: Adson Ferreira da Rocha**

**Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica**

**Brasília, Dezembro de 2013**

O diabetes *mellitus* é uma doença crônica e se caracteriza por uma variedade de complicações, entre as quais se destaca o pé diabético, considerado um problema grave e com consequências muitas vezes devastadoras diante dos resultados das ulcerações. A formação de feridas que se infeccionam e de difícil cicatrização podem levar à gangrena e até a amputação de dedos, pés ou pernas. Desta forma, este trabalho tem como objetivo uma busca por uma nova possibilidade para o tratamento do pé diabético. Neste sentido, foi desenvolvido um sistema indutor de neoformação tecidual para pé diabético inédito, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Este sistema é composto por uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual. A palmilha cicatrizante é derivada do látex natural da seringueira *Hevea Brasilienses* e confeccionada de forma personalizada e individualizada. Este método inovador de cicatrização de úlceras pé diabético é composto pela ação conjunta e simultânea do biomaterial látex e da irradiação da luz de LEDs de baixa intensidade. O objetivo é avaliar a eficiência do sistema indutor de neoformação tecidual na cicatrização de úlceras pé diabético. Este sistema foi testado em pacientes com úlcera pé diabético. Foram selecionados 6 pacientes com 11 úlceras, atendidos no Centro do Pé Diabético do HRT – DF, os quais constituíram dois grupos distintos de tratamento e estudo: grupo controle e grupo experimental. Os achados clínicos foram analisados de forma qualitativa e quantitativamente, os quais demonstraram que os resultados obtidos pelo grupo experimental foram superiores aos do grupo controle. Este fato sugere que o sistema indutor de neoformação tecidual se caracteriza com uma eficaz opção de tratamento para a úlcera pé diabético, devido à alta potencialidade na indução da cicatrização.

## **ABSTRACT**

### **INDUCER NEOFORMATION SYSTEM TISSUE FOR DIABETIC FOOT WITH EMITTER CIRCUIT OF LIGHT LEDS AND USE OF NATURAL LATEX**

**Author: Maria do Carmo dos Reis**

**Advisor: Suélia de Siqueira Rodrigues Fleury Rosa**

**Co-Advisor: Adson Ferreira da Rocha**

**Electrical Engineering Graduate Program**

**Brasília, December of 2013**

Diabetes mellitus is a chronic disease and is characterized by a variety of complications, including diabetic foot ulcers, considered a serious and often devastating consequence of the results of ulcerations problem. The formation of sores that become infected and poorly healing can lead to gangrene and even amputation of toes, feet or legs. Thus, this work aims a search for a new possibility for the treatment of diabetic foot. Accordingly, an inductor system for new tissue formation novel diabetic foot with light emitting circuit LEDs and use of natural latex has been developed. This system consists of a healing insole and an electronic circuit for tissue regeneration. Cicatrizing insole is derived from the rubber tree *Hevea natural latex Brasilienses* and made a personalized and individualized. This innovative method of healing diabetic foot ulcers consists of the joint and simultaneous action of biomaterial latex and light irradiation of low intensity LEDs. The objective is to evaluate the efficiency of the inductor system neof ormation tissue in the healing of diabetic foot ulcers. This system was tested on patients with diabetic foot ulcer. Were selected 6 patients with 11 ulcers treated at the Diabetic Foot Center the HRT - DF, which constituted two separate treatment groups and study: control group and experimental group. The clinical findings were analyzed qualitatively and quantitatively, which showed that the results obtained by the experimental group were higher than control group. This suggests that the inducing tissue neof ormation system is characterized with an effective treatment option for diabetic foot ulcer due to high potentiality in inducing healing.

# SUMÁRIO

<b>1 - INTRODUÇÃO .....</b>	<b>1</b>
<b>1.1 - SURGIMENTO DA IDEIA .....</b>	<b>5</b>
<b>1.2 - JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>6</b>
<b>1.3 - ESTRUTURA DO DOCUMENTO .....</b>	<b>6</b>
<b>2 - OBJETIVO .....</b>	<b>8</b>
<b>3 - REVISÃO BIBLIOGRÁFICA .....</b>	<b>9</b>
<b>3.1 - DIABETES MELLITUS .....</b>	<b>9</b>
<b>3.2 - PÉ DIABÉTICO.....</b>	<b>11</b>
<b>3.2.1 - Neuropatia diabética .....</b>	<b>11</b>
<b>3.2.2 - Doença vascular periférica .....</b>	<b>14</b>
<b>3.2.3 - Alterações Biomecânicas .....</b>	<b>15</b>
<b>3.2.4 - Ulceração.....</b>	<b>17</b>
<b>3.2.5- Infecção .....</b>	<b>20</b>
<b>3.3 - O PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS CUTÂNEAS.....</b>	<b>21</b>
<b>3.3.1 - Fatores que interferem no processo de cicatrização.....</b>	<b>22</b>
<b>3.4. - A CORRELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO PLANTAR E O PROCESSO ULCERATIVO.....</b>	<b>23</b>
<b>3.5- AÇÃO DOS LEDS NO TECIDO HUMANO.....</b>	<b>28</b>
<b>3.5.1 - LED e LASER na reparação tecidual .....</b>	<b>33</b>
<b>3.6 - BIOMATERIAIS .....</b>	<b>37</b>
<b>3.6.1 - Látex e suas aplicações na medicina .....</b>	<b>38</b>
<b>4 - MATERIAIS E MÉTODOS .....</b>	<b>41</b>
<b>4.1 - SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL .....</b>	<b>41</b>
<b>4.1.1 - Processo de confecção .....</b>	<b>42</b>
4.1.1.1- Confecção do molde .....	42
4.1.1.2- Confecção do produto.....	43
<b>4.1.2 - Sistema eletrônico de regeneração tecidual .....</b>	<b>47</b>
<b>4.1.3 - Instrumentação do circuito eletrônico de regeneração tecidual .....</b>	<b>47</b>
<b>4.1.4 - Comprovação do comprimento de onda utilizado.....</b>	<b>52</b>

<b>4.2 - APLICAÇÃO DO SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL EM PACIENTES</b> .....	<b>56</b>
<b>4.2.1 - Tipo de Estudo</b> .....	<b>56</b>
<b>4.2.2 - Local de realização</b> .....	<b>57</b>
<b>4.2.3 - Casuística</b> .....	<b>57</b>
<b>4.2.4 - Consentimento Livre e Esclarecido</b> .....	<b>58</b>
<b>4.2.5 - Procedimentos</b> .....	<b>58</b>
<b>4.2.6 - Padronização dos grupos</b> .....	<b>59</b>
<b>4.2.7 - Avaliação das lesões e análise das imagens</b> .....	<b>61</b>
<b>5 - RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	<b>65</b>
<b>6 – CONCLUSÃO</b> .....	<b>100</b>
<b>61 – PROPOSTAS PARA TRABALHOS FUTUROS</b> .....	<b>101</b>
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	<b>102</b>
<b>APÊNDICES</b>	
<b>A – FUNDAMENTOS TEÓRICOS</b> .....	<b>114</b>
<b>A.1 – ANATOMIA DO PÉ</b> .....	<b>114</b>
<b>A.2 – TIPOS DE PÉ</b> .....	<b>118</b>
<b>A.3 – TIPOS DE PISADA</b> .....	<b>119</b>
<b>A.4 – A MARCHA HUMANA</b> .....	<b>121</b>
<b>B – PALMILHAS: SENSORIZADA E AMORTECEDORA: ESTUDO PRELIMINAR DE UMA PROPOSTA</b> .....	<b>127</b>
<b>B.1 - PALMILHA SENSORIZADA</b> .....	<b>127</b>
<b>4.1.1 - Processo de confecção</b> .....	<b>127</b>
3.2.2.1- Confecção do molde .....	<b>128</b>
3.2.2.1- Confecção do produto.....	<b>128</b>
3.2.2.1- Sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar.....	<b>129</b>
<b>B.2 - PALMILHA AMORTECEDORA</b> .....	<b>138</b>
<b>4.1.1 - Processo de confecção</b> .....	<b>138</b>
<b>C – DOSIMETRIA DA RADIAÇÃO LED</b> .....	<b>142</b>



<b>D – PROCESSO DE CONFECÇÃO DOS MOLDES.....</b>	<b>143</b>
<b>E – CARACTERÍSTICAS DO CIRCUITO ELETRÔNICO DE REGENERAÇÃO TECIDUAL.....</b>	<b>144</b>
<b>F – CARACTERÍSTICAS E FUNCIONAMENTO DO FSR (FORCE SENSING RESISTOR).....</b>	<b>147</b>
<b>G – PUBLICAÇÕES DA UTORA.....</b>	<b>150</b>
<b>H – COMITÊ DE ÉTICA.....</b>	<b>153</b>

## LISTA DE TABELAS

Tabela 3.1 - Classificação da Universidade do Texas .....	18
Tabela 3.2 - Efeito fisiológico a nível tecidual em função da densidade de potência (fluência) aplicada .....	30
Tabela 3.3 - Diferenças entre o LED e o laser .....	32
Tabela 3.4 - Vantagens e desvantagens do LED e do laser.....	32
Tabela 5.1 - Caracterização clínico-demográfica dos pacientes com úlcera pé diabético.....	65
Tabela 5.2 - Dados dos pacientes referentes ao DM e às úlceras pé diabético... ..	66
Tabela 5.3 - Evolução da cicatrização das úlceras – Grupo Controle. ....	88
Tabela 5.4 - Evolução da cicatrização das úlceras – Grupo Experimental.. ..	89
Tabela 5.5 - Comparação de indicadores – primeiros 30 dias de tratamento.....	95

## LISTA DE FIGURAS

Figura 3.1 - Pés com deformidades .....	12
Figura 3.2 - Deformidades do arco plantar .....	13
Figura 3.3 - Carga biomecânica anormal. ....	16
Figura 3.4 - Processo de ulceração por estresse repetitivo.....	17
Figura 3.5 - Espectro luminoso. Radiação visível em função da frequência, do comprimento de onda e da cor.....	29
Figura 4.1 - Molde do pé de um dos pacientes deste estudo. ....	43
Figura 4.2 - Lâmina de látex transparente.....	46
Figura 4.3 - Palmilha cicatrizante.....	46
Figura 4.4 - Diagrama de blocos do sistema eletrônico de regeneração tecidual implementado .....	48
Figura 4.5 - Esquemático: circuito eletrônico de regeneração tecidual....	49
Figura 4.6 – Sistema de indução de neoformação tecidual composto pela palmilha cicatrizante e circuito eletrônico de regeneração tecidual..	50
Figura 4.7 - Efeito translúcido da lâmina.....	52
Figura 4.8 - Forma do comprimento de onda do arranjo de LEDs que emitem luz na cor vermelha.....	54
Figura 4.9 - Etapas do teste de obstrução da lâmina de látex em relação à passagem de luz do LED.....	55
Figura 4.10 - Gráfico do comprimento de onda e da intensidade da luz do LED com e sem o posicionamento da lâmina por cima.....	56
Figura 4.11 - Delimitação da borda da úlcera pelo <i>software ImageJ</i> ®. ....	63
Figura 5.1 - Localização das úlceras incluídas nesta pesquisa. ....	67
Figura 5.2 - Distribuição das úlceras por região.....	68
Figura 5.3 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 1 – Grupo Controle. ....	70
Figura 5.4 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 1) – Grupo Controle.....	71
Figura 5.5 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 5 – Grupo Controle. ....	72
Figura 5.6 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 1) – Grupo Controle.....	73
Figura 5.7 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 2) – Grupo Controle.....	74
Figura 5.8 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 1 – Grupo Experimental .....	75
Figura 5.9 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 2 – Grupo Experimental. ....	77

Figura 5.10 - Paciente 2 – Grupo Experimental. Umidificação da pele. ....	77
Figura 5.11 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 2) - Grupo Experimental .....	79
Figura 5.12 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 3) – Grupo Experimental .....	80
Figura 5.13 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 4) – Grupo Experimental .....	81
Figura 5.14 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 4 – Grupo Experimental .....	83
Figura 5.15 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 5 – Grupo Experimental .....	84
Figura 5.16 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 1) – Grupo Experimental .....	86
Figura 5.17 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 2) – Grupo Experimental .....	87
Figura 5.18 - Evolução dos ICUs para os grupos GC e GE. ....	91
Figura 5.19 - Contração relativa das úlceras (%) em 2 semanas para os grupos GC e GE. ....	93
Figura 5.20 - Contração relativa das úlceras (%) em 4 semanas para os grupos GC e GE. ....	93
Figura A.1 - Ossos do pé direito, vista superior. ....	116
Figura A.2 - Representação da divisão dos pés em 3 áreas anatômicas .....	117
Figura A.3 - Arcos Plantares .....	117
Figura A.4 - Tipos de pés. ....	118
Figura A.5 - Pisada normal. ....	120
Figura A.6 - Pisada pronada. ....	120
Figura A.7 - Pisada supinada. ....	121
Figura A.8 - Ilustração de passo e passada: .....	123
Figura A.9 - Demonstração das fases da marcha fisiológica .....	125
Figura A.10 - Componentes da Força de reação do solo. ....	126
Figura B.1 - Molde do pé (região plantar) para confecção da palmilha sensorizada. ....	128
Figura B.2 - Diagrama de blocos do sistema de sensores de força implementado. ....	129
Figura B.3 - Esquemático: sensores de força. ....	131
Figura B.4 - Foto do circuito implementado para os sensores de força (FSR). ....	132

Figura B.5 - Diagrama de blocos do circuito da fonte de alimentação.....	134
Figura B.6 - Áreas de posicionamento dos sensores .....	135
Figura B.7 - Palmilha sensorizada com os sensores posicionados e o circuito que compõe o sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar .....	136
Figura B.8 - Protótipo da palmilha amortecedora. ....	141
Figura D.1 - Processo de moldagem do pé .....	143
Figura E.1 - Representação de T1 e T2. Configuração astável e com ciclo de trabalho de 50%. ....	145
Figura E.2 - Representação de T1 e T2. Configuração astável e com ciclo de trabalho menos de 50%. ....	146
Figura F.1 - Estrutura do FSR. ....	147
Figura F.2 - Relação entre a resistência e a força.....	148

## LISTA DE SÍMBOLOS

CI	- Circuito Integrado
CRU	- Contração Relativa das Úlceras
DM	- Diabetes <i>Mellitus</i>
DNA	- Ácido Desoxirribonucleico
ND	- Neuropatia Diabética
DVP	- Doença Vascular Periférica
EVA	- Acetato de Vinil Etileno
FSR	- <i>Force Sensing Resistor</i>
GC	- Grupo Controle
GE	- Grupo Experimental
ICU	- Índice de Cicatrização das Úlceras
LED	- <i>Light Emitting Diode</i>
LBP	- Laser de Baixa Potência
LASER	- <i>Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation</i>
RNA	- Ácido Ribonucleico
SBD	- Sociedade Brasileira de Diabetes
TCLE	- Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

# 1 – INTRODUÇÃO

O diabetes *mellitus* (DM) é um dos problemas de saúde mais importantes da atualidade, por ser uma doença com elevada morbidade e mortalidade. É um distúrbio metabólico crônico e complexo caracterizado pelo comprometimento do metabolismo da glicose e de outras substâncias produtoras de energia. Está associado a uma variedade de complicações em órgãos essenciais para a manutenção da vida. As complicações crônicas do DM tornam-se a causa mais comum de amputações não traumáticas (Brasileiro et al., 2005; Freitas et al., 2002).

Dentre as doenças crônicas, o DM é considerado uma das doenças que mais afeta o homem contemporâneo. Em 1985 estimavam-se existir 30 milhões de adultos diabéticos no mundo. Em 1995 foram 135 milhões, no ano de 2002 o número de diabéticos foi de 173 milhões e espera-se chegar ao total de 300 milhões no ano de 2025 (Wild et al., 2004).

No Brasil a taxa de prevalência do DM foi de 7,6%, verificada por meio de um estudo multicêntrico realizado em nove capitais brasileiras no período de 1986 a 1988, numa população com idade entre 30 a 69 anos (Malerbi et al., 1992). Outro estudo mais recente (Torquato et al., 2003) realizado em Ribeirão Preto (SP) mostrou prevalência de 12,1% na mesma faixa etária. O Distrito Federal, segundo cálculos do Programa de Educação e Controle de Diabetes da Secretaria de Saúde do Distrito Federal (PECD - SES/DF), em 2009 apresentava cerca de 135 mil diabéticos, ou seja, 5,6% da população total da capital federal (Vitória, 2009). Os autores (Wild et al., 2004) relatam ainda que aproximadamente 50% dos pacientes desconhecem o diagnóstico e 24% dos pacientes reconhecidamente portadores de DM não fazem qualquer tipo de tratamento.

Sua natureza crônica, a gravidade de suas complicações e os meios necessários para controlá-las torna o DM uma doença muito onerosa, não apenas para os indivíduos afetados e suas famílias, mas também para o sistema de saúde. O DM é a sexta causa mais frequente de diagnóstico primário de internações hospitalares. E contribui também para internações de outras doenças, tais como: cardiopatia isquêmica, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral e hipertensão arterial (SBD, 2002).

Além de ser uma doença crônica, se caracteriza por uma variedade de complicações, entre as quais se destaca o pé diabético, considerado um problema grave e com consequências muitas vezes devastadoras diante dos resultados das ulcerações, que podem implicar em amputação de dedos, pés ou pernas. O pé diabético é o conjunto de alterações ocorridas no pé do portador de DM, decorrentes de neuropatias, micro e macrovasculopatias. Ocorre o aumento da susceptibilidade à infecção, devido às alterações biomecânicas que levam às deformidades (Macedo, 2001).

As lesões geralmente decorrem de trauma e frequentemente se complicam com gangrena e infecção, ocasionadas por falhas no processo de cicatrização as quais podem resultar em amputação, quando não se institui tratamento precoce e adequado (Pedrosa et al., 1998). De forma mais drástica, esses autores relatam que as úlceras podem levar a consequências mesmo quando tratadas a tempo. Quando não tratadas, além de poder levar a deformação ou amputação, na pior das hipóteses, a grave infecção sistêmica pode levar ao óbito.

As ulcerações podem causar elevada mortalidade, diminuição na qualidade de vida, internação prolongada, conseqüente absenteísmo, aposentadoria precoce e um alto custo econômico, gerado pelo tratamento e pela redução da capacidade de trabalho de indivíduos em idade produtiva. Portadores de DM consomem pelo menos duas vezes mais recursos para o cuidado com a saúde, quando comparado aos não diabéticos (Barceló et al., 2003). Em decorrência das complicações crônicas da doença, inúmeros indivíduos diabéticos são incapazes de continuar a trabalhar, ou ficam com alguma limitação no seu desempenho profissional. Sendo elevado o custo social dessa perda de produtividade (Reggi Jr et al., 2001; Assunção et al., 2001).

Mundialmente, o pé diabético continua a ocupar os primeiros lugares entre os principais problemas de saúde. O risco de amputação de membros inferiores em portadores de DM é aproximadamente 40 vezes maior do que na população geral (Assunção et al., 2001). Entretanto, esta incidência pode ser maior, como apresentado em estudo realizado no norte da Inglaterra, o qual demonstrou que a incidência de amputações é 46 vezes maior do que na população em geral (Hunt, 2002). Estima-se que 14 a 20% dos pacientes com úlceras nos pés são submetidos a uma amputação e 50 % das amputações não traumáticas de membros inferiores são atribuídas ao diabetes. Ao mesmo tempo, cerca de 20 a 25% dos



pacientes diabéticos desenvolverão úlceras de membros inferiores em algum momento da vida (Sing et al. 2005).

Dados da América do Norte indicam que de 9 a 20% das pessoas com diabetes precisaram ser submetidas a uma segunda amputação, após doze meses da primeira, e que, nos cinco anos seguintes à amputação inicial, de 28 a 51% dos que sobreviveram precisarão submeter se a uma segunda intervenção no mesmo membro. Outro fator relevante é a mortalidade, quando o paciente é submetido a uma amputação primária após 3 anos a porcentagem de sobrevivência é de 50%, e em um período de 5 anos o índice de mortalidade é de 28 (Zavala et al., 2000).

Este pode ser atribuído a várias práticas socioculturais, tais como andar descalço, utilizar instrumentos inadequados para o cuidado do pé diabético, sapatos inadequados e educação e condições socioeconômicas insuficientes (Vijay et al., 1997). Além disso, fatores como idade, tipo e tempo de diagnóstico do DM, controle metabólico, tabagismo, alcoolismo, obesidade, hipertensão arterial e falta de bons hábitos higiênicos no cuidado com os pés são importantes quanto ao risco desta complicação. Tais fatores favorecem a formação de úlcera, infecção e gangrena, podendo culminar em amputação (Zangaro et al., 1999).

O tratamento do pé diabético depende do grau de comprometimento do membro, considerando-se a presença e/ou gravidade de isquemia e/ou infecção. Atualmente existem muitas opções para o tratamento das lesões, tais como curativos com vários tipos de cobertura existentes no mercado, desbridamento de tecidos desvitalizados, revascularização, aplicação local de fatores de crescimento, oxigenoterapia, derme humana (*dermagraft*) e a amputação de extremidades – esta última, a opção adotada com maior frequência. Podendo também, o tratamento ser baseado na redução da pressão tecidual do pé. Pois, a avaliação da distribuição da pressão na superfície plantar também fornece informações sobre o comprometimento funcional do pé e tornozelo durante a marcha. Pelo simples exame físico identificam-se regiões com sobrecarga que, em geral, apresentam-se doloridas, com calosidades e até mesmo ulcerações. (Brasileiro et al., 2005; Hess, 2002).

O DM tem como complicações a redução da sensibilidade (neuropatia) e da perfusão sanguínea (vasculopatia). Os pés são umas das primeiras regiões do corpo a serem afetadas pela falta de sensibilidade. Pacientes que apresentam este problema perdem o principal

mecanismo de proteção do corpo, a dor, e ficam susceptíveis a desenvolver feridas nos pés. Devido à circulação sanguínea comprometida, as feridas tomam proporções alarmantes, e o controle e as cicatrizações tornam-se mais difíceis. Além disso, a perda de sensibilidade torna o paciente vulnerável aos traumas triviais, sendo porta de entrada das bactérias, que ocasiona infecções silenciosas e graves, caso não sejam tratadas precocemente.

Essas complicações neurovasculares alteram a biomecânica normal do pé, produzindo áreas de alta pressão nas regiões da cabeça dos metatarsos, calcanhar e dedos do pé (Cavanagh et al., 1994). De acordo com a literatura, a origem das feridas nos pés tem forte relação com o aumento da pressão em determinadas áreas e com as deformidades dos pés e dedos (pé cavo ou plano, joanetes, dedos em garra ou martelo, entre outras). Tais deformidades colaboram com o aumento da pressão na planta dos pés. Por esta razão, é de vital importância identificar estas áreas usando medidores de pressão, a fim de prevenir lesões nos pés, através do uso de palmilhas personalizadas para redistribuir as áreas das regiões de elevada pressão plantar durante a marcha do paciente (Zequera et al., 2003).

Uma vez que os pacientes pés diabéticos são acometidos por graves deficiências no processo cicatricial, a cicatrização tem sido amplamente investigada. O processo de regeneração tecidual tem sido estudado e abordado em diferentes linhas de pesquisa com o objetivo de otimizá-lo, abrangendo aspectos diversos como, fisiopatologia, fatores de risco, drogas anti-inflamatórias e substâncias químicas que possam interagir com a cicatrização. Entre estes recursos, merecem ressaltar a LEDterapia de baixa intensidade e a utilização do látex natural derivado da seringueira *Hevea brasiliensis*. Estes dois métodos tem auxiliado na cicatrização de feridas por meio de seus efeitos cicatrizantes.

Mesmo o pé diabético sendo um problema com intenso agravamento nos últimos tempos, ainda não foram encontradas técnicas ideais para o tratamento e prevenção desta patologia. Além disso, há um amplo espaço para novas pesquisas e descobertas nesta área. Desta forma, esta tese de doutorado apresenta uma busca por uma nova possibilidade para o tratamento do pé diabético. Neste sentido, foi desenvolvido um sistema indutor de neoformação tecidual para pé diabético inédito, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Este sistema tem a função de cicatrizar úlceras em pacientes diabéticos, o qual compreende uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual. A palmilha cicatrizante é derivada do látex natural da seringueira

*Hevea brasiliensis* e confeccionada de forma personalizada e individualizada. Este método inovador de cicatrização de úlceras pé diabético é composto pela ação conjunta e simultânea do biomaterial látex e da irradiação da luz de LEDs de baixa intensidade.

O sistema indutor de neoformação tecidual foi testado em humanos, as avaliações de forma qualitativa e quantitativa demonstraram que os resultados foram bastante satisfatórios.

Outro fator impactante é que por ser uma área pouco explorada, a necessidade de tratamento específico é clara e o alto grau de amputação devido à patologia é alarmante. Assim, a alternativa deste produto poderá ser para rede de Sistema Único de Saúde – SUS, em razão de seu baixo preço. Este motivo o aproxima ainda mais da realidade financeira brasileira, contraditoriamente os demais produtos do mercado estão ao alcance de uma mínima parcela da população.

Além do sistema indutor de neoformação tecidual desenvolvido, esta tese apresenta também um estudo preliminar e uma proposta sobre outras duas palmilhas, ambas são indicadas a serem utilizadas como essencial adjuvante a terapias antidiabéticas, na prevenção e controle do pé diabético. Estas palmilhas derivadas do látex natural da seringueira *Hevea brasiliensis* são: palmilha sensorizada e palmilha amortecedora. Elas estão explanadas em detalhes no Apêndice B.

## **1.1 – SURGIMENTO DA IDEIA**

A ideia que fundamentou o objeto deste estudo surgiu através de um diálogo entre a orientadora desta tese e a Profa. Dra. Fátima Mrué, cirurgiã oncologista, que observou a necessidade de um diagnóstico personalizado para tal patologia. Diante dos resultados de pesquisas que foram obtidos com a tecnologia BioCure, surgiu a ideia de confecção de uma palmilha com a mesma tecnologia em um futuro próximo. Com isso, em meu doutorado houve a integralização da ideia e iniciou-se o estudo do desenvolvimento deste sistema indutor de neoformação tecidual, para atuar na patologia do pé diabético.

## **1.2 – JUSTIFICATIVA**

A busca por novos métodos para o tratamento do pé diabético é plenamente justificada. Com relação aos métodos para o tratamento do pé diabético, até o momento não se conseguiu um processo ideal. Particularmente, na literatura não há um método ideal de cicatrização das úlceras plantares em pacientes pés diabéticos. Este trabalho traz na sua composição a possibilidade de gerar um novo método que realize algo ainda não obtido, em relação ao tratamento do pé diabético, essencialmente no processo de cicatrização. Além disso, nesta área há uma imensa necessidade de novas pesquisas e estudos abordando a tentativa de se encontrar melhores e novos métodos de tratamento do pé diabético.

Esta tese de doutorado se justifica pela necessidade real de se criar uma nova abordagem na tentativa de solucionar o problema do pé diabético. Este trabalho procurou desenvolver e viabilizar um novo método e uma metodologia precisa para a cicatrização do pé diabético.

## **1.3 - ESTRUTURA DO DOCUMENTO**

No Capítulo 2 serão apresentados os objetivos da tese de doutorado.

O Capítulo 3 apresenta a revisão bibliográfica sobre o diabetes *mellitus*, pé diabético, pressão plantar, processo ulcerativo, neoformação tecidual, LED, biomateriais e látex.

O Capítulo 4 descreve os matérias e métodos para alcançar os objetivos propostos, apresentando o desenvolvimento do sistema indutor de neoformação tecidual para pé diabético com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural e a aplicação deste sistema em humanos.

No Capítulo 5 são apresentados os resultados obtidos com o sistema indutor de neoformação tecidual aplicado em humanos. Neste capítulo também são apresentadas as discussões dos resultados obtidos.

O Capítulo 6 se destina às conclusões do trabalho e recomendações de trabalhos futuros dele decorrentes.

No Apêndice serão apresentados os fundamentos teóricos, as palmilhas sensorizada e amortecedora, as características e detalhes do circuito eletrônico de regeneração tecidual, a documentação do comitê de ética e as fichas de avaliações elaboradas para acompanhar o processo experimental em pacientes.

## **2 – OBJETIVO**

O objetivo deste trabalho é o tratamento do pé diabético. Neste sentido propõe-se o desenvolvimento de um sistema indutor de neoformação tecidual inédito para pé diabético, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Abaixo estão listados os objetivos específicos desta pesquisa:

- i. Desenvolvimento de um sistema indutor de neoformação tecidual inédito para pé diabético, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Este sistema compreende uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual;
- ii. Avaliar as características construtivas deste sistema, suas propriedades estruturais e protocolo de utilização em humanos;
- iii. Avaliar a eficiência do sistema indutor de neoformação tecidual na cicatrização de úlceras pé diabético;
- iv. Comparar os resultados obtidos pelo sistema indutor de neoformação tecidual com outros métodos de cicatrização presentes na literatura.

## **3 – REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **3.1 - DIABETES *MELLITUS***

Conforme já mencionado anteriormente, o DM é um importante problema devido à elevada prevalência de morbidade e mortalidade e do alto risco de desenvolver complicações crônicas. Também constitui a principal causa de amputações de membros inferiores, colaborando substancialmente para a diminuição na qualidade de vida. É causado por deficiência congênita e/ou adquirida na produção de insulina pelo pâncreas, ou pela ineficiência da insulina produzida. Tais processos resultam no aumento das concentrações de glicose no sangue, os quais levam a uma variedade de complicações em órgãos essenciais para manutenção da vida, em particular para os vasos e nervos (Giacaglia, 2004).

O DM não é uma única doença, mas um grupo heterogêneo de distúrbios metabólicos que apresentam em comum a hiperglicemia. Essa hiperglicemia é o resultado de defeitos na ação da insulina, na secreção de insulina ou em ambos. Os sintomas mais ocorridos são: perda de peso, sede excessiva, cicatrização difícil, poliúria, mialgia, visão turva, fadiga, cansaço, emagrecimento acelerado e prurido corporal. A incapacidade ou pouca capacidade do pâncreas em secretar insulina, faz com que o indivíduo necessite de insulina exógena para evitar descontrole metabólico (Logerfo, 1996; Giacaglia, 2004).

Os tipos de DM, com base em sua etiologia, são: tipo 1, tipo 2, gestacional e outros tipos específicos. O DM tipo 1 representa cerca de 5 a 10% dos casos, e pode ser imunomediado ou idiopático. É considerada uma doença autoimune quando são identificados anticorpos específicos que levam a destruição das células beta pancreáticas. Quando não identificados tais mecanismos, é considerado como idiopático. Caracteriza-se pela incapacidade ou pouca capacidade do pâncreas em secretar insulina, fazendo que o indivíduo necessite de insulina exógena para evitar descontrole metabólico. No estágio inicial, o paciente apresenta sinais e sintomas pronunciados como a poliúria, polidipsia, polifagia, perda de peso e fadiga (SBD, 2007).

Embora, indivíduos de qualquer idade possam desenvolver o DM tipo 1, esta apresenta uma maior incidência entre os 10 e 14 anos de idade, ocorrendo em seguida uma diminuição progressiva até os 35 anos, de tal modo que, são muito pouco frequentes os casos de DM tipo 1, iniciados após esta idade. De uma forma geral, os indivíduos com o DM tipo 1 apresentam um índice de massa corporal normal, no entanto, a presença de obesidade não exclui o diagnóstico (SBD, 2007).

O DM tipo 2 é a forma mais comum da doença, correspondendo cerca de 95% dos casos, e caracteriza-se por defeitos na ação e na secreção da insulina. Em geral, ambos os defeitos estão presentes quando a hiperglicemia se manifesta, porém pode haver predomínio de um deles. Este tipo de DM está frequentemente relacionado à obesidade, presente em 85% dos casos. O DM tipo 2 pode ocorrer em qualquer idade, mas é geralmente diagnosticado após os 40 anos, sendo sua maior incidência por volta dos 60 anos de idade. Os pacientes não são dependentes de insulina exógena para sobrevivência, porém podem necessitar de tratamento com insulina para a obtenção de um controle metabólico adequado. Em seu estágio inicial, é assintomático, o que retarda seu diagnóstico por muitos anos, favorecendo com isso, o desenvolvimento de complicações crônicas, que conduzem ao diagnóstico somente por suas manifestações clínicas, às vezes irreversíveis (SBD, 2007). Há também outros tipos específicos de DM, a esta classificação pertencem formas menos comuns, cujos defeitos ou processos causadores podem ser identificados.

Em relação às complicações do DM, independente do tipo de diabetes, uma das maiores preocupações dos profissionais de saúde é a prevenção de complicações, devido a sua gravidade e repercussões para o paciente, família e sociedade. As complicações do DM são classificadas em agudas e crônicas. As complicações agudas incluem as cetoacidose diabética e o coma hiperosmolar não cetótico, complicações estas de fácil manejo clínico, mas que podem ter consequências sérias se não tratadas a tempo (Pedrosa et al., 2004). As complicações crônicas do DM são as principais responsáveis pela morbidade e mortalidade dos indivíduos com diabetes. Entre as complicações crônicas encontram-se as alterações macrovasculares e microvasculares e as neuropatias (Sacco et al., 2007).

Dentre esta variedade de complicações, se destaca o pé diabético, considerado um problema grave que pode implicar em amputações (Pedrosa et al., 2010).



### **3.2 - PÉ DIABÉTICO**

Denomina-se pé diabético um estado fisiopatológico multifacetado, caracterizado por úlceras, infecção e/ou destruição de tecidos profundos que surgem nos pés do portador de DM. Ocorrem como consequência da neuropatia, da doença vascular periférica ou de deformidades nos membros inferiores (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001; Pedrosa et al., 1998). O pé diabético representa uma das complicações mais devastadoras do DM, uma vez que pode levar a ulcerações que potencialmente evoluem para amputações maiores e menores.

Os locais mais comuns de aparecimento de lesões são os dedos, devido às pressões externas elevadas causadas por atrofia da musculatura; sulcos interdigitais pela ocorrência de fissuras e pequenos cortes, favorecendo a colonização por fungos na pele; região distal do pé onde as proeminências dos metatarsos, quando ulceradas, podem originar focos de infecção que são capazes de penetrar nas articulações falangianas levando a infecções locais e/ou osteomielite; e região medial do pé, local de desenvolvimento de calosidades e lesões por representar região de apoio (Pedrosa, 2010).

As ulcerações do pé diabético são classificadas de acordo com sua etiologia, que pode ter como origem a neuropática diabética, doença vascular periférica, ou a combinação de ambas. O diagnóstico do pé diabético é feito principalmente pelos sintomas da ND, presença de deformidades, doença vascular periférica, limitação da mobilidade das articulações, pequenos traumas, história de ulceração ou amputação. O risco para o surgimento dos fatores de risco citados acima aumenta com a presença constante de hiperglicemia ao longo dos anos (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

#### **3.2.1 – Neuropatia diabética**

A neuropatia diabética (ND) é considerada o fator permissivo principal para o desenvolvimento de ulcerações nos pés de pacientes diabéticos, encontra-se presente em aproximadamente 80 a 85% dos casos. É definida como a presença de sinais e sintomas de disfunção dos nervos periféricos, atribuível única e exclusivamente ao diabetes. Entre os sinais da ND incluem a redução da sensibilidade à dor, à vibração e à temperatura, hipotrofia dos pequenos músculos interósseos (dedos em garra e em martelo), anidrose e

distensão das veias dorsais dos pés. Tragicamente pode comprometer todas as fibras sensitivas, as motoras e as autonômicas (Pedrosa et al., 2004).

A neuropatia sensitiva é responsável pela perda progressiva da sensibilidade à dor, percepção da pressão plantar, temperatura e propriocepção. A perda de tais fatores expõe o pé ao risco de desenvolver úlceras em consequência do trauma repetitivo. A ausência da propriocepção leva à perda dos reflexos tendinosos profundos. É importante ressaltar ainda que nas fases adiantadas da doença o paciente pode apresentar o pé totalmente insensível aos mais variados traumas. A presença de objetos estranhos dentro dos calçados, em que o paciente é incapaz de perceber, calçados inadequados que deixam grande parte dos pés expostos e com dobras ou costuras internas que escoriam a pele. A dor ou a sua ausência, dormência ou diminuição da sensibilidade postural podem resultar em alterações na marcha, que contribuem para a formação de calosidades. Os calos, consequência do estresse mecânico repetitivo, podem evoluir para uma úlcera (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

A neuropatia motora ocasiona fraqueza muscular e, posteriormente, atrofia da musculatura intrínseca dos pés. Tais fatores resultam em deformidades como dedos em garra e martelo (domínio dos músculos flexores sobre os extensores), pé cavo (acentuada curvatura do pé) e pontos de pressão em algumas áreas dos pés (principalmente na cabeça dos metatarsos, região dorsal e plantar dos dedos dos pés) alterando o padrão normal da marcha ao caminhar (Levin et al., 2001). A Figura 3.1 mostra pés diabéticos que apresentam neuropatia motora e consequente deformidade. Já a Figura 3.2 mostra as deformidades no pé causadas por alterações do arco plantar.



Figura 3.1- Pés com deformidades: (a) dedos com proeminência na cabeça dos metatarsos e (b) dedos com calosidades, sem modificações de (Vidal, 2009).

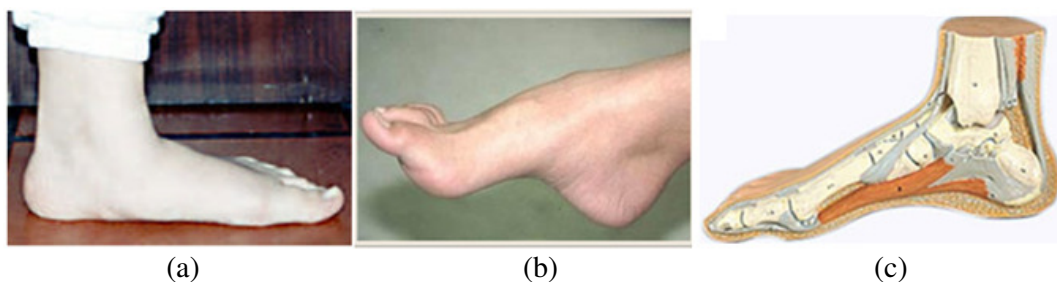


Figura 3.2 – Deformidades do arco plantar: a) pé chato, b) pé cavo e c) pé normal.

A junção de deformidades nos pés, alterações no padrão de marcha e limitação da mobilidade articular resultam em alterações na biomecânica dos pés com o surgimento de pressões plantares altas e anormais. Devido à perda da sensibilidade protetora plantar e da sensibilidade dolorosa, o trauma repetitivo causado pela caminhada não é percebido e, como resposta fisiológica natural, surgem os calos, que funcionam como corpos estranhos e podem aumentar a pressão local em até 30% (Figura 3.1 (b)). Caso não seja efetuada a remoção do calo e a redistribuição da carga, lesões se instalam nas áreas de pressão das deformidades, que se complicam por infecção. É importante ressaltar que na ausência da dor, o paciente não percebe a ferida, prejudicando a cicatrização fazendo com que ocorra o aumento dessa úlcera (Lavery et al., 2006). Em suma, na maior parte dos casos a causa da lesão não é a infecção ou isquemia, mas sim a agressão mecânica que a insensibilidade neuropática permite.

A neuropatia autonômica conduz a redução ou à total ausência da secreção sudorípara, tornando o pé seco com a pele mais suscetível a rupturas que a pele normal. O ressecamento da pele favorece a formação de fissuras e rachaduras que podem evoluir para úlceras com ou sem infecção. A proteção natural e a integridade da pele tornam-se menos eficientes expondo o pé a risco para lesões mecânicas. Há também a perda do tecido subcutâneo, que embora não tenha claramente elucidada sua associação com a neuropatia autonômica, aumenta os pontos de pressão nos pés.

No que se refere às deformidades, a neuro-osteopatia ou pé de charcot representa o grau máximo de dano neuropático com interferência dos componentes somático e autonômico. É uma artropatia cuja etiologia é pouco compreendida, embora os doentes com diabetes e neuropatia periférica há muitos anos tendam a ser afetados. Além disso, é caracterizada por múltiplas fraturas agudas, deslocamentos ósseos que geram deformidade

permanente no pé, progressiva degeneração óssea e articular, luxações e sub-luxações, que comprometem o arco médio, com distribuição desordenada da carga em tarso, metatarsos e tornozelo, sendo de pior prognóstico os danos que ocorrem em tornozelo e calcâneo. Geralmente está associada à redução ou a perda da sensação dolorosa, traumas sucessivos, sensação térmica e vibratória, apresentando curso clínico assintomático. O risco de amputação é elevado por causa da baixa adesão do paciente ao tratamento prolongado (Boulton et al., 2006).

### **3.2.2 – Doença vascular periférica**

A doença vascular periférica (DVP) responsável pela insuficiência arterial é o fator mais importante relacionado à evolução e ao comprometimento das úlceras nos pés das pessoas com DM, devido à aterosclerose das artérias periféricas. O processo aterosclerótico acelerado produz hipercoagulação, aumento da resistência vascular e precipitação da obstrução das artérias e arteríolas distais. Tais fatores causam isquemia devido ao estreitamento e oclusão dos vasos e fluxo sanguíneo dificultado (Levin et al., 2001). Devido à circulação sanguínea comprometida, as feridas tomam proporções alarmantes, o que impossibilita o controle e a cicatrização das mesmas.

Ligada aos processos ulcerativos, a DVP é uma doença quatro vezes mais provável de ocorrer em pessoas com DM do que na população em geral. Constitui-se em importante fator de risco para ulceração e amputação, pois a cicatrização é dificultada devido à dificuldade do organismo em fornecer nutrientes e oxigênio ao leito da ferida, também favorece a infecção pelo prejuízo da ação do antibiótico devido à isquemia (Boulton et al., 2005).

Embora a ND e DVP constituam os principais fatores da etiopatogenia da ulceração do pé diabético, um pé com neuropatia ou isquemia não ulcera espontaneamente, sendo necessária a ação complementar dos fatores ditos intrínsecos ou extrínsecos. Os fatores intrínsecos resultam da combinação de agravos da ND (sensitivo-motora e autonômica), como proeminências ósseas, limitação da mobilidade articular, deformidade articular, calos, altas pressões plantares, propriedades teciduais alteradas, cirurgias prévias (que alteram as forças biomecânicas) e neuro-osteopatia (Charcot), importantes componentes que levam à ulceração. São considerados fatores extrínsecos os traumas

decorrentes de calçados inadequados (demasiadamente apertados ou com dobras ou costuras internas), caminhar descalço, objetos dentro de sapatos, quedas e acidentes, tipo e grau de atividade. Vários autores ressaltam que a grande maioria das úlceras nos pés são precipitada por um trauma extrínseco, geralmente por uso de calçados inadequados (Pedrosa, 2004).

Esses fatores intrínsecos e extrínsecos também contribuem para a pressão anormal do pé e o possível estresse de acomodação. No pé diabético, a presença de neuropatia, pontos de hiperpressão plantar e diminuição do fluxo arterial podem ocorrer simultaneamente ou não. Cada complicação aumenta a suscetibilidade de ocorrência de úlcera.

### **3.2.3 – Alterações biomecânicas**

Entre as alterações biomecânicas, estão as relacionadas com o movimento do corpo, incluindo as forças verticais, horizontais e de acomodação. Na mensuração da biomecânica corporal, destacam-se a força-reação do solo e a distribuição da pressão plantar que ocorreu durante a fase de apoio. A ND, DVP e as deformidades nos pés podem limitar a extensão dos movimentos das articulações dos mesmos, prejudicando a mecânica da marcha, o que leva a pessoa a desenvolver um passo disfuncional o qual, certamente, produzirá um dano estrutural maior no pé (Levin et al., 2001).

Nas pessoas com neuropatia periférica, as deformidades ósseas desenvolvidas nas cabeças metatarsianas dos pés e no ante pé representam áreas de excessiva pressão durante a fase de propulsão do calcâneo e de apoio plantar no ciclo da marcha. Isso porque, quando o calcâneo se eleva do chão, transfere-se o peso do corpo para o ante pé e dedos. Assim, a força de pressão gerada depende da velocidade na marcha, ou seja, quanto maior a velocidade, maiores serão a força de reação e a pressão. Normalmente, a região plantar é protegida por um coxim adiposo, o qual dissipa as forças do peso para todas as direções. Portanto, deslocamentos ou atrofia nesses coxins provocarão aumento da pressão debaixo deles, principalmente sob as cabeças metatarsianas com deformidade rígida, elevando a pressão nessa região. Dessa forma, se a magnitude de forças for, suficientemente, elevada em uma região plantar a ocorrência de qualquer perda de pele ou hipertrofia do estrato córneo (calos) aumentará o risco de ulceração por duas ordens de magnitude (Sumpio,

2000; Levin et al., 2001; Frykberg et al., 2007). A Figura 3.3 mostra uma carga biomecânica anormal devido às deformidades.

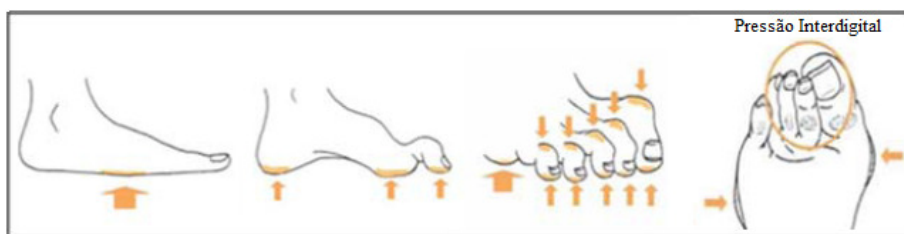


Figura 3.3 – Carga biomecânica anormal, sem modificações de (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

Conforme a Figura 3.3, pontos de hiperpressão no pé podem ocorrer pela ausência de curvatura no pé, proeminência das cabeças dos metatarsos que levam a dedos em garra/martelo e sobreposição dos dedos. Estas deformidades (pé cavo ou plano, joanetes, dedos em garra, martelo, entre outros) que acometem o pé humano são congênicas ou adquiridas e podem agravar-se por fadiga, traumas, idade ou pressão inadequada dos calçados. Tais deformidades, se não podem ser corrigidas, devem ser atenuadas com uso de órteses e próteses que distribuam melhor a pressão no pé (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

O risco de ulceração é proporcional ao número de fatores de risco, e que estes aumentam 2 vez em pessoas com diagnóstico de neuropatia periférica, subindo para 12 vezes em pessoas com neuropatia associada à limitação da mobilidade articular ou deformidade do pé e para 36, naquelas com neuropatia, deformidade e história prévia de úlcera ou amputação, quando comparadas a pessoas sem fatores de risco (Armstrong, 2003). A Figura 3.4 demonstra o processo de ulceração por stress repetitivo na cabeça do metatarso, levando à ulceração e comprometimento ósseo.



Figura 3.4 - Processo de ulceração por estresse repetitivo, sem modificações de (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

### 3.2.4 - Ulceração

De acordo com Boulton (2005) úlcera no pé e subsequente infecção são as principais complicações do DM. Sem o diagnóstico e tratamento adequados, a amputação é desfecho frequente. A ND atua de forma permissiva, estando presente em cerca de 90% dos pacientes que apresentam lesão, desmitificando o pé diabético como uma complicação essencialmente vascular.

Há uma maior incidência de úlceras e amputações em pacientes com DM tipo 2, porém, não se sabe ainda se o tipo de DM influencia a existência de úlcera nos pés. Fatores como a idade exerce importante influência e está relacionada com a maior probabilidade de amputação. Relativamente à etiologia, classificam-se as úlceras, as quais podem ter origem neuropática, vascular ou a combinação de ambas. As úlceras neuropáticas resultam de fatores extrínsecos ao pé insensível, como o uso de calçados inadequados, associados a fatores intrínsecos, como a pressão plantar aumentada. A DVP que causa obstrução ou isquemia arterial, associada a pequeno trauma resulta em úlceras puramente isquêmicas (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

A combinação entre ND e DVP pode desencadear o aparecimento da úlcera mista, denominada úlcera neuro-isquêmica. Tradicionalmente é citado que cerca de 45-60% das úlceras são puramente neuropáticas, cerca de 10% são puramente isquêmicas e que 25-45% são mistas (neuro-isquêmicas). As úlceras decorrentes de outros fatores não associados ao DM correspondem a 1% (Wild et al., 2004).

É essencial distinguir as diferentes categorias de úlceras, especialmente em relação aos fatores predisponentes como a ND, ou DVP ou neuroisquemia. Um sistema de classificação das lesões é essencial para o tratamento. Na literatura vários sistemas têm

sido sugeridos. Porém nenhum teve ampla aceitação, dificultando as comparações dos achados científicos neste campo.

O sistema de Wagner para classificação de úlceras é o mais utilizado devido a sua aplicabilidade em qualquer tipo de lesão. Outro sistema de classificação com mérito de destaque é o da Universidade do Texas. Este sistema fornece informações clínicas subdivididas em graus, que variam de 0 a 3, relacionados respectivamente a profundidade da lesão e à presença ou ausência de infecção e isquemia, conforme mostra a Tabela 3.1 abaixo.

Tabela 3.1- Classificação da Universidade do Texas (Armstrong e Lavery, 1998).

Grau	0	1	2	3
Estágio				
A	Lesões pré-ulcerativas ou pós-ulcerativas completamente epitelizadas	Lesões superficiais, não envolvendo estruturas mais profundas: tendão, cápsula ou osso.	Lesão atinge tendão ou cápsula	Lesão atinge osso ou articulação
B	Infectada	Infectada	Infectada	Infectada
C	Isquêmica	Isquêmica	Isquêmica	Isquêmica
D	Infectada e Isquêmica	Infectada e Isquêmica	Infectada e Isquêmica	Infectada e Isquêmica

O tratamento do pé diabético depende do grau de comprometimento do membro, considerando-se a presença e/ou gravidade de isquemia e/ou infecção. Atualmente existem muitas opções para o tratamento das lesões, tais como:

- i. Curativos com vários tipos de cobertura existentes no mercado.
- ii. Desbridamento de tecidos desvitalizados: O desbridamento envolve a remoção de tecido necrótico, é um método auxiliar, pois remove tecidos desvitalizados, auxiliando no controle da infecção e estimulando a fase proliferativa da cicatrização (Brasileiro et al., 2005; Hess, 2002).
- iii. Revascularização: A revascularização é imprescindível na presença de isquemia, devendo ser realizada com critérios táticos e técnicos. É indicada em situações como baixa probabilidade de cicatrização, dor isquêmica, claudicação intermitente ameaçando as atividades diárias do paciente e limitando seu estilo de vida. A



revascularização periférica é o método terapêutico mais efetivo para o tratamento da isquemia crítica, embora não interfira na evolução natural da doença aterosclerótica (Santos, 2008).

- iv. Aplicação local de fatores de crescimento: O fator de crescimento na superfície da ferida visa estimular o movimento, a replicação e a síntese da matriz celular. O único fator de crescimento aprovado pelo *Food and Drug Administration* (FDA) para tratamento de úlceras neuropáticas em diabéticos é o fator recombinante humano derivado de plaquetas (rh PDGF-BB), também denominado becaplermina (um fármaco desenvolvido através de engenharia genética, com a propriedade de promover a regeneração celular cutânea), que possui eficácia ainda não comprovada para não diabéticos e com custo elevado (Pedrosa et al., 2004; Mandelbaum et al., 2003).
- v. Oxigenoterapia: A oxigenoterapia em câmara hiperbárica (OHB) é a administração de oxigênio inalatório a 100% com uma pressão maior que a do nível do mar. Pode ser realizado em câmaras que só comportam um paciente, denominadas monopacientes, ou nas multipacientes, que comportam vários pacientes. É indicado somente para alguns pacientes, como aqueles que apresentam as lesões de grau III (classificação Wagner), segundo a classificação, em que os tecidos profundos estão envolvidos e há grandes infecções. Também pode ser efetiva no tratamento de lesões de grau IV, situação em que há gangrena de algumas porções de dedos do pé e ante pé.
- vi. Derme humana (*dermagraft*): A derme humana é confeccionada através de bioengenharia, visando à reposição da pele destruída. O produto é obtido através da cultura tridimensional *in vitro* de fibroblastos da pele do prepúcio de recém-nascidos. Para conservar suas propriedades é mantido a 70° graus negativos e, antes de ser usado, deve ser descongelado e lavado três vezes com solução fisiológica estéril. Não deve ser usado caso haja infecção (Pedrosa et al., 2004).
- vii. Amputação de extremidades – a opção adotada com maior frequência. Nas lesões de grau V (classificação Wagner), o comprometimento é tão extenso que não haverá procedimento indicado que não seja a amputação (Pedrosa et al., 2004).
- viii. O tratamento do pé diabético também pode ser baseado na redução da pressão tecidual do pé.

### 3.2.5 – Infecção

A infecção pode ser classificada em sem risco (ou com risco leve) ou com risco de amputação do membro. A primeira apresenta as seguintes características: é superficial, sem toxicidade sistêmica e com baixo comprometimento vascular e tem como principais agentes etiológicos os estreptococos e estafilococos, e cocos gram-positivos anaeróbicos podem ser encontrados. No segundo grupo predominam as infecções profundas ou infecções com isquemia ou áreas de necrose e, geralmente, infecções polimicrobiana causada por cocos gram-positivos, cepas anaeróbicas, e bacilos gram-negativos.

Alguns fatores atuam de forma independente na ocorrência de infecção em pé diabético, piorando o seu prognóstico: tempo de duração da úlcera superior a trinta dias, tempo de internação, história de recorrência, associação a trauma, presença de DVP e profundidade da úlcera (Lavery et al., 2006). Adicionalmente, a anatomia do pé contribui para a rápida evolução dos processos infecciosos. A distância entre pele e ossos é pequena, permitindo a disseminação do processo infeccioso praticamente sem barreiras que ofereçam continência ou retardem o avanço (Lavery et al., 2006; Frykberg et al., 2007).

Como já visto anteriormente, as amputações nas pessoas com DM são precedidas de úlceras caracterizadas por lesões cutâneas com perda do epitélio, as quais se estendem até a derme ou a atravessam e chegam aos tecidos mais profundos envolvendo em alguns casos ossos e músculos. Em um paciente com uma úlcera no pé, a infecção das partes moles circundantes ao osso penetra-o por continuidade. A infecção inicialmente afeta a cortical óssea (osteíte). Subsequentemente, com o envolvimento da cavidade medular, a infecção do osso e da medula constituem uma osteomielite, cujo diagnóstico em um paciente diabético com infecção no pé é bastante difícil. Ressaltando que a osteomielite é uma infecção do osso, a qual pode ser aguda ou crônica (Consenso Internacional sobre o Pé Diabético, 2001).

A presença de infecção na ferida retarda o processo de cicatrização por ter o patógeno e as células competindo pelos nutrientes e oxigênio. Além disso, a infecção prolonga o estágio inflamatório da cicatrização na medida em que as células combatem uma grande quantidade de bactérias e inibe a capacidade dos fibroblastos de produzir colágeno (Pedrosa et al., 2004).

### **3.3 - O PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS CUTÂNEAS**

Os ferimentos na pele dão início a um processo de reparo que consiste em uma perfeita e coordenada cascata de eventos celulares e moleculares que interagem para que ocorra a repavimentação e a reconstituição do tecido. Tal evento é um processo dinâmico que envolve fenômenos bioquímicos e fisiológicos que se comportam de forma harmoniosa a fim de garantir a restauração tissular (Mandelbaum et al., 2003).

No que se refere ao processo cicatricial, a cicatrização é uma sucessão de fases que acontecem no leito da úlcera com o intuito de restaurar a integridade do tecido lesado. Estas fases são: hemostasia, inflamação, proliferação, epitelização e maturação da cicatriz (reparação). A presença de hiperglicemia ou de infecção sempre é desfavorável no processo cicatricial. Este pode evoluir de forma vagarosa ou incapaz de atingir a fase final de reparação (Baum et al., 2005).

Imediatamente após a lesão se inicia o processo de hemostasia. Esta etapa é dependente da interação entre células endoteliais, plaquetas e fibrinas, resultando em vasoconstrição e formação de coágulo. Além de cessar o sangramento, o coágulo atua como uma treliça provisória para as células inflamatórias, fibroblastos e fatores de crescimento que aportam no local (Baum et al., 2005).

Os neutrófilos são atraídos por quimiotaxia para o local da lesão, e predominam nas fases iniciais da inflamação, removendo bactérias e outros materiais estranhos por meio da liberação de enzimas e da fagocitose. Após alguns dias, os neutrófilos são gradativamente substituídos pelos macrófagos, as células mais importantes dessa fase (Harding et al., 2002).

A fase proliferativa é a responsável pelo fechamento da lesão propriamente dita. Durante esta fase os fibroblastos são os principais responsáveis pela produção da matriz extracelular. Durante esta fase também ocorre a reepitelização da lesão por meio da proliferação e migração de queratinócitos não danificados das bordas do ferimento e/ou dos anexos epiteliais. Fatores de crescimento são os prováveis responsáveis pelo aumento da mitose e hiperplasia do epitélio (Harding et al., 2002; Mandelbaum et al., 2003).

A angiogênese também é um fenômeno pronunciado durante a fase proliferativa e ocorre após a migração e proliferação de células endoteliais, possivelmente estimuladas por fatores de crescimento, tais como: VEGF, FGF, angiopoetina e TGF- $\beta$  (Baum et al., 2005).

Após o quarto ou quinto dia da lesão inicial, observa-se o começo da contração do ferimento, associada ao aumento do número de miofibroblastos no local. A contração continua por aproximadamente duas semanas, caracterizada pelo movimento centrípeto das bordas da úlcera, em uma taxa de aproximadamente 0,6 a 0,75 milímetros por dia (Baum et al., 2005). A formação da matriz extracelular e a angiogênese são percebidas clinicamente com o surgimento do tecido de granulação. A combinação entre formação de novo tecido e a contração dos tecidos vizinhos é essencial para a cicatrização da úlcera (Harding et al., 2002).

Após o fechamento da úlcera, ocorre a remodelagem e maturação da cicatriz formada. Esta fase leva meses ou anos, e envolve a redução do número de células e do fluxo sanguíneo no tecido cicatricial, reformulação e melhoria dos componentes do colágeno, e reabsorção de água. A maturação é responsável pelo aumento da força de tensão (máximo de 80% da força da pele normal) e pela diminuição do tamanho da cicatriz (Mandelbaum et al., 2003).

### **3.3.1 - Fatores que interferem no processo de cicatrização**

Diversos fatores podem prejudicar e retardar o processo de cicatrização. Os mais comumente encontrados incluem a hipoxia da úlcera, presença de infecções, esfacelo e tecido necrótico, desnutrição, fatores ambientais, desordens metabólicas como DM e uso de medicamentos tais como corticosteroides (Stadelmann et al., 1998).

Os autores Mandelbaum et al. (2003) destacam outros fatores como a idade avançada, alterações cardiocirculatórias e de coagulação, aterosclerose, disfunção renal, uso de drogas sistêmicas como anticoagulantes, antiagregantes plaquetários, antineoplásicos e isotretinoína. Além dos fármacos, a nicotina parece estar relacionada com prejuízos na cicatrização. Tem sido observado que o uso indiscriminado de agentes tópicos como a associação de antibióticos, corticóides e antifúngicos tem interferido negativamente na cicatrização. As úlceras ressecadas, ao contrário da crença popular, epitelizam mais lentamente.

### **3.4 – A CORRELAÇÃO ENTRE A PRESSÃO PLANTAR E O PROCESSO ULCERATIVO**

A distribuição da pressão plantar exibe uma descrição de como as forças são distribuídas sobre o pé, e permite uma análise pormenorizada da distribuição da carga entre a planta do pé e a respectiva superfície de contato. É essencial ao estudo das partes individuais do pé. A medição da pressão plantar pode ser utilizada em várias aplicações, uma delas é definir o calçado ideal para cada indivíduo, outra é identificar as áreas causadoras de úlcera em pacientes diabéticos e reumáticos. Também pode ser utilizada na detecção, tratamento e seguimento clínico de problemas nos membros inferiores causados por disfunções musculoesqueléticas e neurológicas. Além de ser útil na investigação da postura dos membros inferiores em atividades como o desporto e dança (Orlin et al., 2000).

Atualmente, as tecnologias e dispositivos que permitem analisar de forma detalhada e específica a marcha humana são as câmaras de vídeo, os eletrogoniômetros, os dispositivos de medição temporal da marcha, os sensores eletromiográficos, as palmilhas transdutoras de pressão plantar e as plataformas de força. Métodos simples e semiquantitativos também são propostos como a plantigrafia (Boulton, 2006).

A podobarometria dinâmica computadorizada tem sido reconhecida cada vez mais como importante método de estudo do comprometimento dos pés nas diversas patologias. O seu maior campo de estudo tem sido o estudo de pés diabéticos (Orlin et al., 2000). Entre os sistemas hoje disponíveis comercialmente para realizar o registro da distribuição plantar, podemos citar: *F-Scan System (Tekscan Inc)*, *Pedar (Novel GmbH)*, *Paromed (Parotec System)*, *Footscan Insole (RSSCAN)*, entre outros, sendo o primeiro sistema citado, o mais divulgado no Brasil. Naturalmente cada um desses sistemas para quantificar a distribuição da pressão plantar, baseia-se em distintos tipos de sensores, que apresentam diferentes resoluções no princípio da resolução do sinal e consequentemente, na confiança da medida, além de um custo elevado para a realidade brasileira.

Também através de instrumentos de avaliação da superfície plantar, como a podoscopia e as impressões a tinta (*Imprints*), podem-se verificar regiões com maior ou menor apoio ou sobrecarga. Na podoscopia, o paciente é posicionado acima de uma superfície de vidro abaixo da qual se encontra um espelho que reflete a imagem da planta dos pés. Os *imprints*

consistem em métodos de impressão a tinta da superfície plantar onde as regiões de maior sobrecarga apresentam maior depósito de tinta. Nos dois exames, a avaliação é subjetiva, com precisão limitada, não sendo possível quantificar os valores da pressão (Orlin et al., 2000; Magalhães, 2007). Outra avaliação é o teste da sensibilidade através do monofilamento de *Semmes-Weinstein*. Através deste teste, é possível verificar a neuropatia sensitiva, ou seja, ausência de proteção nos pés (Gross et al., 1999).

Vários autores tentam buscar explicações que relacionem os aumentos de pressão plantar nos pacientes diabéticos, com a formação de ulcerações plantares. A equipe de Cavanagh et al. (1991) mediu a distribuição da pressão sobre o pé do paciente diabético, dentro de seus calçados. Eles usaram um sistema de medir e registrar a pressão plantar com a finalidade de localizar facilmente as áreas de maior risco. O estudo realizado em pacientes com nenhuma sensibilidade em seus pés informou que a aplicação repetitiva de altas pressões associadas com alterações neurovasculares, pode levar a ulcerações na superfície plantar. Já Zequera et al. (2003) utilizou um sistema de registro de pressão PAROTEC (equipamento feito de palmilhas e 24 sensores) e a tela *Hanys* para registrar as medidas de pressão. Com este mesmo intuito, os autores Costa et al. (2001) utilizaram uma palmilha com uma matriz de sensores eletrônicos de pressão (*F-Scan In-Shoe Pressure Mat*), dentro do próprio calçado de uso diário, para analisar e avaliar a pressão plantar dos pés. Estes autores afirmam ser este método, prático, rápido, não-invasivo, preciso e reprodutível.

A pesquisa Bernard et al. (2009) apresenta uma investigação, design e testes do protocolo de um dispositivo destinado a agir como um sistema de detecção da formação precoce de úlcera nos pés. O dispositivo monitora áreas de alto risco na sola dos pés para indicar sintomas de ulceração. Sensores de temperatura e pressão foram colocados em áreas de alto risco em uma palmilha, usados em conjunto com dados do sistema de aquisição. Os valores de pressão foram obtidos a partir do hálux, ante pé medial e calcanhar. A variável pressão é um importante indicador de formação da úlcera por duas razões. Primeiramente, a presença de alta pressão em torno de uma área centralizada pode criar ferida no pé por um aumento do atrito sobre esse ponto. Em segundo lugar, a pressão pode indicar inflamação. A temperatura também desempenha um papel de grande relevância. Foi utilizada a palmilha *DiaPEDic* que usa múltiplas variáveis de detecção de úlceras, permitindo um constante acompanhamento em um sapato discreto. Os dados recolhidos indicaram que as áreas de maior pressão apresentam maior risco de ulceração. Nesta

pesquisa foi determinado que uma pressão superior a  $6\text{kgf/cm}^2$  coloca um paciente com neuropatia periférica em risco de criação de feridas nos pés.

O primeiro trabalho a descrever que pacientes diabéticos com úlceras apresentavam pressões plantares mais elevadas do que sujeitos não diabéticos foi apresentado pelo grupo Stokes et al. (1975). Nesta pesquisa, embora os diabéticos apresentassem maior massa corporal, este fator também poderia ter influenciado os resultados. Os autores Boulton et al. (1987) comprovaram a partir de um estudo longitudinal que os sujeitos diabéticos apresentam aumento de pressão plantar mesmo antes de haver sintomas clínicos de neuropatia diabética. Eles também comprovaram que o aumento das pressões plantares ocorre com a evolução e a progressão da neuropatia. Neste mesmo contexto, Cavanagh et al. (1991) relacionam outros fatores como predisponentes ao aumento da pressão plantar, além da massa corporal, como por exemplo, o déficit sensorial e a presença de deformidades nos pés. Embora os diabéticos apresentem-se geralmente obesos, a massa corporal é um fator que se não aliado a outros fatores (neuropatia, deformidade) pouco pode se relacionar ao aparecimento de elevadas pressões plantares e úlceras.

Neste sentido, Cavanagh et al. (1991) discutem que elevadas pressões plantares também ocorrem em pacientes com menor massa corporal, e o aumento das pressões em pacientes com osteoartropatia acontece em uma área de proeminência óssea extremamente pequena, sem déficit sensorial, resultando em pressões desproporcionais ao seu peso corpóreo e até independente dele. Desta forma, proeminências ósseas teriam um papel fundamental na distribuição da pressão plantar até muito maior que o fator massa corporal. Os mesmos autores também não consideram o aumento da massa corporal como tendo um importante efeito nos valores de distribuição de pressão plantar visto que o coeficiente de correlação entre pico de pressão e massa corporal foi de apenas 0,37.

Pesquisadores também estudaram a pressão plantar na marcha descalça. Dentre estas pesquisas Bus et al. (2005) demonstraram que as pressões plantares durante a marcha descalça de diabéticos com deformidades do tipo dedos em garra ou martelo foram significativamente maiores ( $626 \pm 260$  kPa) em relação ao grupo controle que não apresentava deformidades ( $363 \pm 115$  kPa).

Vários esforços científicos têm sido realizados para o entendimento e configuração de um quadro geral para tratamento e assistência do pé diabético. As principais injúrias são deformação, arrastamento da perna (forçando os músculos da bacia), cadência da marcha, velocidade e ciclo do tempo da passada ambos reduzidos. Isso implica em uma passada inadequada quando comparada com pessoas não portadoras de DM. Para tais comparações são utilizados ambientes controlados, alterando variáveis como degraus, aclives e declives (Fregonesi e Camargo, 2010; Pai e Ledoux, 2012; Sartor et al., 2012).

Com a constatação de que as lesões ocorridas no pé diabético tem sua etiologia mecânica, muitos são os esforços da ciência em realizar a estabilização, correlação e correção desses fenômenos físicos entre a ocorrência da ulceração e a distribuição da pressão plantar. As variáveis pressão e tensão de cisalhamento, em pessoas com diabetes, são aplicadas em pontos distintos e produzem efeitos nas regiões frontais do pé mais acentuadas que nas regiões do calcanhar (James et al., 2010; Rao et al., 2010). Em Stucke et al. (2012) os resultados mostram que o pico de pressão não ocorre no mesmo ponto da tensão de cisalhamento, fato que fortalece a necessidade de uma análise personalizada da passada do diabético iniciado uma abordagem mecânica simples.

Diversos autores investigaram e concluíram que as regiões com maiores picos de pressão plantar durante a marcha são coincidentemente as mais acometidas por ulcerações e são elas: cabeça do primeiro e segundo metatarsos (Boulton, 1988; Veves et al., 1992; Perry et al., 2002) e hálux (Cavanagh et al., 1991; Payne, 2002). Alguns autores buscaram determinar os limiares para pressão plantar anormal durante a marcha e até quais seriam os limiares considerados como fatores de risco para ulceração ou recidiva desta. Dentre os valores descritos na literatura, destaca-se: 1000 kPa (Duckworth et al., 1985), 1230 kPa (Veves et al., 1992), 600 kPa (Cavanagh et al., 2000; Frykberg et al., 1998). Já os valores de pico de pressão plantar esperados normais para uma marcha descalça são em torno de 260-400 kPa sob o calcâneo, 250-400 kPa sob a primeira cabeça metatarsiana, 216 kPa sob as cabeças metatarsianas laterais e 200 kPa sob o hálux, segundo (Burnfield et al., 2004).

Embora, não exista um valor crítico da pressão plantar para identificar os pacientes em risco, existem outros autores que consideram elevados os índices da pressão plantar  $\geq$



6kg/cm<sup>2</sup> (Frykberg et al., 1998), 83.1N/cm<sup>2</sup> (Armstrong et al., 1998) e  $\geq 65\text{N/cm}^2$  (Lavery et al., 1998).

A literatura relata que aplicações repetidas de pressões elevadas fazem o pé mais suscetível ao surgimento de úlceras, e que há uma associação entre a elevada pressão plantar do pé diabético e o desenvolvimento de ulcerações. Os autores Cavanagh et al. (2000) questionaram a utilidade real da elevada pressão plantar do pé como identificador da neuropatia e conseqüente ulceração, devido ao elevado coeficiente da variação da pressão plantar. No entanto, Cavanagh et al. (2000) confirmam o papel do efeito do estresse mecânico no desenvolvimento das ulcerações, bem como o alívio destes no tratamento do pé diabético neuropático. Por isso, é necessário determinar os locais específicos da hiperpressão usando medidores de pressão, para implementar atividades de prevenção e controle através do uso de palmilhas terapêuticas para redistribuir as áreas de elevada pressão plantar.

As pesquisas Manfio et al. (2001) e Cavanagh et al. (2002) reportam que a diminuição da pressão plantar esteja associada à diminuição de picos de pressão que por sua vez estão associados a dores e desconfortos. É por esta razão, que a distribuição da pressão plantar vem sendo estudada com o propósito de comparar a descarga de peso na posição ortostática e durante a marcha, com objetivo de confecção de calçados próprios que reduzam pontos de pressão em indivíduos diabéticos ou que apresentam calosidades, e até mesmo em sujeitos normais. Estes mesmos autores afirmam que calçados confortáveis ou confeccionados sob medida coadjuvados com palmilhas podem corrigir problemas de pontos de alta pressão, calosidades, deformidades nos pés, amputação de dedos, ou mesmo transmetatarsianos.

Neste contexto, várias pesquisas realizadas para avaliar pessoas com diabetes de alto risco, identificaram menor recorrência de ulcerações no grupo que havia recebido os calçados especialmente confeccionados. Por exemplo, os autores Faglia et al. (2001) que mostraram menor recorrência de úlceras e amputações entre aqueles que usaram calçados terapêuticos e receberam intenso treinamento. O estudo ainda destacou que calçados especiais podem ser benéficos aos pacientes que não têm assistência especializada de cuidado aos pés e àqueles com deformidades graves nessa mesma região. Embasado em experiência, o pesquisador Dahmen et al. (2001) enfatiza que a palmilha, unicamente, influencia na

distribuição da pressão, visto que a redução da fricção exige uma ótima fixação dos pés aos calçados.

Outras investigações sobre o efeito de palmilhas na redução da pressão plantar foram apresentadas por (Kato et al, 1996), onde foi demonstrado que o uso de palmilhas personalizadas de poliuretano pode proporcionar uma redução média de pico de pressão em todo o pé de 56.3%, e aumentara área de contato em até 62.7%. Neste mesmo sentido, (Albert et al., 1994) informaram que órteses personalizadas para os pés pode reduzir o pico de pressão plantar em 30-40% e aumentar a área de contato total por 5-10 %.

Em (Fasolo et al., 2007) com a utilização de uma palmilha de silicone encontrou-se uma redução de 26% do pico de pressão e uma melhor distribuição da pressão, reduzindo a possibilidade de lesão nesta região. Um limite superior de 150 kPa foi usado por (Zequera et al., 2007) como valor de referência para definir as áreas de alta pressão. Foi estabelecido que níveis aceitáveis de pressões plantares devessem ser inferiores a 150 kPa. Em uma das palmilhas testadas, a qual foi confeccionada utilizando CAD / CAM (*computer-aided design and computer-aided manufacturing*) encontrou-se uma redução importante na pressão plantar em todas as áreas, de 199 kPa para 124 kPa (calcanhar), de 229 kPa para 137 kPa (cabeça do primeiro metatarso) e de 172 kPa para 105 kPa (hálux). Já (Gonzales et al., 2008) avaliou diferentes materiais (poliuretano flexível, látex de borracha SBR e EVA expandido) no pico de pressão plantar, ficando concluído que a densidade aparente afeta o pico de pressão plantar.

De acordo com a literatura muito ainda permanece a ser investigado como também um valor limite da pressão plantar para indicar risco de ulceração em indivíduos diabéticos.

### **3.5 – AÇÃO DOS LEDS NO TECIDO HUMANO**

Os LEDs (*Light Emitting Diode*) são diodos semicondutores que quando submetidos a uma corrente elétrica emitem luz e podem ser utilizados para fototerapia com comprimentos de onda que variam de 405nm (azul) a 940nm (infravermelho). A Figura 3.5 mostra as frequências e comprimentos de onda para várias cores. A radiação visível é de aproximadamente de  $384 \times 10^{12}$  Hz (para o vermelho) e até de  $769 \times 10^{12}$  Hz (para o violeta).

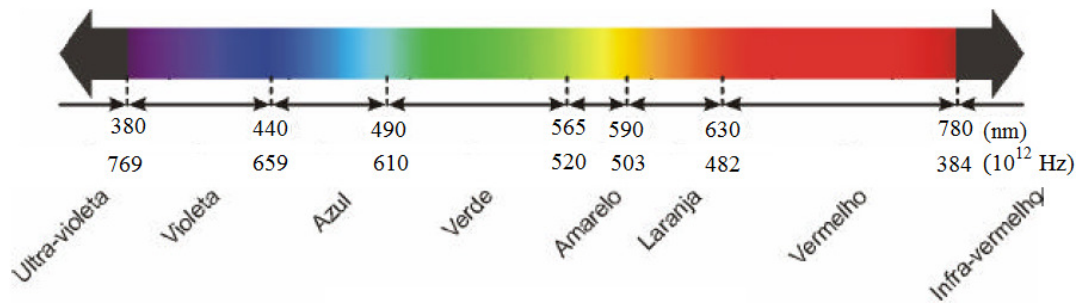


Figura 3.5 – Espectro luminoso. Radiação visível em função da frequência, do comprimento de onda e da cor, sem modificações de (Moreira, 2009).

Na pele, a luz vermelha tem ação cicatrizante e anti-inflamatória, enquanto a azul possui ação bactericida e de rejuvenescimento. A intensidade dos feixes de luz emitida pelos LEDs na pele é mais baixa que o LASER (*Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*), já que suas células mantêm uma boa interação com a luz incoerente (Rigau, 1996). O LED de cor azul (470nm) apresenta forte ação bactericida, produzindo a fotoinativação da bactéria *propionibacterium acnes*, por meio de um processo denominado stress oxidativo - que é a ação do oxigênio removendo os elétrons das camadas externas das moléculas que formam a membrana citoplasmática da bactéria, enquanto que o LASER vermelho (660nm) tem ação anti-inflamatória. A luz vermelha emitida por LEDs auxilia na multiplicação celular (Dover, 1989).

Uma de suas grandes vantagens é a emissão de luz em um amplo espectro, do próximo infravermelho até o ultravioleta. Algumas utilizações no qual o LED pode ser aplicado como tratamento terapêutico:

- Utilização de luz no auxílio à cicatrização de lesões na pele: aceleração do processo de cicatrização através da aplicação local de luz de comprimentos de onda específicos, potência irradiada e o tempo determinado para a aplicação.
- Utilização de luz no auxílio no tratamento de lesões em diabéticos: a luz pode proporcionar normalização dos processos bioquímicos e fisiológicos em feridas de pacientes diabéticos.
- Tratamento de lesões com o auxílio de luz em pacientes hemofílicos: possibilidades de a luz proporcionar a produção dos fatores coagulantes deficientes no sangue.

- Procedimentos fotossensíveis no tratamento de câncer: utilização de luz como fonte de energia para desencadear processos de destruição de células cancerígenas em meio a agentes fotossensibilizadores (Brugnera et., 2003).

A profundidade de penetração da luz é diretamente proporcional ao comprimento de onda. A intensidade luminosa no LED e do LASER, com elevados comprimento de onda penetram mais profundamente que as de pequenos comprimentos de onda. Isso ocorre por que quanto menor o comprimento de onda, maior é a frequência da luz e vice-versa (Karu, 1988).

Por outro lado, a irradiância pode ser considerada como a densidade de potência, ou a potência óptica de saída do LASER em Watts, dividida pela área irradiada em cm<sup>2</sup>. Multiplicando a irradiância pelo tempo de exposição dado em segundos, obtém-se a fluência ou densidade de energia em joules/cm<sup>2</sup>. Esta é a grandeza que expressa a dosagem da luz, que corresponde à potência irradiada aplicada a uma determinada área durante um determinado intervalo de tempo. O parâmetro densidade de energia é normalmente utilizado para expressar a dose de energia recomendada em função do tipo de tratamento (Brugnera et., 2003). Neste sentido, (Yoo, 2002) em sua pesquisa afirma que a densidade de potência na aplicação é função exclusiva do efeito que se deseja obter. Como orientação básica, podem-se considerar as seguintes densidades de potência em função do efeito desejado, conforme a Tabela 3.2. A equação matemática da fluência ou densidade de energia está explanada no Apêndice C.

Tabela 3.2 - Efeito fisiológico a nível tecidual em função da densidade de energia (fluência) aplicada (Moreira, 2009).

<b>Efeito desejado</b>	<b>Dose (J/cm<sup>2</sup>)</b>
Anti-inflamatório	1 a 3
Circulatório	1 a 3
Analgésico	2 a 4
Regenerativo	3 a 6

Mesmo que na Tabela 3.2 a dose recomendada para o efeito regenerativo está entre 3 e 6 j/cm<sup>2</sup>, há na literatura pesquisas que utilizaram valores superiores, por exemplo 20 e

24j/cm<sup>2</sup> (Simunovic et al, 2000), 60 a 120 j/cm<sup>2</sup> (Pinto et al., 2009), 12 e 72 j/cm<sup>2</sup> (Ferrari, 2009).

Por outro lado, o LASER também tem sido utilizado vigorosamente na indústria em geral, na odontologia, fisioterapia e medicina. Os LASERs de baixa potência (LBP) merecem destaques por apresentarem efeitos analgésicos, anti-inflamatórios e cicatrizantes. Sendo estes efeitos procedentes de uma complexa interação da luz com tecidos.

A determinação dos efeitos terapêuticos específicos produzidos pelos tratamentos por LBP é regida conforme o comprimento de onda, pois este parâmetro determina quais as biomoléculas específicas que absorverão a radiação incidente e, portanto a interação fotobiológica subjacente a qualquer efeito terapêutico específico (Baxter, 1998). Em particular as radiações LASER com comprimento de onda de 670, 830, 904 e 632 nm apresentam a característica bioestimulatória, ou seja, estimulam o processo de cicatrização tecidual. Os comprimentos de ondas empregados situam-se entre o vermelho e infravermelho. Comprimentos de onda na faixa do vermelho são indicados principalmente para estimular o processo de reparo de tecidos moles e promover efeito anti-inflamatório nos tecidos musculares. Já os comprimentos de onda na faixa do infravermelho são mais utilizados sobre o processo de reparo de tecidos duros e neurais, no controle da dor e na drenagem sobre os linfonodos (Yoo, 2002).

As diferenças funcionais entre LEDs e LASER devem ser observadas quanto à escolha de sua aplicação em tecidos humanos. O LASER e o LED são fontes de luz levemente diferentes. O LASER é uma fonte de radiação coerente, tem uma única cor e um comprimento de onda. Já o LED é uma fonte de radiação incoerente e emite luz em vários comprimentos de onda, numa determinada faixa, dependendo da cor da luz emitida pelo mesmo (Moreira, 2009). A diferença entre eles está no fato da terapia com LASER ser utilizada para realizar alguma modificação em tecidos biológicos, especificamente direcional; já os LEDs, a abrangência pode ser maior devido a sua radiação incoerente, onde o espectro de atuação aumenta.

A Tabela 3.3 apresenta as diferenças entre o LED e o LASER realizando um comparativo entre suas características intrínsecas.

Tabela 3.3 – Diferenças entre o LED e o LASER (Moreira, 2009).

<b>Características</b>	<b>LASER</b>	<b>LED</b>
Potência ótica	Alta	Baixa
Custo	Alto	Baixo
Utilização	Complexa	Simples
Largura do espectro	Estreita	Larga
Tempo de vida	Menor	Maior
Velocidade	Rápida	Lenta
Divergência na emissão	Menor	Maior
Sensibilidade à temperatura	Maior	Menor

A Tabela 3.4 apresenta uma comparação entre o LED e o LASER ressaltando suas vantagens e desvantagens.

Tabela 3.4 – Vantagens e desvantagens do LED e do LASER (Moreira, 2009).

<b>LED</b>		<b>LASER</b>	
<b>Vantagem</b>	<b>Desvantagem</b>	<b>Vantagem</b>	<b>Desvantagem</b>
Menos Invasiva – estímulo natural	Não coerente	Coerente	Invasiva – estímulo não natural
Disponibilidade de cores	Menos preciso	Mais preciso	Menos cores
Baixo custo	Visualização gradativa do efeito	Visualização do efeito imediato	Custo Elevado
Pode ser aplicado em todo o corpo	Terapia mais lenta	Terapia mais rápida	Não é apropriado para todo o corpo
Adequado para condições crônicas e agudas	Menor precisão no comprimento de onda	Maior precisão no comprimento de onda	Depende do tipo de lesão, mais específico

A radiação LASER possui uma faixa estreita de comprimento de onda, enquanto o LED emite vários comprimentos de onda. Os LEDs exibem degradação gradual. O LASER demonstra ser mais pontual e com um tempo mais rápido de cura, porém não pode ser utilizado em todo o corpo, algumas áreas do corpo humano sua aplicação não é recomendada devido a fatores térmicos que o mesmo pode gerar e da penetração inadequada em alguns tipos de tecidos devido ao seu comprimento de onda e da sua

direcionalidade. Já o LED demonstra ter a vantagem de ter baixo custo, maior flexibilidade, maior disponibilidade de cores, estimulação natural no tecido, mas é menos preciso que o LASER e o tempo de cura é maior do que o LASER, dependendo da aplicação. Os LEDs não fornecem energia suficiente para danificar o tecido, mas fornecem energia suficiente para estimular a nível celular uma resposta por parte do corpo auxiliando na cura do paciente (Moreira, 2009).

Outra vantagem conferida aos LEDs é uma maior facilidade de aplicação, uma vez que as emissões de luz são capazes de penetrar em uma área mais ampla do tecido. Além disso, a multiplicidade de comprimentos de onda do LED, que ao contrário de um só comprimento de onda do LASER, pode permitir que uma ampla gama de tipos de tecidos fosse afetada e, ainda, produzir reações fotoquímicas no tecido através do sistema fotorreceptor celular.

A dispersão de luz gerada pelo LED atinge uma superfície maior, isso resulta em um tratamento mais rápido, do que a unidirecionalidade do LASER, mas depende do tipo de terapia. O uso do LED é mais seguro, proporciona uma suave e eficaz entrega de energia luminosa e de um maior rendimento energético por unidade de área em um dado período de aplicação. Contudo, os LEDs estão gradativamente substituindo os LASERs por não ser agressivo, indolor, de baixo custo e ter uma resposta significativa nos tratamentos (Bagnato, 2005).

### **3.5.1– LED e LASER na reparação tecidual**

Desde o advento do LASER terapêutico em 1960, a aplicação clínica no tratamento de feridas está ganhando dimensões cada vez maiores. Atualmente, com a biologia molecular e a genética, os estudiosos procuram verificar os sinais celulares que estimulam ou inibem a síntese de fatores de crescimento e síntese proteica. Além das análises teciduais e celulares, os cientistas idealizam constantemente a popularização do tratamento fotônico, visto que estudos estão sendo realizados para verificar a aplicabilidade clínica do LED terapêutico de baixa intensidade nas diversas condições patológicas.

As aplicações de LEDs na saúde começam a despertar muito interesse na comunidade científica em função de suas vantagens, baixo custo e longa vida útil destes dispositivos.

A técnica de fototerapia já existe há vários anos, mas a aplicação de LEDs especiais de alto brilho, por exemplo, é recente e necessita ser estudada profundamente. O tecido biológico apresenta diversos processos químicos, cada área biológica responde a luz diferentemente. Por meio da fluorescência óptica, é possível realizar nas células a ação da fotobioestimulação (Marques et al., 2004). A exposição à luz gerada pelos LEDs acelera o crescimento celular em relação às células que não são submetidas à luz. Um conjunto de LEDs que emite luz no espectro visível aumenta a energia das células, o que acelera o processo de cura dos pacientes.

Na literatura, algumas pesquisas estudaram os efeitos do LED na regeneração tecidual, os resultados foram bastante animadores. O trabalho (Moreira, 2009) apresentou um estudo com o objetivo de analisar os resultados da aplicação da luz emitida pelos LEDs de alto brilho sobre o tecido humano. A aplicação desses arranjos obtiveram êxito na terapia, apresentando excelentes resultados nos pacientes que se submeteram a LEDterapia. Já em (Minatel, 2009) avaliou-se a fototerapia na cicatrização de úlceras de perna mistas em dois pacientes diabéticos (tipo 2) hipertensos. O aparelho apresentava sonda 1 (1 LED de 660nm, 5mW) aplicado em três úlceras e sonda 2 (32 LEDs de 890nm e 4 LEDs de 660nm, 500mW) em seis úlceras. Após antisepsia, úlceras foram tratadas com sondas a 3J/cm<sup>2</sup>, 30 seg, 2x/semana seguido pelo curativo diário com sulfadiazina de prata a 1%. A fototerapia acelerou a cicatrização das úlceras de perna em pacientes diabéticos.

Em (Chaves, 2011) foi verificada a eficácia de um protótipo de fotobiomodulação constituído de LEDs, na faixa espectral do infravermelho próximo, no tratamento dos traumas mamilares. Dez participantes com 19 lesões mamilares (rachaduras, fissuras e escoriações) foram divididas em dois grupos: experimental e controle. O experimental foi submetido a tratamento padrão e aplicações do protótipo de fotobiomodulação, enquanto o controle recebeu tratamento padrão e aplicações do protótipo placebo. As participantes foram tratadas duas vezes por semana, durante 8 sessões, com os seguintes parâmetros: comprimento de onda de 860 nm, modo de emissão pulsado, frequência de 100 Hz, taxa de fluência de 50 mW/cm<sup>2</sup> e fluência de 4 J/cm<sup>2</sup> durante 79 segundos. Os resultados deste estudo mostraram que o protótipo de fotobiomodulação constituído com LEDs na faixa espectral do infravermelho próximo foi um recurso eficaz no tratamento dos traumas mamilares.



Um estudo comparativo entre LED e LASER foi apresentado por (Bastos, 2008). Este estudo testou comparativamente a eficácia da aplicação de LEDs 630 nm e 830 nm em relação à terapia LASER de baixa intensidade, com LASER 685 nm e 830 nm, e à terapia com LIPUS (ultrassom pulsado a baixa intensidade) em tendão calcâneo parcialmente lesado. Foram utilizados 56 ratos Wistar, submetidos à lesão mecânica parcial do tendão calcâneo. Os resultados mostraram uma real eficácia dos tratamentos com LEDs e LASERS, e uma ineficácia do tratamento à base de ultrassom. A fototerapia à base de LEDs mostrou eficácia no processo de reparo de lesão tendínea, com resultados semelhantes a terapia LASER de baixa intensidade.

Outro trabalho comparativo entre LED e LASER foi realizado por (Souza, 2008). Neste caso, avaliou-se histologicamente o reparo de feridas cutâneas em dorso de ratos submetidos ao tratamento com LASER e/ou LED, utilizando LASER de diodo GaAlAs nos comprimentos de onda de  $\lambda$ 660nm e  $\lambda$ 790nm e LEDs em três comprimentos de onda (700 nm, 530 nm e 460nm). As radiações LASER, LED e suas associações, dentro dos parâmetros especificados, exerceram, de maneira geral, biomodulação positiva sobre a proliferação de fibroblastos, a formação de tecido de granulação, a deposição de fibras colágenas e a angiogênese.

O autor Caetano (2008) analisou a eficácia do tratamento com fototerapia (LEDs) associado ao curativo diário de sulfadiazina de prata a 1% creme (SDZ) em pacientes com úlceras venosas crônicas. Neste estudo foi utilizado aparelho de fototerapia (*Dynatron 880 Infrared Therapy Probe - Dynatron Solaris*) contendo 2 sondas de conformação idêntica, cujas especificidades foram reveladas apenas ao final do estudo: sonda 1 (1 LED de 644nm, 18mW, 1,12J/cm<sup>2</sup>) e sonda 2 (1 LED de 641nm e 32 LEDs de 891nm; 131mW; 1,57J/cm<sup>2</sup>). Os resultados obtidos demonstraram que a fototerapia LED 891nm acelerou o processo cicatricial das úlceras venosas crônicas em relação ao LED 644nm e, ambos, em relação à sulfadiazina de prata a 1%, corroborando as evidências de vários estudos *in vivo* e *in vitro* sobre o uso de fototerapia (LASER e LEDs) de 600 a 1000nm no reparo tecidual.

Por outro lado, a equipe Carvalho et al. (2006) analisou a influência do LASER de baixa potência HeNe (Hélio-Neon) na cicatrização de feridas cutâneas em ratos diabéticos e não diabéticos. O objetivo era estudar comparativamente através de análises morfométricas das fibras colágenas a influência da irradiação com LASER HeNe no percentual de colágeno

de lesões cutâneas. De acordo com os resultados o LASER de baixa potência (com um comprimento de onda de 632,8 nm e nível de potência máxima contínua de 5 MW ) se mostrou capaz de influenciar o percentual de colágeno em feridas cutâneas, aumentando a média de fibras colágenas, tanto para o grupo diabético como no não-diabético. Já os autores Nteleki e Houreld (2012) apresentaram um artigo de revisão sobre a fototerapia (terapia laser de baixa intensidade (LBI)), e verificaram que se trata de uma modalidade de tratamento terapêutico que foi encontrada para melhorar a cicatrização de feridas.

Com o mesmo intuito, os autores de (Rocha Jr et al., 2006) investigaram o comportamento de feridas cutâneas provocadas na região dorsal de ratos Wistar (*Rattus norvegicus*), que foram submetidos ao tratamento com LASER de baixa intensidade. O tratamento foi realizado com a utilização do LASER de (Twin LASER) com as seguintes características: LASER de emissão infravermelha, pulsátil, semicondutores de arsênio e gálio, comprimento de onda de 870nm, potência de pico de 70 mW, potência média de saída de 0,5 a 3,5 mW e aplicação através de fibra ótica. A aplicação foi realizada pelo método de “varredura” na área central da ferida, permitindo assim seu tratamento uniforme. Foi evidenciado aumento da neovascularização e da proliferação fibroblástica, e diminuição da quantidade de infiltrado inflamatório nas lesões cirúrgicas submetidas à terapia com LASER. Os resultados em conjunto sugerem que a terapia a LASER de baixa intensidade é um método eficaz no processo de modulação da reparação tecidual, contribuindo significativamente para a cicatrização tecidual mais rápida e organizada.

Outra contribuição nesta área foi o estudo (Petrel, 2005), o qual estudou a ação do biomaterial (poliuretana derivada do óleo de mamona) e do LASER de baixa intensidade na reparação tecidual óssea em ratos. O aparelho utilizado foi o LASER *beam* (Semicondutor de Arseneto de Gálio-Alumínio, infravermelho-785nm, 35 mW). Os resultados histológicos mostraram que os grupos com LASER a resposta tecidual foi antecipada em relação aos demais grupos promovendo à rápida neoformação da matriz óssea. Além do mais, ficou evidenciado que os biomateriais promovem neoformação óssea lenta e gradativa, há persistência de biomateriais aos 60 dias, o LASER estimula células e a microcirculação tecidual, e a associação aos biomateriais acelera o processo de reparação tecidual. Há também o trabalho de (Silva et al., 2007) que avaliou histologicamente a LASERterapia de baixa intensidade (*Twin LASER, MM Optics*) na cicatrização de tecidos epitelial, conjuntivo e ósseo. Este foi um estudo experimental em ratos. O comprimento de

onda foi de 660nm para os grupos 1 e 2 e 780nm para os grupos 3 e 4. Os autores concluíram que os tecidos epiteliais e conjuntivos reagiram a estimulação da LASERterapia de baixa intensidade com renovação constante. No tecido ósseo houve uma aceleração da neoformação e reparação óssea dentro dos padrões de normalidade.

### **3.6- BIOMATERIAIS**

A busca por novos materiais sintéticos para o tratamento de alterações teciduais incentiva o estudo de uma técnica apoiada no desenvolvimento tecnológico, ainda pouco explorado, a do biomaterial. Um biomaterial é qualquer substância sintética ou natural que pode ser utilizada como tratamento para substituir parte de um sistema vivo ou para funcionar em íntimo contato com um tecido vivo. Excluem-se aqui os fármacos ou combinações de substâncias (Guastaldi, 2004; Petrel, 2005). São projetados para reparar e/ou reconstituir partes ou funções de órgãos e tecidos podendo ou não servir como matriz, veículo, suporte ou estimulador da formação de novo tecido (Dallan, 2005; Cunha, 2008).

Nas últimas décadas, vários estudos têm sido realizados no sentido de se identificar substâncias capazes de favorecer a cicatrização. Também a busca de substâncias com atividade angiogênica tem sido intensa, pelo seu grande potencial de aplicação clínica (Wang, 2008). Materiais sintéticos ou naturais têm sido comparados ou sugeridos para uso clínico e experimental em diversas espécies. O material substitutivo para ser considerado ideal deve ser de baixo custo de produção, ser de fácil manipulação, promover o crescimento dos tecidos no hospedeiro, permitir que o tecido cicatricial tenha força semelhante ao tecido normal, ser resistente às infecções, não promover resposta inflamatória exacerbada, não formar aderências e fístulas, não ter suas características físicas alteradas pelos líquidos tissulares, ser flexível, inerte, poroso e resistente (Wang, 2008; Dallan, 2005).

Dentre as características, a biocompatibilidade é a mais importante, pois a biofuncionalidade do material só poderá se manifestar caso haja biocompatibilidade. Quando um material estranho entra em contato com os fluídos biológicos, respostas de proteção são desencadeadas e se manifestam como processos inflamatórios ou imunológicos, visando à eliminação do corpo estranho. Portanto, o bom desempenho de

um biomaterial pós-implante está associado a um equilíbrio entre biocompatibilidade e biofuncionalidade (Cunha, 2008).

### **3.6.1- Látex e suas aplicações na medicina**

O látex natural é um líquido de aspecto leitoso extraído da seringueira *Hevea brasiliensis*, que possui propriedades indutoras de neovascularização e regeneração tecidual, e formação de matriz extracelular, comprovada em várias espécies e em diferentes estudos do organismo. O látex natural é um cicatrizante, uma defesa natural da planta (Zimmermann et al., 2007). É de origem natural, apresenta baixo custo, sem risco de transmissão de patógenos e de grande aplicabilidade clínico-social (Frade et al., 2004).

Muitas pesquisas que utilizaram este material como implante, em diferentes tecidos têm demonstrado resultados satisfatórios, o que motiva a realização de novos trabalhos nesta área, em diferentes espécies. Em se tratando de pacientes diabéticos com úlceras crônicas de membros inferiores, encontram-se autores que manejaram as úlceras cutâneas diabéticas com a utilização de biomaterias. Neste caso, foi utilizado a biomembrana natural do látex, um curativo alternativo para o tratamento úlceras cutâneas, eficaz, econômico, de fácil manuseio e com capacidade de acelerar a cicatrização. Além disso, possui um potencial desbridante e neoangiogênico, o que torna o processo cicatricial dinâmico e rápido, fundamental na cicatrização de úlceras de pacientes diabéticos (Frade et al., 2004).

Na literatura existem muitos estudos sobre o látex com resultados satisfatórios que permitem a avaliação do seu emprego experimental em diferentes tecidos. Mas, grande parte destes estudos foi motivada pelo desenvolvimento de um modelo de prótese esofágica biosintética derivada do látex natural polimerizado extraído da seringueira *Hevea brasiliensis*, utilizada com sucesso na reconstrução do esôfago de cães (Mrué, 1996). Após esses resultados uma biomembrana de látex natural e polilisina que possui características bioquímicas que o tornam capaz de interferir no processo de reparação tecidual, favorecendo a formação rápida e regular de novo tecido, foram apresentadas. Neste trabalho ficou evidenciado que a biomembrana de látex natural é portadora de atividade angiogênica, induz a adesão celular e à formação da matriz extracelular, favorecendo o processo de reparo tecidual (Mrué, 2000).

Há outros diversos trabalhos nesta área, dentre esses podemos citar o trabalho de (Paulo et al., 2005), onde foi comparado o implante da membrana de látex sem e com polilisina 0,1% e tela de marlex na reparação de defeitos abdominais iatrogênicos em ratos. Este estudo comprovou que a biomembrana permite a formação de tecido conjuntivo fibroso de reparação, similarmente ao observado quando se utiliza a tela de marlex. Outro trabalho que avaliou o efeito da membrana de látex no reparo do defeito da parede abdominal de ratos foi (Ferreira, 2007), onde os resultados evidenciaram que a membrana de látex, quando usada para reconstrução da parede abdominal de ratos, permite a regeneração tecidual, a formação de tecido conjuntivo fibroso de reparação, podendo ser utilizada efetivamente na hernioplastia.

Em (Brandão et al., 2007) foi desenvolvido um novo modelo de prótese vascular microperfurada, confeccionada em tecido recoberto com um composto derivado do látex natural e avaliado sua perviedade, trombogenicidade, biocompatibilidade e o processo de cicatrização, além de algumas propriedades mecânicas. A prótese de tecido e látex microperfurada com característica de biomaterial demonstrou qualidades estruturais satisfatórias como substituto vascular, estimulou o crescimento endotelial e apresentou adequada integração tecidual em cães. Outro trabalho que testou a biocompatibilidade e a resistência de membranas derivadas do látex foi (Zimmermann et al. 2007), para isto, os autores confeccionaram três membranas com diferentes formulações - M1 - látex *in natura* (não centrifugado), M2 - látex *in natura*, mais enxofre (3 ml) e ácido fórmico, M3 – látex centrifugado, polilisina 0,1% (modelo comercial). Pelos resultados obtidos, concluíram-se que as membranas testadas são compatíveis para substituir a bainha muscular em cães, exceto a membrana 2 (M2), por apresentar características de rejeição. Neste trabalho foi observado também que a membrana de látex atua como um implante temporário que induz reação tecidual de grau variável, sendo este novo tecido o responsável pela reparação definitiva no local de implantação.

Uma contribuição importante a respeito da aplicação do látex na medicina foi apresentada por (Rodrigues, 2008), que desenvolveu um dispositivo para auxílio ao tratamento da obesidade, embasado no controle do fluxo de substâncias no esôfago. No método proposto, um dispositivo colocado no esôfago diminui o raio efetivo deste, reduzindo, por consequência, a velocidade e o fluxo com que o alimento pode ser consumido. A base do método é um módulo de látex com formato aproximadamente cilíndrico, que é aplicado no

esôfago. Os resultados demonstram que ocorreu o controle do volume de ingestão alimentar, o que promoveu a perda de peso, sendo este método uma nova possibilidade de tratamento da obesidade em animais humanos e não humanos.

Já em (Pinho et al., 2004), verificou-se o efeito da biomembrana de látex no processo de reparo da conjuntiva ocular de coelhos. Onde os resultados mostraram que a biomembrana de látex natural também parece favorecer a cicatrização conjuntiva e a neoangiogênese. Em bovinos ficou evidente que o compósito formado por látex, poliamida e polilisina a 0,1% garante um bom nível de segurança para utilização em hernioplastias, podendo auxiliar em correções cirúrgicas de caráter permanente (Rabelo et al., 2005).

Neste contexto, o trabalho (Friolani, 2008) teve como objetivo avaliar o comportamento de retalho de biomembrana natural de látex, em lesões diafragmáticas induzidas experimentalmente em coelhos. Após quinze dias, houve neoformação tecidual, e após trinta dias do ato operatório, em todos os animais observou-se aderência do fígado e do pulmão na área de implante. As observações clínico-cirúrgicas complementadas pela análise das alterações histológicas permitiram concluir a indicação do emprego da membrana de látex em lesões diafragmáticas reparadoras, em razão da facilidade de obtenção, custo baixo, fácil aplicabilidade, resistência e resposta satisfatória em relação ao tempo de cicatrização. Resultados similares foram encontrados em (Andrade et al., 2008), onde ocorreu a neoformação tecidual em camundongos induzida pela biomembrana de látex. Neste caso, a biomembrana estimulou ativamente as fases da cicatrização.

## 4 - MATERIAIS E MÉTODOS

### 4.1 – SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL

Esta tese apresenta uma busca por uma nova possibilidade para a cicatrização de úlceras pé diabético. Neste sentido, foi desenvolvido um sistema indutor de neoformação tecidual inédito para pé diabético, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Este sistema é composto por uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual. A palmilha cicatrizante é derivada do látex natural da seringueira *Hevea brasiliensis* e confeccionada de forma personalizada e individualizada. Esse método inovador de cicatrização de úlceras pé diabético é composto pela ação conjunta e simultânea do biomaterial látex e da irradiação da luz de LEDs de baixa intensidade. Ambos agentes possuem características e propriedades capazes de induzir a regeneração e neoformação tecidual.

No momento em que o paciente estiver utilizando a palmilha cicatrizante e o circuito eletrônico de regeneração tecidual, os mesmos estarão promovendo a cicatrização da úlcera pé diabético. Isto ocorrerá devido a dois motivos: contato total da área ulcerada com a lâmina de látex e a emissão da luz de LEDs em baixa intensidade sobre a extensão da ferida.

O design da palmilha foi um dos requisitos importantes durante todo o processo de confecção desse projeto. Visto que, esta é uma palmilha que pode ser usada em ambiente hospitalar ou no cotidiano. Assim, é indispensável que a palmilha proporcione ao paciente o máximo de conforto, maciez e bem-estar. Por isso, a confecção desta palmilha cicatrizante é personalizada e individualizada em sua totalidade, considerando a anatomia e as características específicas do pé do usuário como tamanho, forma e proporção. Isto permite que a célula irradiadora da luz de LEDs, a qual é personalizada, seja instalada exatamente no ponto específico para promover a cicatrização. Além disso, a personalização da palmilha permite acomodar perfeitamente as deformidades dos pés (pé cavo ou plano, joanetes, dedos em garra, martelo, entre outros) caso existam. As palmilhas comerciais, mesmo que são destinadas a outras funções não apresentam este diferencial, são confeccionadas seguindo apenas o sistema de numeração de calçados e um modelo

padrão e, conseqüentemente, isto torna impossível a acomodação das deformidades dos pés, caso existam.

Outra vantagem da presente invenção é o baixo custo, devido ao material usado na confecção (biomaterial látex) e o circuito eletrônico de regeneração tecidual ser composto por LEDs.

#### **4.1.1 – Processo de confecção**

O processo de desenvolvimento é composto por quatro etapas: i) confecção do molde; ii) confecção do produto; iii) circuito de instrumentação e iv) testes em humanos.

##### **4.1.1.1 - Confecção do molde**

A confecção desta palmilha para pé diabético é totalmente individualizada e personalizada, o formato e proporções da palmilha seguem fielmente as características dos pés do paciente. Assim, é possível proporcionar maior conforto personalizado, maciez e bem-estar.

Durante o processo de desenvolvimento primeiramente foi confeccionado o molde, constituído de gesso especial. O molde foi desenhado com base na anatomia e nas características do pé, tomando como modelo o formato anatômico do pé humano para fins do protótipo. A técnica de moldagem adotada foi à mesma utilizada em odontologia para confecção de próteses dentárias, na qual se utiliza uma mistura de alginato e água para copiar de forma exata o formato e a anatomia do pé, em seguida ocorre o vazamento com gesso. No Apêndice D estão os detalhes da confecção do molde.

É um procedimento simples, rápido, não causa nenhum dano e nem desconforto ao paciente. Esse processo de moldagem permite moldar inteiramente o pé ou somente a região plantar.

A Figura 4.1 é uma vista em perspectiva ilustrando o molde da palmilha, destacando sua forma e proporções, as quais seguem as características dos pés do paciente. Tais características são bastante peculiares e específicas para os pés de cada paciente.





Figura 4.1 – Molde do pé de um dos pacientes participantes deste estudo. Diversas vistas mostrando que o molde segue fielmente a anatomia e as características do pé do paciente.

#### 4.1.1.2 - Confeção do produto

No desenvolvimento da palmilha, com relação ao material desta, consideraram-se as que já existem no mercado que, em sua maioria, são feitas de silicone, poliuretano, acetato de vinil etileno (EVA) e viscoelástico. Com isso, escolheu-se como matéria-prima o biomaterial látex. Este biomaterial originado do látex natural da seringueira *Hevea brasiliensis*, além de apresentar baixo custo, é uma matéria-prima de alta qualidade, durabilidade, possui características físicas e químicas biocompatíveis, antigenicidade, hipoalergenicidade, impermeabilidade, elasticidade, suavidade, flexibilidade e resistência. Essas características, as quais os materiais devem apresentar, estão de acordo com os estudos científicos mais atuais e está direcionado ao conforto dos pacientes, ao controle da temperatura dos pés e à redução do risco de desenvolver alergias. Ressaltando que o látex já foi utilizado na confecção de próteses esofágicas, biomembranas e módulo controlador de fluxo esofágico, como citam (Mrué, 1996; 2000; Rodrigues, 2008; 2009).

Nesta fase ocorreu a elaboração do protocolo de confecção da palmilha em duas micro etapas principais: confecção e caracterização do produto. Neste momento levou-se em conta requisitos indispensáveis ao produto tal como maciez, conforto, higiene e absorção de impacto.

Nesta segunda etapa, é necessário que o látex já tenha sido submetido pelo processo de centrifugação, para diminuir a quantidade de proteínas nele presente naturalmente, muitas

delas responsáveis por reações alérgicas (Ellis, 1990). As mesmas exigências valem para as suspensões de enxofre e resina, com o objetivo de conferir ao composto final a elasticidade e a resistência necessárias (Mrué, 1996; 2000). Através deste processo, o látex configura-se como um composto que, em contato com a pele, vulcaniza-se, tornando-se colante. Para sua remoção, contudo, utiliza-se apenas água pura. Em superfícies de gesso, sua remoção é facilitada devido ao baixo atrito que o gesso propicia. Ressaltando que foi utilizado látex centrifugado a 60%.

No processo de confecção da palmilha, utilizou-se a técnica de banhos sucessivos de imersão (Mrué, 1996). Onde o molde era mergulhado lentamente, em posição perpendicular no composto final de látex, seguido de aquecimento em estufa termostatizada.

Previamente o molde era lavado com água e sabão, secado com ar quente, esterilizado por meio de autoclave, retirado e mergulhado no látex, permanecendo durante 1 minuto dentro do composto. Este ponto representa o início da polimerização que determina a confecção final do produto. Após esta fase o molde era retirado, de forma lenta e gradual, e colocado dentro da estufa (submetidos ao aquecimento em temperatura para vulcanização de 70° C), em intervalos de tempo de 10 minutos. Depois deste estágio, o molde era conservado por mais 20 minutos fora da estufa. Ressaltando que os passos de banho e aquecimento foram repetidos até se obter a espessura de aproximadamente 1,5 mm para a palmilha cicatrizante. Além do mais, após o período de vulcanização, a palmilha ficou 24 horas em temperatura ambiente para finalizar o processo de confecção. Ao final do processo, sob água corrente, ocorria à remoção da peça de seu molde.

A palmilha cicatrizante contém uma lâmina de látex em seu interior, esta lâmina fica em contato com a região ulcerada. Ressalta-se que a lâmina é descartável e estéril. Já a palmilha não é estéril nem descartável. Em seções seguintes, há uma explanação detalhada sobre esse fato.

A lâmina de látex também foi confeccionada com o biomaterial látex, centrifugado a 60%. No processo de confecção da lâmina, o látex é colocado em placas de Petri, de vidro ou acrílico, previamente limpas e secas, onde se espalha o biomaterial látex até formar uma fina camada recobrimo a superfície da placa. Ao invés de repousar a placa de petri com

látex na estufa horizontalmente, a mesma era repousada totalmente na posição vertical para que todo o excesso de látex escorresse. Este fato contribui para que a lâmina fique mais transparente. Uma vez que placa de petri com látex repousada na posição horizontal pode deixar a lâmina opaca ou menos transparente. Não foi utilizada estufa para polimerização da lâmina, a mesma foi polimerizada em temperatura ambiente. A temperatura ambiente também favorece na transparência da lâmina. A utilização da estufa pode deixar a lâmina com o aspecto mais amarelo. Esse processo foi repetido 6 vezes para que a espessura final da lâmina fosse de 0,5 mm.

Quando o paciente for utilizar a célula irradiadora da luz de LEDs ele estará calçado com a palmilha e a lâmina posicionada e em contato com a região ulcerada. Dessa forma, é necessário que a lâmina seja a mais transparente possível, para que a luz de LEDs a ultrapasse e atinja a ferida.

Após a confecção da palmilha na região da úlcera foi inserido uma lacuna, espaço no qual a lâmina será colocada posteriormente pelo paciente, no momento da utilização da palmilha cicatrizante. As lâminas de látex foram esterilizadas em óxido de etileno.

Nas lâminas de látex foi necessário inserir alguns pequenos furos de aproximadamente 2 mm de diâmetro, para que no momento da utilização o exsudato (secreção) pudesse ser eliminado da ferida. A Figura 4.2 exhibe a lâmina de látex, já a Figura 4.3 a palmilha cicatrizante em várias vistas enfatizando sua lacuna, e o paciente utilizando a palmilha cicatrizante. O paciente desta figura possuía uma úlcera na região dos metatarsos, por isso a membrana e célula irradiadora da luz de LEDs foram posicionadas em tal região. Ao redor da lacuna foi colocada uma fita microporosa, para facilitar a troca diária da lâmina (Figura 4.3 (d)). Em toda extensão da palmilha foi adicionado óxido de zinco, para torná-la não pegajosa. Na lâmina não foi adicionado, para não torná-la opaca. Além disso, foi colocado velcro na palmilha para que a mesma pudesse ser presa ao pé do paciente.

As lâminas foram confeccionadas em diversos tamanhos, para atender os variados tamanhos das úlceras. Propositamente, as lâminas foram confeccionadas um pouco maior do que a extensão da ferida, para garantir o cobrimento total da região ulcerada. Além disso, para evitar a maceração da pele ao redor da ferida, foram introduzidos vários furos nas extremidades da lâmina.



Figura 4.2 – Lâmina de látex transparente. Dimensões: 65 mm x 90 mm.

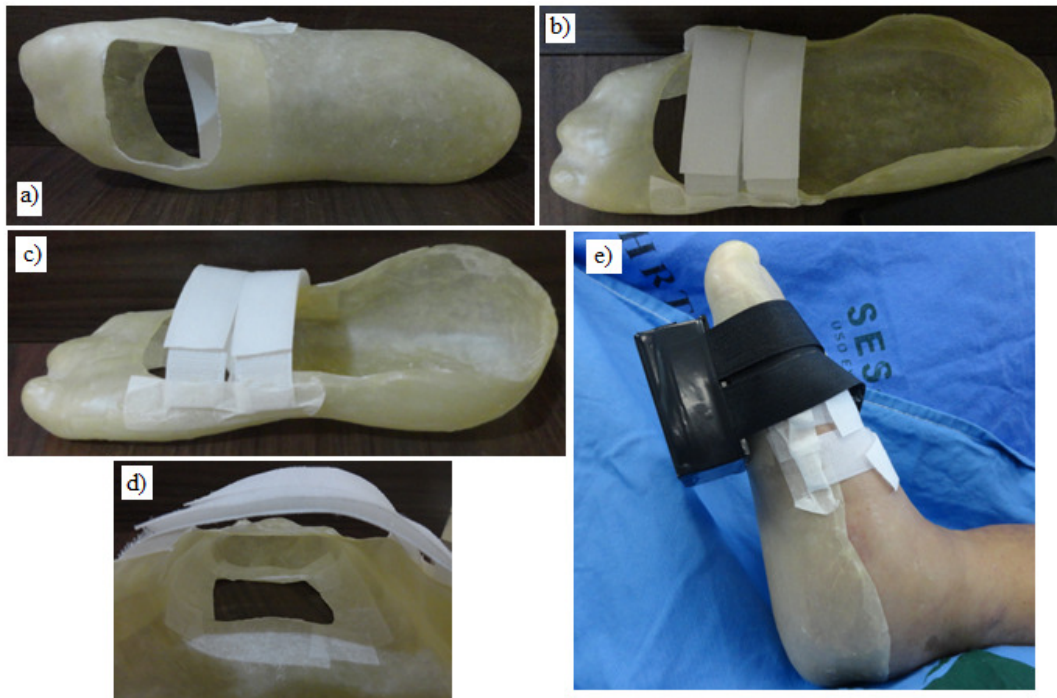


Figura 4.3 – Palmilha cicatrizante: a), b) e c) diversas vistas da palmilha com a lacuna; d) fita microporosa colada ao redor da lacuna; e) paciente utilizando a palmilha cicatrizante com o circuito eletrônico de regeneração tecidual (circuito desligado).

#### **4.1.2 - Sistema eletrônico de regeneração tecidual**

Nesta pesquisa o método inovador de regeneração tecidual de úlceras diabéticas é composto pela ação conjunta e simultânea do biomaterial látex e da irradiação de luz de LEDs de baixa intensidade. O circuito eletrônico de regeneração tecidual é formado por uma célula irradiadora de sinal baseado no princípio de neoformação tecidual com utilização de LEDs.

As células de irradiação da luz de LEDs são colocadas somente nas regiões ulcerativas. Primeiramente, através de um simples exame clínico, realizado pela equipe médica, identificam-se a presença ou não de ulcerações. Posteriormente, na palmilha cicatrizante, em cada região ulcerada ocorre a emissão da luz de LEDs para favorecer a efetiva cicatrização nas respectivas feridas. Geralmente, as regiões mais propícias ao surgimento de úlceras são as áreas de maior descarga de peso corporal, onde há forte presença de picos de pressões plantares e calosidades, as quais de acordo com a literatura são: hálux, pododáctilos 3, pododáctilos 5, cabeça metatársica 1, cabeça metatársica 3, cabeça metatársica 5, meio do pé e calcâneo.

O circuito eletrônico de radiação da luz de LED possui um temporizador para controlar o tempo de emissão da luz e um sonorizador para indicar o término da emissão. As células de irradiação da luz, inseridas externamente a palmilha e cobertas com uma lâmina de látex, emite uma irradiação com fluência de 25 J/cm<sup>2</sup>.

#### **4.1.3 - Instrumentação do circuito eletrônico de regeneração tecidual**

O sistema eletrônico de regeneração tecidual é constituído pela fonte de alimentação, dois CIs 555 (temporizador e oscilador), dois CIs 4017 (contadores) e um arranjo de LEDs. A Figura 4.4 mostra o diagrama de blocos deste sistema implementado.

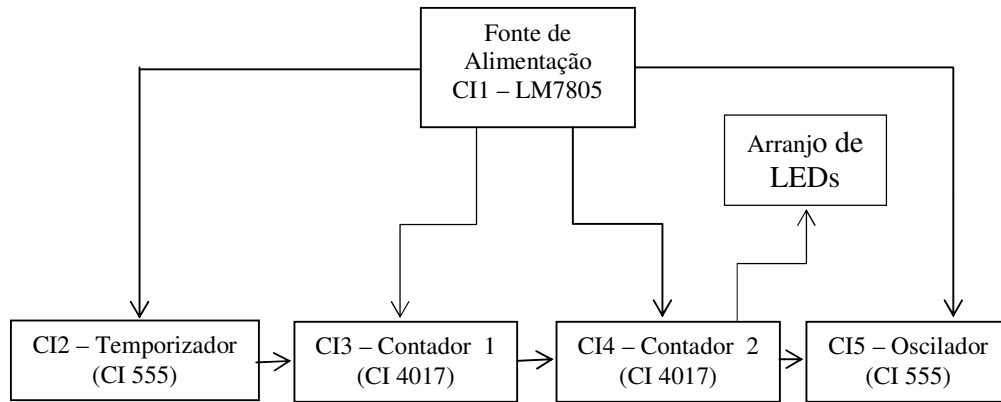


Figura 4.4 - Diagrama de blocos do sistema eletrônico de regeneração tecidual implementado.

A Figura 4.4 exibe os cinco módulos que compõe o circuito eletrônico de regeneração tecidual proposto neste trabalho. O primeiro módulo é constituído pela fonte de alimentação, cujo papel é alimentar todos os circuitos e LEDs com níveis de tensão adequados.

Em relação ao funcionamento do sistema, inicialmente, o arranjo de LEDs é ligado, dando início ao processo de emissão em baixa intensidade da luz de LEDs. Neste instante, o segundo módulo (CI2 – Temporizador) composto pelo CI 555 gera aproximadamente 3,5 minutos (aproximadamente 211 segundos). Este tempo é utilizado como sinal de clock no terceiro módulo (CI3 - Contador 1) composto pelo CI 4017.

O terceiro módulo permite que o arranjo de LEDs permaneça ligado e emitindo luz por aproximadamente 35 minutos. Isto ocorre porque sempre que se completa 3,5 minutos (aproximados) no segundo módulo, o mesmo envia um sinal de clock ao terceiro módulo. A cada pulso aplicado, a saída correspondente irá ao nível alto enquanto que a anterior voltará à zero. Este processo ocorre até se chegar à última saída. Na última saída ele completa um intervalo de tempo de aproximadamente 35 minutos. Após atingir a última saída, este terceiro módulo emite um sinal ao quarto módulo (CI4 - Contador 2) composto pelo CI 4017, o qual apaga o arranjo de LEDs. Neste instante, o quarto módulo envia um sinal ao quinto módulo (CI5 - Oscilador), o qual emite um alarme. Este alarme indica que o circuito deve ser desligado e a célula irradiadora da luz de LEDs deve ser retirada. A Figura 4.5 apresenta o esquemático do circuito que abrange os cinco módulos. Demais características e detalhes do circuito estão explanados no Apêndice E.

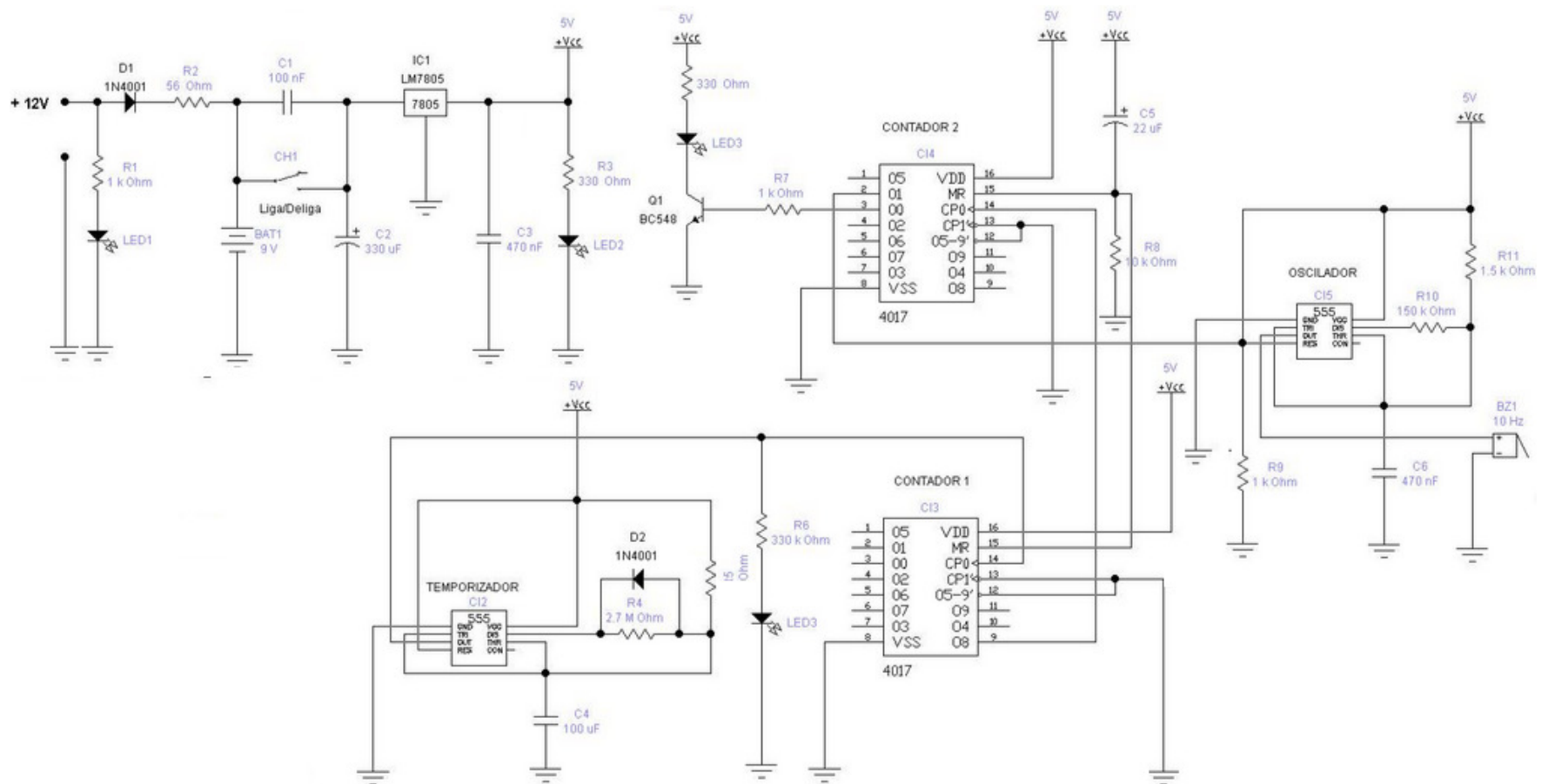


Figura 4.5 – Esquemático: circuito eletrônico de regeneração tecidual.

Em relação ao arranjo de LEDs, foram utilizados LEDs vermelhos. O arranjo de LED que emite luz vermelha contém 31 LEDs de alta intensidade de 5 mm, com comprimento de onda na faixa de 635 a 640nm. A corrente em cada LED é em torno de 3 mA.

Foi confeccionada uma caixa de acrílico com a parte superior transparente para acondicionar o arranjo de LEDs. A Figura 4.6 apresenta o sistema indutor de neoformação tecidual composto pela palmilha cicatrizante e o circuito eletrônico de regeneração tecidual.

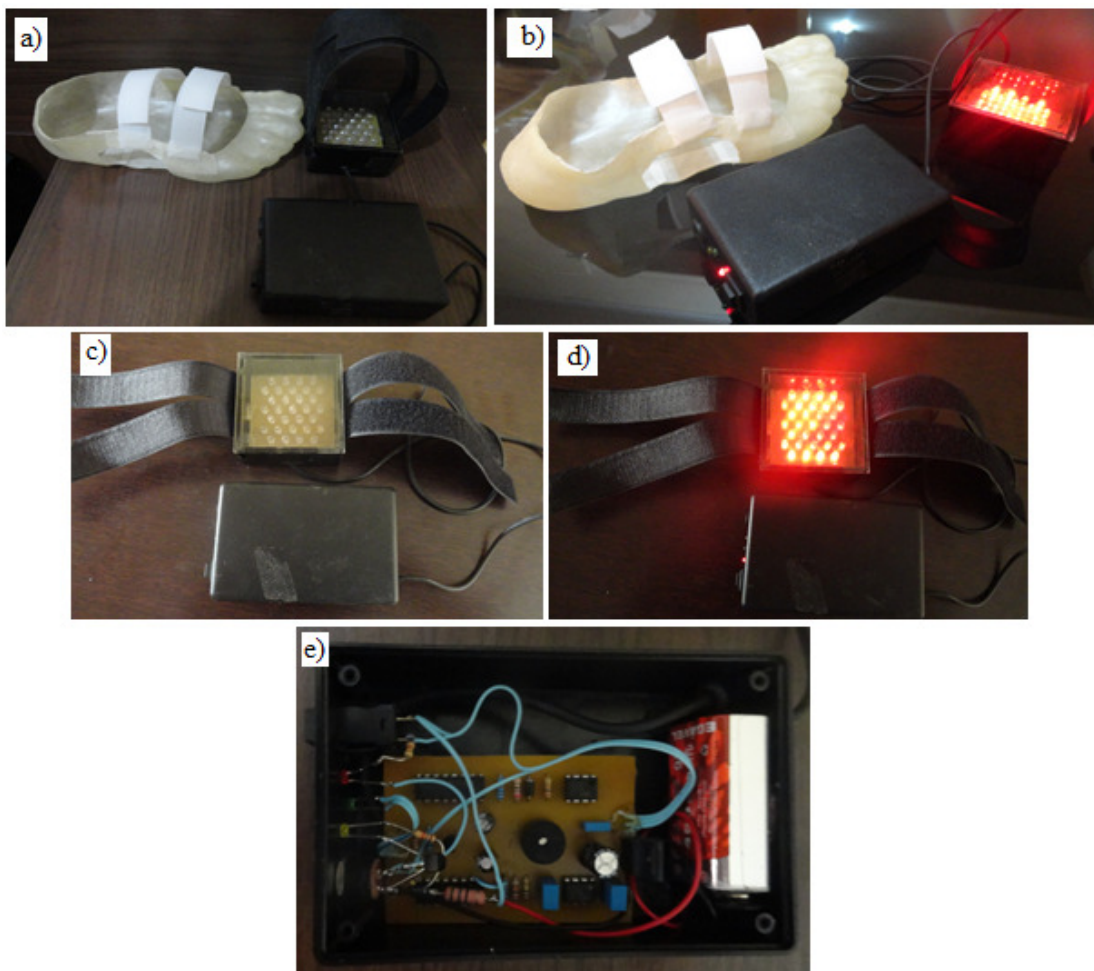


Figura 4.6 - Sistema indutor de neoformação tecidual composto pela palmilha cicatrizante e o circuito eletrônico de regeneração tecidual: (a) palmilha cicatrizante com os LEDs apagados; (b) palmilha cicatrizante com os LEDs acesos; (c) e (d) circuito eletrônico de regeneração tecidual (e) vista interna do circuito.

Na Figura 4.6 (a e b) é apresentada a palmilha cicatrizante novamente com a lacuna, na região lateral direita do pé. Neste caso, o paciente possuía uma úlcera em tal região.



Conforme já citado anteriormente, a célula irradiadora da luz de LEDs é personalizada, o tamanho da célula e o número de LEDs dependem do tamanho da região ulcerada. A célula apresentada na Figura 4.6 possuía 31 LEDs.

Conforme visto no item (e) da Figura 4.3, a célula irradiadora da luz de LEDs fica sob a palmilha, (especificamente sob a lâmina de látex). Desta forma, a lâmina foi confeccionada cautelosamente para manter a característica de translúcida, para que a luz dos LEDs a ultrapasse e atinja a ferida. A Figura 4.7 mostra este efeito. No item (a) a mão está sobre a célula irradiadora de luz, neste caso não há nenhum empecilho entre a mão e a célula irradiadora de luz. Já no item (b) a lâmina foi colocada sobre a célula irradiadora da luz, e a mão está sobre a lâmina, sendo a lâmina um possível estorvo da passagem de luz entre a mão e a célula irradiadora da luz. Porém, para concretizar a característica de translucidez da lâmina, a luz atinge a mão, em ambos os casos, de forma praticamente igual. A perda de luz é considerada pequena.

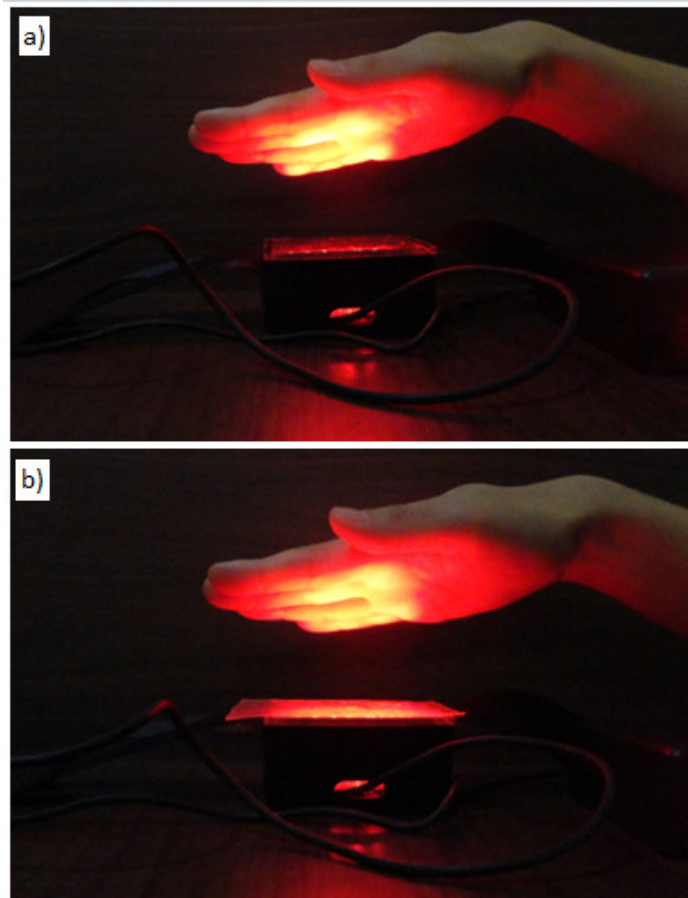


Figura 4.7 - Efeito translúcido da lâmina: (a) célula irradiadora da luz de LEDs sem a lâmina e (b) célula irradiadora da luz de LEDs com a lâmina posicionada por cima.

A próxima seção mostra a comprovação do comprimento de onda utilizado. Além disso, é exibido um teste onde se mede o quanto uma lâmina de látex pode obstruir a passagem da luz de um LED. Este teste enfatiza a situação evidenciada na Figura 4.7.

#### 4.1.4 – Comprovação do comprimento de onda utilizado

O comprimento de onda dos arranjos de LEDs foi aferido por um espectrômetro. O equipamento utilizado para medidas de luminescência dos arranjos de LEDs pertence ao Laboratório de Espectroscopia Ótica do Instituto de Física da Universidade de Brasília (UnB) – Campus Darcy Ribeiro, cuja principal utilização é para Espectroscopia Raman e Fotoluminescência.

Ambas as técnicas são utilizadas para caracterizar estruturalmente materiais e dispositivos. Por se tratar de um equipamento bastante versátil e extremamente preciso com resolução

em comprimento de onda de 0,1nm, as medidas de emissão de luz dos LEDs puderam ser realizadas com êxito.

O equipamento é constituído de um monocromador SPEX (modelo 500M com grade de difração de 1200 ranhuras por mm), um detector e *software* de aquisição e controle dos equipamentos. O detector de Germânio (*Applied Detector Corporation, USA*) é acoplado com uma fonte de pré-amplificação (modelo PS-3) e opera a 250 volts.

Os monocromadores são aparelhos capazes de transformar luz policromática em luz monocromática, fazendo com que o detector possa absorvê-la em comprimentos de onda específicos. O monocromador funciona utilizando-se do ângulo de incidência da luz fazendo com que esta seja refletida, com diferentes comprimentos de onda. As grades são produzidas de tal forma que suas ranhuras sejam capazes de dividir a luz em comprimentos de onda específicos, e que a partir disso seja possível a análise e interpretação dos dados obtidos dos mesmos. O equipamento possui uma entrada óptica constituída de uma fenda com abertura regulável, torre interna onde pode ser instalada uma grade de difração de luz. Todo o equipamento é totalmente automatizado sendo que sua operação é completamente efetuada via *software*. O *software* utilizado foi desenvolvido em C *Sharp*, pelo mesmo laboratório.

Na Figura 4.8 é mostrado o espectro adquirido para o arranjo de LEDs vermelho, onde no eixo das abscissas são os comprimentos de onda emitidos pela emissão de luz dos LEDs, enquanto que no eixo das ordenadas temos a intensidade da luz expressa em unidades arbitrárias (u.a.). Pode-se observar que o pico de emissão de luz está centrado em 636nm, confirmando as especificações do fabricante dos LEDs que afirmava que o pico do comprimento de onda estava na estreita faixa de 635 a 640nm.

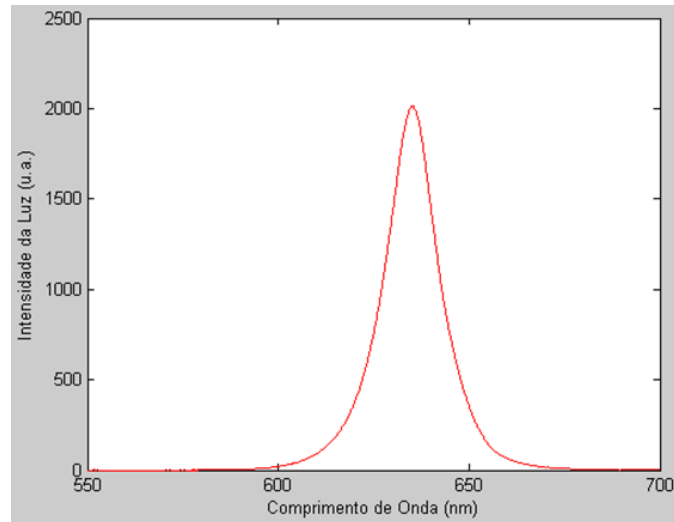


Figura 4.8 – Forma do comprimento de onda do arranjo de LEDs que emitem luz na cor vermelha.

Foi realizado outro teste para verificar a obstrução da lâmina de látex em relação à passagem da luz de LEDs emitida pela célula irradiadora. Neste teste foi verificado também se há alterações no comprimento de onda. Este teste fortalece a situação evidenciada na Figura 4.7. Para realização do teste, tomou-se uma lâmina de látex mais amarela e mais opaca (Figura 4.9(a)) do que as utilizadas na palmilha cicatrizante (Figura 4.2). A Figura 4.9 exibe a realização desse teste.

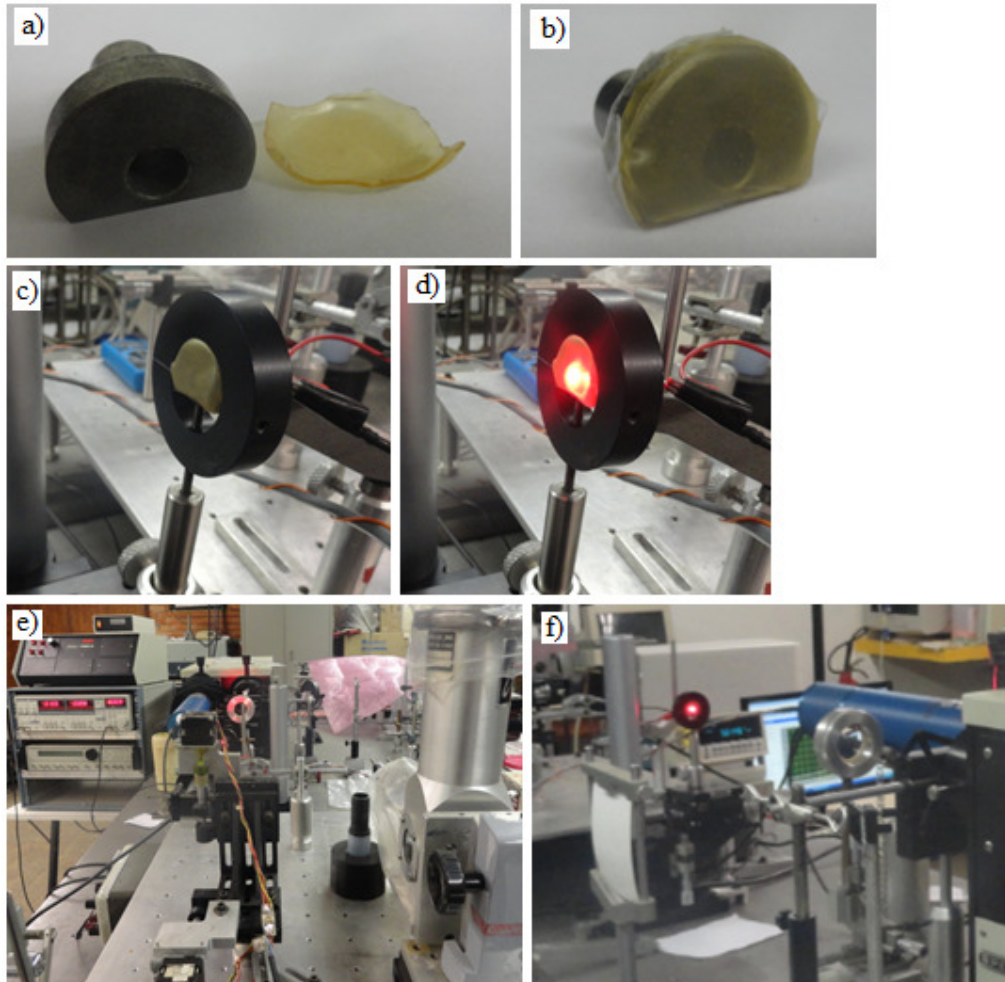


Figura 4.9 – Etapas do teste de obstrução da lâmina de látex em relação à passagem de luz do LED: a) suporte para o LED e lâmina de látex mais amarela e opaca; b) e c) lâmina posicionada sobre o suporte; d) LED em teste com a lâmina; e) e f) detalhes do espectrômetro.

A Figura 4.10 mostra o gráfico do resultado da passagem de luz pela lâmina de látex.

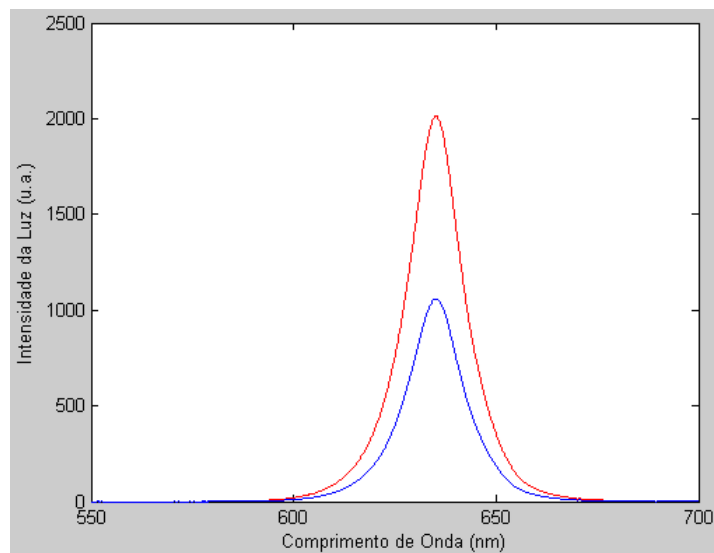


Figura 4.10 – Gráfico do comprimento de onda e da intensidade da luz do LED com e sem o posicionamento da lâmina por cima.

Na Figura 4.10 a curva vermelha representa a passagem da luz do LED sem a lâmina posicionada por cima, já a curva azul representa a passagem da luz do LED com a lâmina posicionada por cima. Analisando este gráfico verifica-se que a membrana mais amarela e opaca diminuiu a intensidade da luz em quase 50%, já o comprimento de onda do LED não sofreu nenhuma alteração. Vale ressaltar que o equipamento utilizado para gerar os gráficos das Figuras 4.8 e 4.10 encontrava-se perfeitamente calibrado, e as medidas apresentadas acima apresentam alto grau de confiabilidade.

## **4.2 – APLICAÇÃO DO SISTEMA INDUTOR DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL EM PACIENTES**

### **4.2.1 – Tipo de Estudo**

Trata-se de um ensaio clínico. Este projeto de pesquisa foi elaborado em consonância com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde – Ministério da Saúde, e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal (FEPECS/SES/DF), protocolo nº 052/2012-CEP/SES/DF – Apêndice H. O trabalho foi realizado no período de Agosto a Dezembro de 2013.

#### **4.2.2 – Local de realização**

O estudo foi conduzido nas dependências do Hospital Regional de Taguatinga (HRT), localizado em Taguatinga – Distrito Federal. Foi escolhido este hospital como o local de realização de todas as etapas deste estudo, pelo fato do corpo médico possuir uma médica diabetologista, membra representante no Brasil do *International Working Group on the Diabetic Foot*, o qual ofereceu apoio a esta pesquisa e visualizou os benefícios futuros que este estudo pode oferecer a saúde humana. Além disso, O Centro do Pé Diabético do Hospital Regional de Taguatinga é referência em pesquisas, e apresentava estrutura e equipe multidisciplinar necessária para a realização desse estudo.

A médica Dra. Hermelinda Cordeiro Pedrosa acompanhou este estudo experimental atuando como médica colaboradora principal. Ela é endocrinologista e diabetologista da secretaria de estado de saúde do Distrito Federal-SES-DF, membra da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), da Endocrinologia e Metabologia (SBEM), da *American Diabetes Association* (ADA) e implantou no País o Projeto Salvando o Pé Diabético, que inseriu o Brasil no *International Working Group on the Diabetic Foot*, sendo a representante brasileira desde 1999. A enfermeira Maria Clara de Araújo Boudens e as médicas Dra. Fernanda Silveira Tavares e Dra. Aline Catunda de Clodoaldo Pinto também acompanharam e colaboraram com a pesquisa.

#### **4.2.3 – Casuística**

##### 4.2.3.1 – Critérios de inclusão e exclusão

Para participar do estudo os sujeitos tiveram que preencher os seguintes critérios:

1. Ser atendido no ambulatório do Hospital Regional de Taguatinga;
2. Pacientes que aceitem participar e assinarem o TCLE (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido);
3. Pacientes com capacidade para fornecer informações sobre os testes e colaborar com o projeto;
4. Pacientes que aceitem a participar de um estudo prévio sobre a cicatrização de úlceras em pé diabético;

5. Apresentar úlcera pé diabético de origem neuropática e/ou vascular com presença ou não de sinais clínicos de infecção;
6. Não houve restrições em relação ao sexo ou raça, assim como a dimensão e ao tempo de evolução das úlceras.

Não foi permitida a participação, ou foram excluídos da amostra, os indivíduos que apresentaram algum dos seguintes critérios:

1. Não consentimento do paciente;
2. Paciente gestante, menor de idade ou com idade superior a 75 anos.
3. Paciente que ingere bebidas alcoólicas e/ou drogas;
4. Evidência de osteomielite ou gangrena em algum lugar da extremidade afetada;
5. Aplicação tópica, no local da ferida, após o início do estudo que não fossem adotados no presente protocolo;
6. Desconforto durante a aplicação do tratamento;
7. Pacientes faltosos ao programa de tratamento (três vezes consecutivas).

#### **4.2.4 - Consentimento Livre e Esclarecido**

Os indivíduos foram convidados a participar do estudo por meio de comunicação verbal, durante a realização dos curativos no ambulatório. Eles foram informados sobre os objetivos da pesquisa, possíveis benefícios e riscos, procedimentos experimentais e tempo de estudo. Os pacientes que aceitaram participar do projeto como voluntários assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice H3).

#### **4.2.5 – Procedimentos**

Foram incluídos no estudo 6 pacientes com 11 úlceras pé diabético.

Foi realizada uma avaliação clínica para caracterização da amostra. Os pacientes foram entrevistados através de um questionário (Apêndice H4) sobre o controle do diabetes e etiologia do pé diabético (úlceras com origem neuropática ou vascular), tipo de diabetes (tipo 1 ou tipo 2), tempo de diagnóstico do diabetes, sintomas da neuropatia periférica, aparência dos pés, história prévia de ulcerações, número e aspecto das lesões. Além disso,



foram coletados dados como identificação pessoal, idade, peso, estatura, sexo, profissão, doenças associadas e medicamentos em uso. Neste estágio aconteceu uma avaliação inicial dos aspectos relacionados à diabetes, inspeção dos pés, o grau das lesões do pé diabético de acordo com a classificação da Universidade do Texas e ainda a classificação dos indivíduos para a formação dos grupos: controle e experimental.

Após a avaliação inicial, os sujeitos da pesquisa foram distribuídos em dois grupos de estudo: grupo controle (GC) e grupo experimental (GE).

- GC - Grupo Controle: tratamento com curativo espuma com prata;
- GE- Grupo Experimental: tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual.

#### **4.2.6 – Padronização dos grupos**

##### **a) Grupo controle**

O grupo controle era constituído de 4 pacientes e um total de 5 úlceras pé diabético. Esses pacientes foram submetidos ao tratamento convencional por um período mínimo de 30 dias e acompanhados semanalmente pela equipe responsável. Alguns destes pacientes foram acompanhados até a cicatrização completa da úlcera.

Antes da aplicação do curativo espuma com prata, uma enfermeira realizava na ferida o desbridamento de tecidos desvitalizados e a higienização com soro fisiológico 0,9% e gazes. Após a limpeza, a úlcera tinha seu leito seco com gazes e encontrava-se pronta para receber o curativo. Após a colocação da espuma com prata sobre a ferida, gazes eram postas sobre a mesma e o fechamento era feito por ataduras. A troca desse curativo era realizada a cada 5 dias, no domicílio pelo próprio paciente ou familiar, exceto nos dias de avaliação clínica, onde a realização dos curativos era feita pela enfermeira ambulatorial. Vale ressaltar que, mesmo quando a troca do curativo era realizada no domicílio, era necessário que o paciente realizasse a limpeza da ferida com soro fisiológico 0,9% e gazes.

A espuma com prata é um curativo antibacteriano feito de espuma, impregnado com íons de prata, que são liberados de forma contínua, na medida em que o exsudato (secreção) é

absorvido. A espuma com prata promove meio ambiente úmido, fator importante para a cicatrização.

#### **b) Grupo experimental**

O grupo experimental era constituído de 6 pacientes e um total de 9 úlceras pé diabético. Esses pacientes foram submetidos ao tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual por períodos variados, e acompanhados semanalmente pela equipe responsável. Alguns desses pacientes utilizaram o sistema indutor de neoformação tecidual até a cicatrização completa da úlcera. Ressalta-se que o sistema indutor de neoformação tecidual é composto por uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual.

Após a avaliação clínica para caracterização da amostra, citada anteriormente na seção 4.4.5, era retirado o molde do pé do paciente para a confecção da palmilha cicatrizante. Uma vez que a mesma é personalizada e individualizada para cada paciente. O processo da retirada do molde já foi explanado em seções anteriores.

O sistema indutor de neoformação tecidual é de uso exclusivamente domiciliar, o paciente antes de sua utilização realizava o procedimento de limpeza da úlcera com soro fisiológico 0,9% e gazes. Após o processo de limpeza, a úlcera encontrava-se pronta para receber o sistema indutor de neoformação tecidual. Inicialmente, o paciente repousado no sofá ou na cama pegava a lâmina de látex, esterilizada e lacrada em embalagem própria, e colocava na lacuna da palmilha cicatrizante, de forma que a lâmina de látex cobrisse todo o leito da ferida e também as bordas. Em seguida, o paciente calçava palmilha cicatrizante prendendo-a com o velcro. O passo seguinte era prender a célula irradiadora de luz de LEDs na parte externa da palmilha na região da ferida, de forma que a luz atingisse a lâmina e a ferida. Além disso, era recomendado ao paciente colocar um pedaço de papel filme (PVC) sobre a célula irradiadora de luz de LEDs, para evitar contaminação.

Neste instante o paciente ligava o circuito eletrônico de regeneração tecidual no botão liga/desliga e iniciava-se a emissão da luz de LEDs na ferida. Neste momento, era necessário que o paciente ficasse de repouso no sofá ou na cama e não caminhasse com a célula irradiadora da luz. O circuito emitia luz por aproximadamente 35 minutos. O paciente esperava e no final deste intervalo de tempo, o circuito de forma automática

disparava um alarme. Quando o alarme disparava, o paciente desligava o circuito no botão liga/desliga e retirava a célula irradiadora da luz de LEDs.

Após a retirada da célula irradiadora da luz de LEDs, colocava-se gaze na parte externa da palmilha na região da ferida e atadura para prender a gaze. A gaze e a atadura absorvem a secreção eliminada pela ferida, uma vez que a lâmina possuía pequenos furos para eliminação de secreção.

Era recomendado que o paciente permanecesse com a palmilha cicatrizante o dia todo ou por um período mínimo de aproximadamente 10 horas. Porém, a lâmina deveria permanecer em contato com a ferida 24 horas por dia. Era recomendado também que o paciente utilizasse o calçado de descarga junto com a palmilha cicatrizante. Uma vez ao dia, o paciente repetia todo o processo de limpeza da ferida, troca da lâmina e utilização do circuito eletrônico de regeneração tecidual. Ressalta-se que a lâmina de látex era descartável, devendo ser trocada todos os dias, e a palmilha era trocada a cada 10 dias ou uma vez por semana. Três vezes por semana, o paciente colocava o circuito eletrônico de regeneração tecidual para carregar por um período de 8 horas.

Os pacientes do GE também eram acompanhados semanalmente pela equipe responsável. Em cada acompanhamento a enfermeira realizava o procedimento de desbridamento de tecidos desvitalizados e limpeza da úlcera com soro fisiológico 0,9% e gazes.

A equipe médica e a autora sempre orientavam os pacientes de ambos os grupos a seguirem as seguintes recomendações: controle da glicemia, utilização de calçados adaptados ou calçados de descarga ou de cadeira de rodas (dependendo do local da lesão), o máximo de repouso, autocuidado com as feridas, como não molhar durante o banho e jamais utilizarem calçados inadequados. O seguimento destas recomendações é indispensável para a cicatrização das úlceras.

#### **4.2.7 – Avaliação das lesões e análise das imagens**

Todos os pacientes incluídos no estudo foram avaliados semanalmente, o GC por um período mínimo de 30 dias e o GE por períodos variados. As avaliações foram realizadas

pela autora e pela equipe médica, utilizando a ficha de avaliação própria do protocolo de pesquisa (Apêndice H4) e por documentação fotográfica.

As feridas foram fotografadas semanalmente utilizando uma câmera digital Sony DSC-H70 com resolução de 16.1 Mega *pixels*. As imagens foram padronizadas posicionando-se os pacientes deitados em cadeira própria, com a câmera montada sobre um tripé e paralela às feridas, com uma distância focal de 15 centímetros. Foi utilizada uma régua milimetrada, colocada a margem da ferida, para posterior análise computacional.

As imagens digitais obtidas foram analisadas pelo *software ImageJ*®, para a quantificação da área total das úlceras.

O *ImageJ*® é um programa processador e analisador de imagens em Java, de domínio público, inspirado no *NIH Image* para o *Apple Macintosh*. Dessa forma, executa em diversos tipos de máquinas e ambientes desde que os mesmos possuam uma máquina virtual Java apropriada. O repertório de funções desse programa pode ser expandido através de *plugins* prontos ou mesmo desenvolvendo *plugins* próprios. O programa pode ser obtido gratuitamente em <http://rsbweb.nih.gov/ij>.

Esse analisador de imagens foi utilizado no monitoramento das úlceras, seguindo o prosseguimento a seguir:

- As fotografias das úlceras foram transferidas para um computador para realização dos procedimentos de quantificação.
- Após a padronização da medida em cm no *Analyse/Set Scale*, o polígono foi selecionado para execução do delineamento manual com o *mouse* nas bordas da ferida. A seleção da borda delineada foi salva. Após esse procedimento, ao clicar em <CTRL+M> o *software* calculava automaticamente a área em cm<sup>2</sup>, conforme mostra a Figura 4.11.

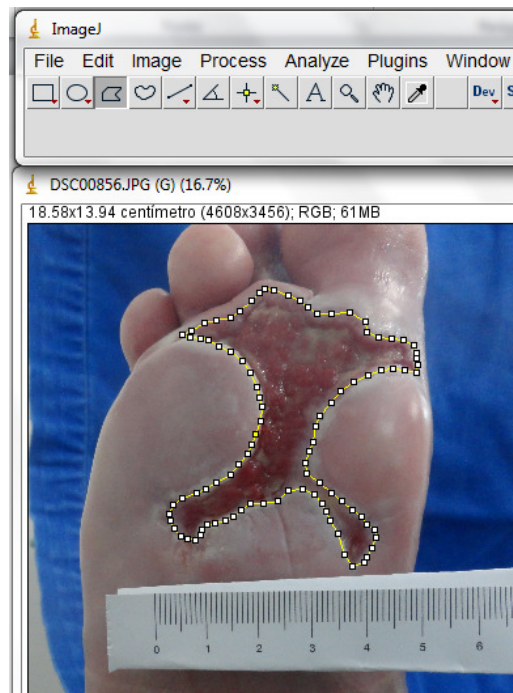


Figura 4.11 – Delimitação da borda da úlcera pelo *software ImageJ*®.

Após a quantificação da área total das úlceras, foi calculado o índice de cicatrização das úlceras (ICU), conforme a equação (1):

$$ICU = \frac{(A_i - A_f)}{A_i} \quad (1)$$

Onde,

$ICU$  - Índice de Cicatrização das Úlceras;

$A_i$  - Área inicial;

$A_f$  - Área final.

O ICU foi proposto por (Robson et al., 2000), e apresenta as seguintes análises:

ICU = 1: representa reepitelização total (cicatrização total);

ICU = 0: sem sinais de reepitelização;

ICU > 0: redução da área da úlcera;

ICU < 0: aumento da área da úlcera.

A contração das úlceras também foi avaliada percentualmente pela fórmula proposta por Al-Watban (2003) e YU (1997), como mostra a equação (2).

$$CRU = \frac{(A_i - A_f)}{A_i} \times 100 \quad (2)$$

Onde,

$CRU$  - Contração Relativa das Úlceras;

$A_i$  - Área inicial;

$A_f$  - Área final.

## 5 – RESULTADOS E DISCUSSÃO

Em continuidade ao estudo, neste capítulo, são apresentados os resultados advindos da aplicação do sistema indutor de neoformação tecidual em humanos, assim como as discussões pertinentes ao tema.

As características clínico-demográficas como idade, sexo, profissão, estatura, peso e doenças associadas dos 6 pacientes que compõem o estudo, são elencadas na Tabela 5.1:

Tabela 5.1 – Caracterização clínico-demográfica dos pacientes com úlcera pé diabético.

Pacientes – Grupo Pertencente	Idade (anos)	Sexo	Estatura (m)	Peso (kg)	Profissão	Doenças Associadas
Paciente 1 - GC e GE	46	F	1,59	98	Doméstica	Hipertensão
Paciente 2 - GE	53	M	1,75	72	Servidor Público	Hipertensão
Paciente 3 - GC e GE	57	F	1,72	87	Do Lar	Nenhuma
Paciente 4 - GE	64	M	1,78	82	Representante comercial	Hipertensão
Paciente 5- GC e GE	68	M	1,60	68	Aposentado	Hipertensão
Paciente 6 - GC e GE	62	F	1,57	60	Do Lar	Hipertensão

Explorando os dados da Tabela 5.1, depreende-se que os pacientes de ambos os grupos possuem média de idade de 58,3 anos, sendo a idade mínima de 46 anos e a máxima de 68 anos; 50% dos pacientes são do sexo feminino e 50% do sexo masculino; a estatura média dos pacientes é 1,66m; 50% dos pacientes possuem peso corporal acima da média de peso (77,8 kg). Quanto à profissão, a predominante foi doméstica, abrangendo duas pacientes (33,3%). E 83,3% dos pacientes, além do DM, possuem, também, hipertensão. Vale ressaltar que, de acordo com a Tabela 5.1, dos 6 pacientes incluídos no estudo, 4 pacientes fizeram parte de ambos os grupos: controle e experimental; somente 2 pacientes fizeram parte unicamente do grupo experimental e nenhum paciente fez parte unicamente do grupo controle. Abaixo está a divisão do número total de úlceras (11) por grupo:

- GC: 5 úlceras
- GE: 9 úlceras

No GE entre as 9 úlceras, 3 fizeram parte de ambos os grupos: GC e GE. Tal fato ocorreu, pois após essas 3 úlceras serem acompanhadas por um mês no GC, em seguida elas foram transferidas para o GE, na tentativa de acelerar o processo de cicatrização, através da utilização do sistema indutor de neoformação tecidual.

A Tabela 5.2 apresenta os demais dados coletados dos pacientes referentes ao DM e às úlceras pé diabético.

Tabela 5.2 – Dados dos pacientes referentes ao DM e às úlceras pé diabético.

Pacientes - Grupo	Tipo de DM	Tempo de Diagnóstico do DM	Nº de úlceras já apresentadas desde o diagnóstico	Nº de úlceras tratadas no estudo	Amputação (quantidade e localização)
Paciente 1 - GC e GE	2	17 anos	5	2	ausente
Paciente 2 - GE	2	12 anos	2	1	ausente
Paciente 3 - GC e GE	2	24 anos	6	4	duas - 2º pododáctilo (pé direito) e 5º pododáctilo (pé esquerdo)
Paciente 4 - GE	2	18 anos	4	1	ausente
Paciente 5 - GC e GE	2	29 anos	3	1	duas – 1º pododáctilo (hálux) e do 2º ao 5º pododáctilos (pé esquerdo)
Paciente 6 - GC e GE	2	8 anos	3	2	duas – do 2º ao 5º pododáctilo, hálux e parte do pé (pé direito)

De acordo com a Tabela 5.2, 100% dos pacientes possuem o DM tipo 2 (forma mais comum da doença); 3 pacientes (50%) já apresentaram, no mínimo, 4 úlceras desde o diagnóstico do DM. O número mais elevado de ulcerações foi registrado pelo paciente 3, que, durante todo o tempo de diagnóstico do DM, já registrou 6 úlceras. O dado mais assustador observado nesta tabela é o número de amputações, 50% dos pacientes possuem duas amputações provocadas pelas úlceras pé diabético.



Quanto ao tipo das úlceras (neuropática, isquêmica, neuro-isquêmica e venosa), das 11 úlceras incluídas nesta pesquisa, de ambos os grupos, 10 são neuropáticas e uma venosa. No tocante ao comprometimento tecidual das úlceras (Classificação da Universidade do Texas), todas as úlceras deste estudo se classificaram como grau 1a.

A localização das úlceras nos pacientes envolveu diversas áreas, como mostra a Figura 5.1. Destaque para a maior ocorrência nas principais regiões de descarga de peso durante a marcha. As úlceras situaram-se principalmente no hálux e cabeça dos metatarsos. Das 11 úlceras, 6 estavam em pés direitos e 5 estavam em pés esquerdos. As localizações (regiões) das lesões estão ilustradas na Figura 5.1, e a distribuição das úlceras, por região, na Figura 5.2.

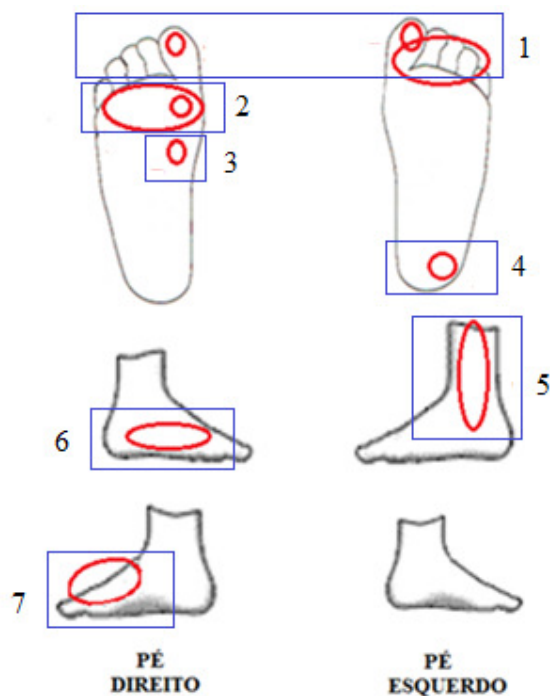


Figura 5.1 - Localização das úlceras incluídas nesta pesquisa. Sete Regiões: Região 1 = pododáctilos; Região 2 = região dos metatarsos; Região 3 = arco longitudinal medial; Região 4 = calcâneo; Região 5 = metade distal da perna e tornozelo; Região 6 = lateral direita dorsal do pé; Região 7= dorso do pé.

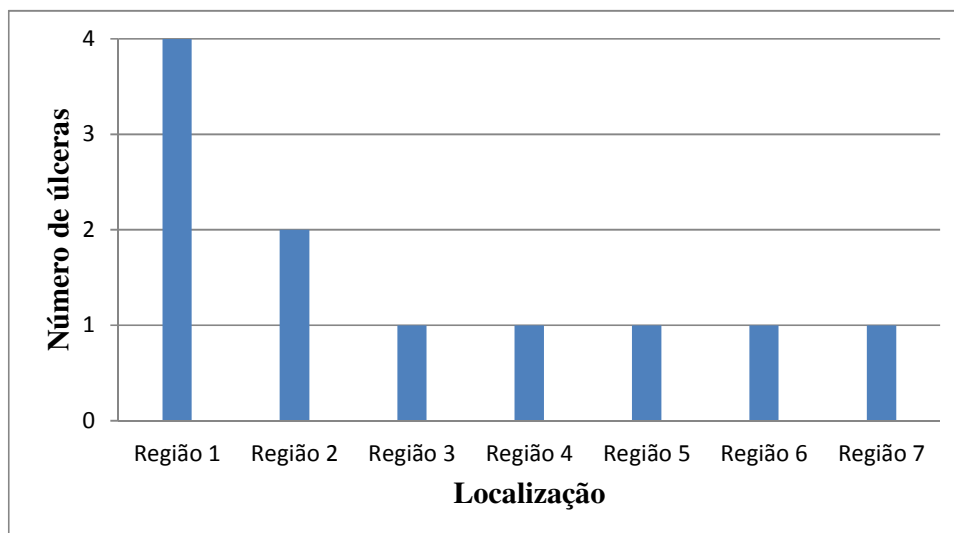


Figura 5.2 - Distribuição das úlceras por região.

A maioria das úlceras tratadas nesta pesquisa era úlcera de primeiro episódio, somente duas eram recidivantes. Além disso, vale ressaltar que duas úlceras tratadas nesta pesquisa foram úlceras de amputações. Neste caso, o tratamento foi realizado para cicatrizar a cirurgia de amputação. As úlceras tratadas nesse estudo possuíam tempo de existência variando de 2 a 19 meses, com algumas exceções, uma úlcera possuía tempo de existência de 16 anos; e outras duas surgiram durante a pesquisa em um paciente que não seguiu as recomendações de repouso e pelo fato de utilizar calçado inadequado, com isso, o estresse mecânico do sapato originou duas novas úlceras.

O período de tratamento foi variado: das 5 úlceras do grupo controle tratadas com a espuma com prata, uma foi acompanhada por 2 meses e meio, quando apresentou cicatrização completa, e as outras 4 foram acompanhadas por 30 dias. Dessas últimas 4 úlceras, uma de pequeno tamanho cicatrizou dentro de 1 mês, as outras 3, que apresentavam tamanho médio para grande, não cicatrizaram em 1 mês de permanência no GC, por isso, também foi aplicado nelas o sistema indutor de neoformação tecidual (GE), na tentativa de acelerar o processo de cicatrização. Portanto, neste estudo, 3 úlceras fizeram parte de ambos os grupos GC e GE, conforme já citado.

Em relação ao período de tratamento do grupo experimental, este também foi variado, das 9 úlceras do GE, 3 foram acompanhadas até a cicatrização completa. Em relação ao tempo de tratamento das úlceras, nas próximas seções este parâmetro será apresentado. As figuras abaixo apresentam o resultado do processo de cicatrização das úlceras. Inicialmente, será

apresentado o segmento clínico fotográfico do GC, e em seguida do GE. Além disso, será apresentada também uma história prévia das ulcerações de ambos os grupos.

A úlcera retratada na Figura 5.3 refere-se ao paciente 1. Este paciente possui 46 anos de idade e 15 anos de diagnóstico de DM, sua profissão é doméstica. Esta úlcera situa-se na região 2 (cabeça do 1º metatarso) de acordo com a Figura 5.1, pé direito, com tempo de existência de 2 meses. Esta ferida surgiu por meio de um calo, este devido ao estresse mecânico por uso de calçado inadequado. Este paciente possui também predisposição maior a rachaduras, ressecamento da pele, fissuras e calosidades, fatores que influenciam no surgimento de úlceras. De acordo com a Figura 5.3, na 9ª semana de tratamento com espuma com prata a ferida apresentou cicatrização completa. Este paciente já apresentou 5 úlceras desde o diagnóstico do DM.

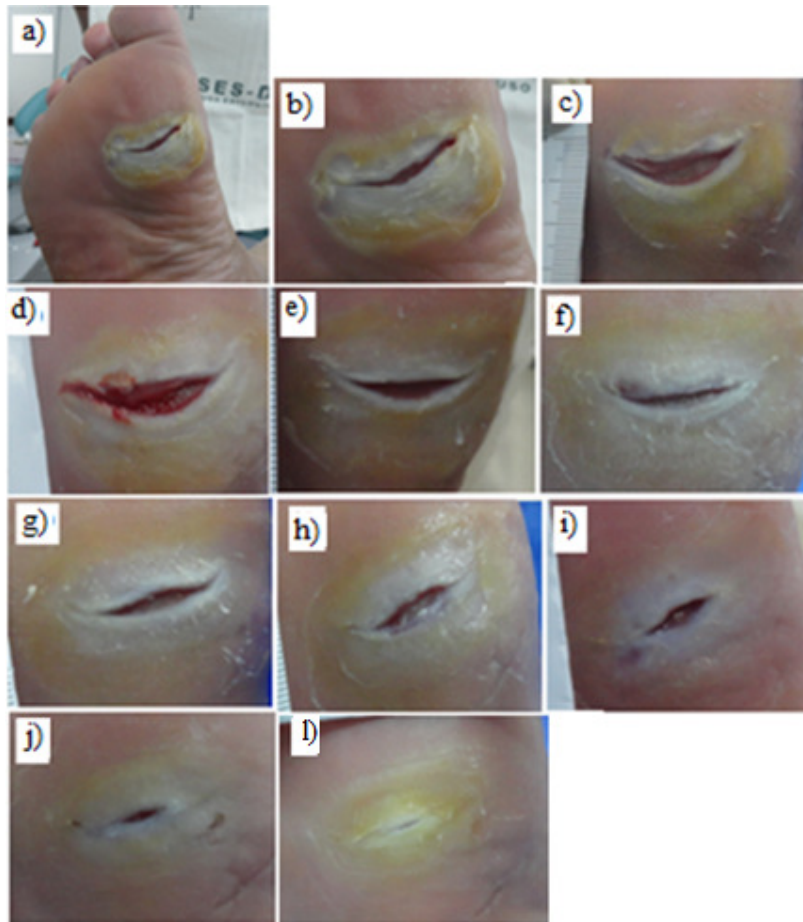


Figura 5.3 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 1 – Grupo Controle: a) região do pé ulcerada; b) pré-tratamento (inicial); c) pós-tratamento (1 semana); d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas; g) 5 semanas; h) 6 semanas; i) 7 semanas; j) 8 semanas; l) 9 semanas.

A Figura 5.4 refere-se ao paciente 3. Este paciente apresenta uma elevada predisposição à formação de úlceras. Entre as 11 úlceras incluídas nesta pesquisa, 4 pertenciam a este paciente, uma úlcera foi acompanhada no GC e as outras 3 no GE. Este paciente possui 57 anos de idade e 24 anos de diagnóstico de DM, sua profissão é do lar. A úlcera (úlcera 1) situa-se no 1º pododáctilo (hálux), pé esquerdo, com tempo de existência de 2 meses. A ferida surgiu por meio de um machucado (colisão). De acordo com a Figura 5.4, na terceira semana de tratamento com espuma com prata a ferida apresentou cicatrização completa. A úlcera era a de menor tamanho e a mais superficial entre todas as úlceras deste estudo. O paciente já apresentou 6 úlceras desde o diagnóstico do DM, sofreu duas amputações nos dedos e possui neuro-osteopatia ou Pé de Charcot.



Figura 5.4 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 1) – Grupo Controle: a) região do pé ulcerada; b) pré-tratamento (inicial); c) pós-tratamento (1 semana); d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas.

O paciente 5, cuja úlcera é exibida na Figura 5.5 possui 68 anos de idade e 29 anos de diagnóstico de DM, sua profissão é autônomo (representante comercial). A úlcera situa-se na área 1 (Figura 5.1), com tempo de existência de 19 meses, já contado antes da amputação. Inicialmente, surgiu um calo entre os dedos (pododáctilos) no pé esquerdo do paciente, devido ao trauma mecânico pelo uso de calçado inadequado. Esta ferida inicial evoluiu drasticamente com infecção chegando à osteomielite, por não apresentar respostas ao tratamento com antibióticos, foi necessária a amputação do 2º ao 5º pododáctilo. Desta forma, a presente pesquisa para cicatrizar esta cirurgia de amputação aplicou o tratamento espuma com prata durante a permanência do paciente no GC e, posteriormente, o sistema indutor de neoformação tecidual durante a permanência no GE.

O paciente relatou que sua ferida, antes da amputação, evoluiu de forma drástica, principalmente por não ter seguido o repouso exigido, e por ter dirigido seu veículo intensamente em horários de pico, horário de trânsito quando é muito exigida a utilização da embreagem, o que forçava intensamente a região ulcerada. Atualmente, o paciente continua dirigindo em virtude do trabalho, mas em carro automático para não utilizar o pé esquerdo, especificamente, a região ulcerada. Ressalta-se que o paciente já apresentou 3 úlceras desde o diagnóstico do DM e também, alguns anos atrás, a amputação do 1º pododáctilo (hálux) por motivo de úlcera infecciosa seguida de osteomielite.

Como mencionado anteriormente, esse paciente foi acompanhado durante 1 mês no GC, conforme mostra a Figura 5.5. Em seguida, na tentativa de acelerar o processo de

cicatrização, o paciente também foi acompanhado no GE utilizando o sistema indutor de neoformação tecidual, a Figura 5.15 mostra esse resultado.

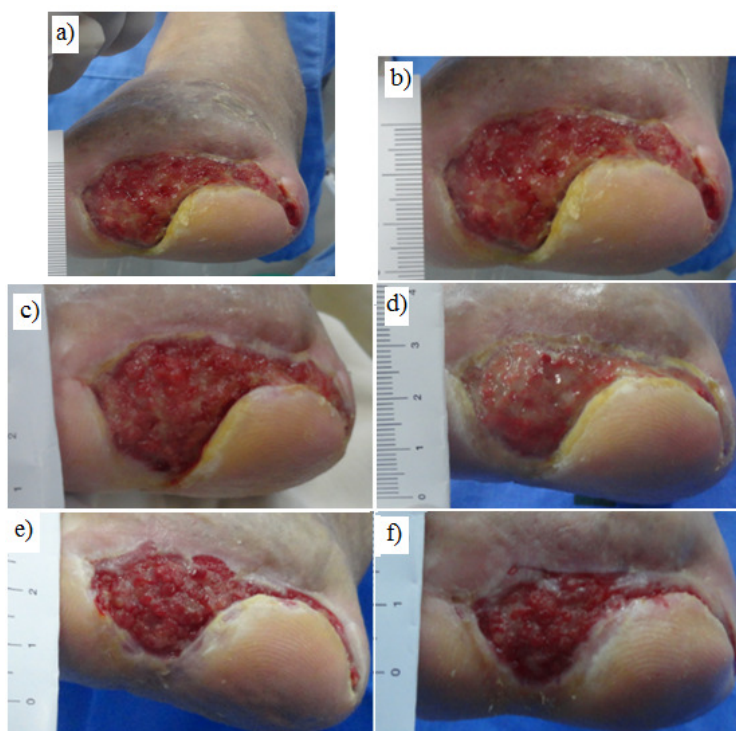


Figura 5.5 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 5 – Grupo Controle: a) região do pé ulcerada; b) pré-tratamento (inicial); c) pós-tratamento (1 semana); d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas.

As Figuras 5.6 e 5.7 referem-se ao paciente 6. Esse paciente possui 62 anos de idade e 8 anos de diagnóstico de DM, sua profissão é do lar. A úlcera 1 (Figura 5.6) situa-se na região 7 (dorso do pé), de acordo com a Figura 5.1, com tempo de existência de aproximadamente 7 meses, já contado antes da amputação. A úlcera surgiu através de um machucado, evoluindo drasticamente com infecção chegando à osteomielite, por não apresentar respostas ao tratamento com antibióticos, foi necessária amputação do 2° ao 5° pododáctilo. Em seguida, seu quadro de infecção e osteomielite não sararam completamente e atingiu o 1° pododáctilo (hálux), onde foi necessário realizar mais uma amputação. Desta forma, a presente pesquisa, para cicatrizar estas cirurgias de amputações, aplicou o tratamento espuma com prata durante a permanência do paciente no GC e, posteriormente, o sistema indutor de neoformação tecidual durante a permanência no GE.

A úlcera 2 (Figura 5.7) surgiu devido a complicações da primeira, e também pelo trauma mecânico, ocasionado pela falta de repouso. A ferida situa-se na área 3, de acordo com a Figura 5.1, com tempo de existência de aproximadamente 5 meses. Conforme já citado, as úlceras 1 e 2 (Figuras 5.6 e 5.7) foram acompanhadas durante 1 mês no GC. Em seguida, na tentativa de acelerar o processo de cicatrização, as feridas também foram acompanhadas no GE utilizando o sistema indutor de neoformação tecidual. As Figuras 5.16 e 5.17 mostram os resultados. Esse paciente já apresentou 3 úlceras desde o diagnóstico do DM e duas amputações.

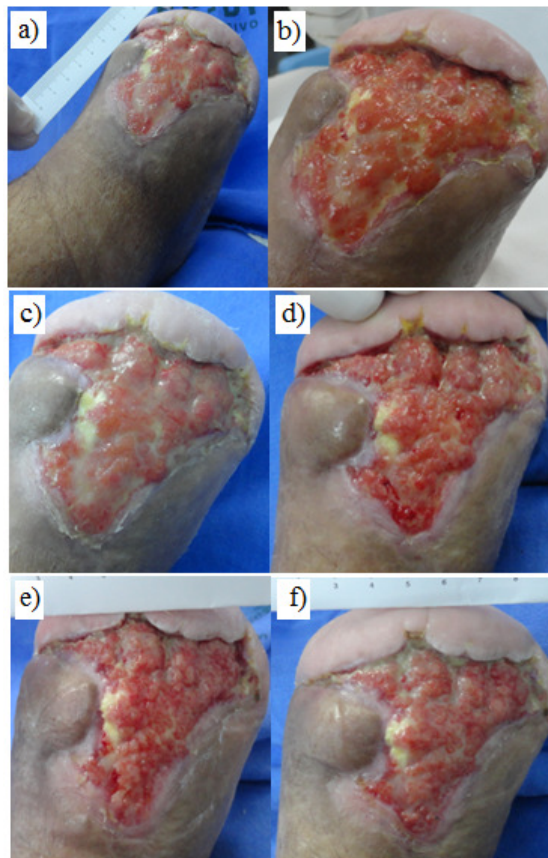


Figura 5.6 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlcera 1) – Grupo Controle: a) região do pé ulcerada; b) pré-tratamento (Inicial); c) pós-tratamento (1 semana); d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas.

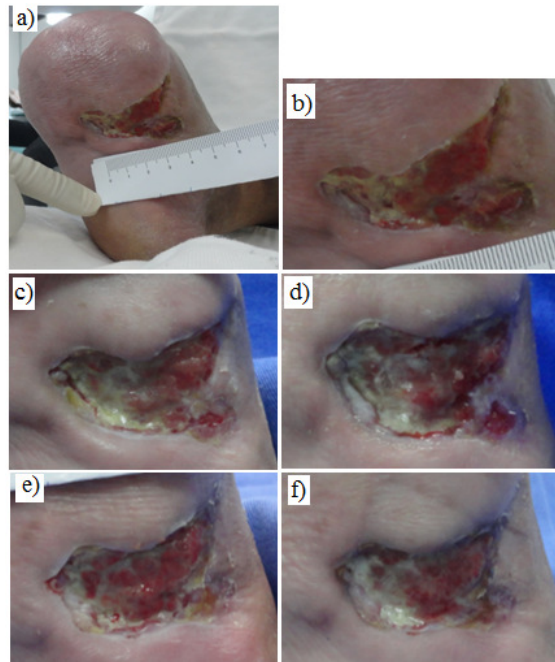


Figura 5.7 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 2) – Grupo Controle: a) região do pé ulcerada; b) pré-tratamento (Inicial); c) pós-tratamento (1 semana); d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas.

As próximas figuras apresentam os resultados do GE (grupo experimental), no qual os pacientes foram submetidos ao tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual (palmilha cicatrizante com lâmina de látex e circuito eletrônico de regeneração tecidual).

A úlcera exibida na Figura 5.8 refere-se ao paciente 1, ele é o mesmo paciente da úlcera apresentada na Figura 5.3. Trata-se de uma úlcera recidivante, seu aparecimento deu-se após 4 meses da primeira cicatrização. A úlcera situa-se na região do calcâneo, pé esquerdo, com tempo de existência de 3 meses. A ferida também surgiu por meio de um calo, devido ao estresse mecânico por uso de calçado inadequado, além de outros fatores que contribuíram para o surgimento, como rachaduras, ressecamento da pele e fissuras. De acordo com a Figura 5.8, na 7ª semana de tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual a ferida apresentou cicatrização completa.



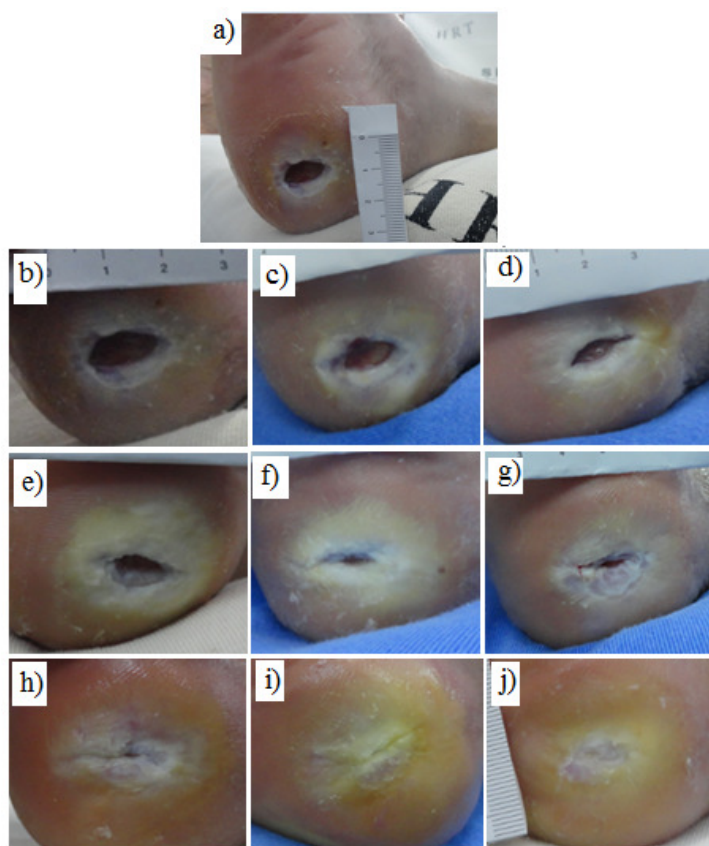


Figura 5.8 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 1 – Grupo Experimental: a) região do pé ulcerada; b) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); c) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas; g) 5 semanas; h) 6 semanas; i) 7 semanas; j) 8 semanas.

Como esse paciente apresentava duas úlceras, uma em cada pé, com características bem semelhantes e desencadeadas pelos mesmos fatores, foi aplicado em cada ferida um método de cicatrização diferente. Na úlcera da região dos metatarsos (Figura 5.3), foi aplicada a espuma com prata (GC); e, na úlcera da região do calcâneo (Figura 5.8), aplicou-se o sistema indutor de neoformação tecidual. Dessa maneira, foi possível observar o comportamento de dois métodos diferentes de cicatrização no mesmo paciente. A diferença mais acentuada entre estas duas feridas foi o fato de que a úlcera do calcâneo apresentava uma maior profundidade. Conforme pode ser visto a partir das Figuras 5.3 e 5.8, o sistema indutor de neoformação tecidual favoreceu uma cicatrização mais rápida, pois a úlcera do calcâneo (GE) apresentou reepitelização total em 7 semanas; enquanto a úlcera do 1º metatarso (GC), reepitelização total em 9 semanas. Nas próximas seções, há esta comparação de forma quantitativa.

No que se refere ao processo de cicatrização desse paciente, em ambas as úlceras, vale mencionar que alguns fatores contribuíram de forma negativa: como a falta de repouso, falta de cuidado com as úlceras, uso de calçado inadequado, obesidade e depressão. Especialistas da área afirmam vigorosamente que o repouso é imprescindível para a cicatrização da úlcera pé diabético, principalmente se a lesão estiver na região plantar. Outro fator indispensável é o uso de calçado de descarga, também para lesões na região plantar. O paciente não seguiu de forma correta tais recomendações, como pode ser observado na Figura 5.8. Até a 2ª semana a cicatrização estava progredindo bastante, já na 3ª semana houve um regresso. No período entre a 2ª e 3ª semana, o paciente relatou que caminhou demasiadamente, não usou o calçado de descarga, conforme recomendação, e molhou a úlcera durante o banho. Esses fatores ocasionaram tal regresso. De forma geral, durante todo o tratamento, o paciente com mais ou menos intensidade descumpria as recomendações, principalmente por não permanecer em repouso e não utilizar o calçado de descarga. De acordo com a equipe médica que acompanhou esta pesquisa, a cicatrização de ambas as úlceras desse paciente poderia ter sido mais rápida se ele tivesse seguido corretamente as orientações.

Esse paciente também apresentava uma predisposição maior, em relação aos demais, em formar maceração (borda branca) ao redor da úlcera. As duas úlceras do paciente, tanto no GC quanto no GE, apresentaram maceração durante todo o processo de cicatrização.

Além disso, especialistas da área ressaltam que o repouso, autocuidado, a utilização de calçado adequado e palmilhas de amortecimento são fundamentais também após a cicatrização a fim de evitar a recidiva da úlcera. Faz-se importante sublinhar, no tocante a este aspecto, como relatado fortemente na literatura, que a porcentagem da recidiva de uma úlcera, caso o paciente não tome os cuidados necessários, é alta.

A Figura 5.9 refere-se ao paciente 2. Esse paciente possui 53 anos de idade e 12 anos de diagnóstico de DM, sua profissão é de servidor público. A úlcera situa-se na lateral direita dorsal, pé direito, com tempo de existência de 3 meses. A ferida surgiu a partir de uma calosidade por trauma mecânico, em razão do uso de calçado inapropriado, seguido de procedimento inadequado de remoção de calo pelo próprio paciente. A úlcera evoluiu por processo infeccioso. De acordo com a Figura 5.9 com uma semana de tratamento, utilizando o sistema indutor de neoformação tecidual, a ferida apresentou cicatrização

completa. O tratamento seguiu até a 4ª semana para que a pele se tornasse mais resistente. Este paciente já apresentou 2 úlceras desde o diagnóstico do DM.

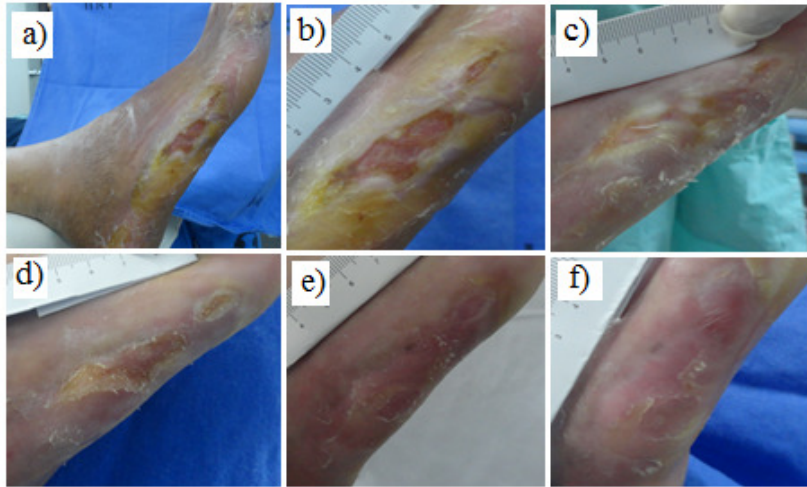


Figura 5.9 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 2 – Grupo Experimental: a) região do pé ulcerada; b) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); c) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas.

Nesse paciente, além da cicatrização também pôde ser observado outro benefício da palmilha cicatrizante. Devido à sua composição, o biomaterial látex, a palmilha favoreceu uma umidificação profunda no pé do paciente, nas regiões próximas à úlcera e nas demais regiões também, as quais estavam intensamente ressecadas e descamadas. A Figura 5.10 exibe com detalhes este fato.

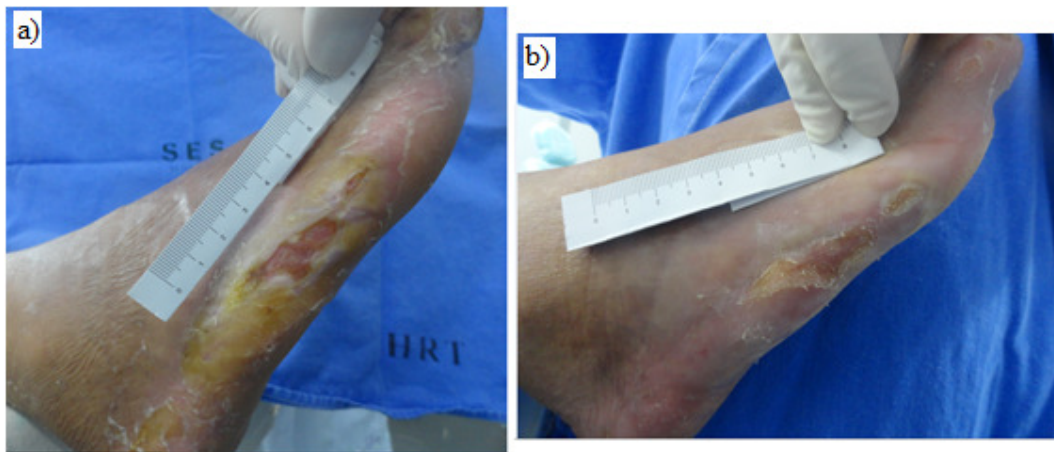


Figura 5.10 – Paciente 2 – Grupo Experimental. Umidificação da pele: a) antes do sistema indutor de neoformação tecidual, b) depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual por duas semanas.

Observando a Figura 5.10, infere-se que, além da região ulcerada, a palmilha também faz bem para as demais regiões do pé. O fator umidificação também foi observado em demais pacientes.

A úlcera 2 da Figura 5.11 é referente ao paciente 3. Esse paciente já foi mencionado no GC (Figura 5.4), no tratamento de outra úlcera. A úlcera 2 da Figura 5.11 situa-se na região da cabeça dos metatarsos, pé direito, com tempo de existência de 4 meses, e surgiu devido a complicações de outra úlcera no 2º pododáctilo (que sofreu amputação). Já o aumento da úlcera e o agravamento se deram por meio de um quadro infeccioso alarmante que a paciente apresentou. Como pode ser observado na Figura 5.11, na 6ª semana de tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual, a ferida apresentou cicatrização completa. Desde a primeira semana de tratamento, conforme a Figura 5.11(c), a ferida já apresentava um aspecto melhor do que o inicial (Figura 5.11(b)), foi observada uma coloração mais avermelhada, aumento do tecido de granulação e fortemente evidenciado o desbridamento autolítico (degradação natural do tecido desvitalizado). Essas mesmas observações foram evidenciadas também na segunda semana (Figura 5.11(d)), quando praticamente já não existia mais tecido desvitalizado.

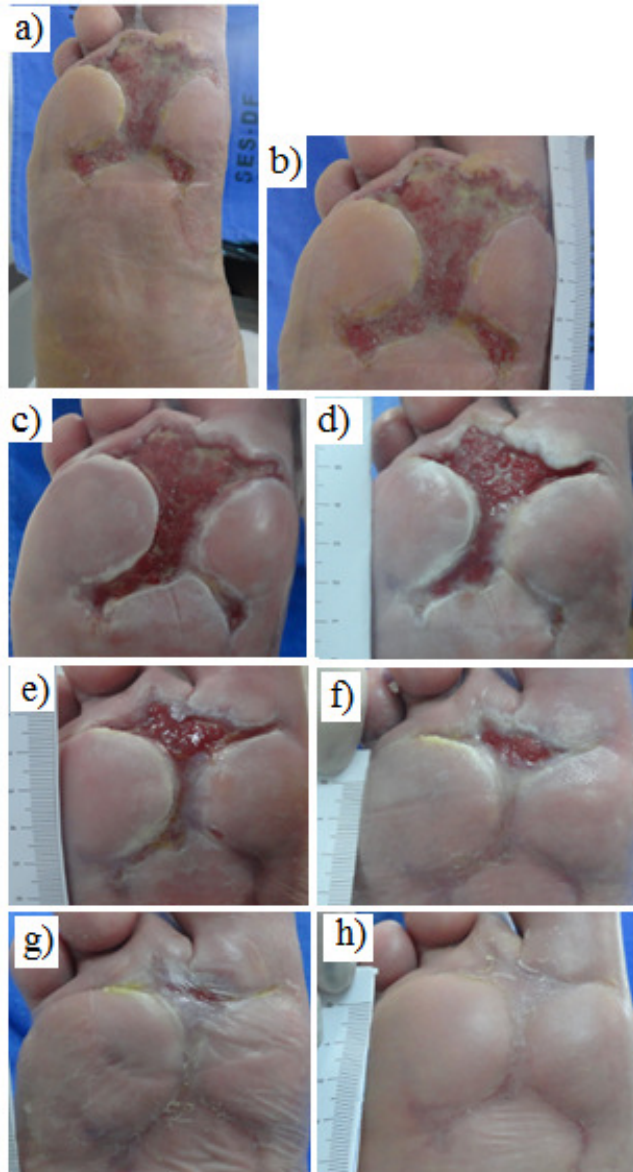


Figura 5.11 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 2) – Grupo Experimental: a) região do pé ulcerada; b) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); c) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; d) 2 semanas; e) 3 semanas; f) 4 semanas; g) 5 semanas; h) 6 semanas.

O melhor resultado desta pesquisa foi observado no paciente 3 (úlceras 2). Pois, se tratava de uma úlcera grande, que já manifestara quadro bastante infeccioso e cicatrizou em 6 semanas. A equipe médica que acompanhou a pesquisa considerou esta cicatrização rápida. Fatores que contribuíram nesta rápida cicatrização foram o repouso e os cuidados seguidos pelo paciente. Durante todo o tratamento o paciente permaneceu em cadeira de rodas, para que o pé não tocasse o chão e a lesão não sofresse agressões. Este fato ajuda a enfatizar que o repouso é extremamente importante para a cicatrização de úlceras pé diabético.

Outro resultado bom foi observado no paciente 2, o qual já foi ilustrado na Figura 5.9. Esse paciente também contribuiu bastante com tratamento, cuidando corretamente da úlcera, utilizando calçado apropriado e permanecendo em repouso.

As úlceras 3 e 4 retratadas nas Figuras 5.12 e 5.13 também pertencem ao paciente 3. Estas úlceras surgiram após a cicatrização das úlceras 1 e 2. Devido o paciente ter utilizado calçado inadequado, o estresse mecânico ocasionou a formação de calos que, posteriormente, evoluiu para úlcera. Conforme pode ser observado pelas Figuras 5.12 e 5.13, com 4 semanas de tratamento utilizando o sistema indutor de neoformação tecidual as úlceras reduziram significativamente de tamanho.

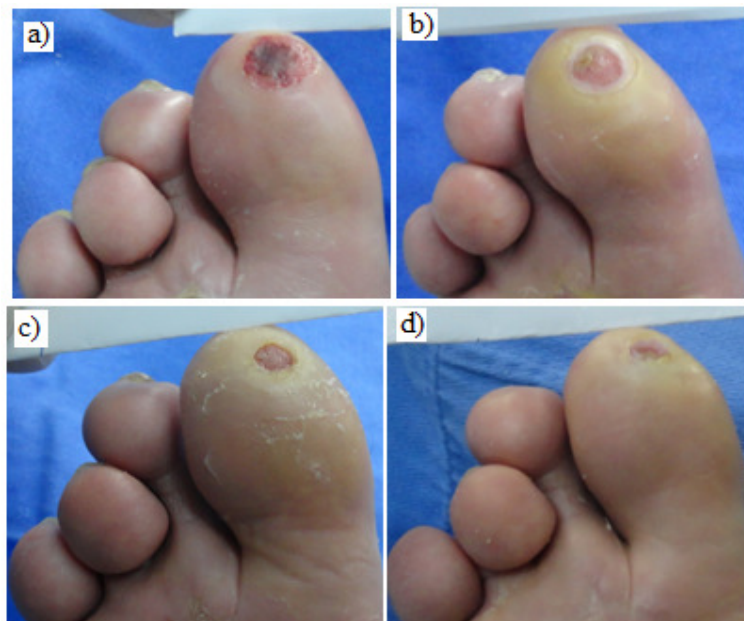


Figura 5.12 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 3) – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; c) 2 semanas; d) 4 semanas.

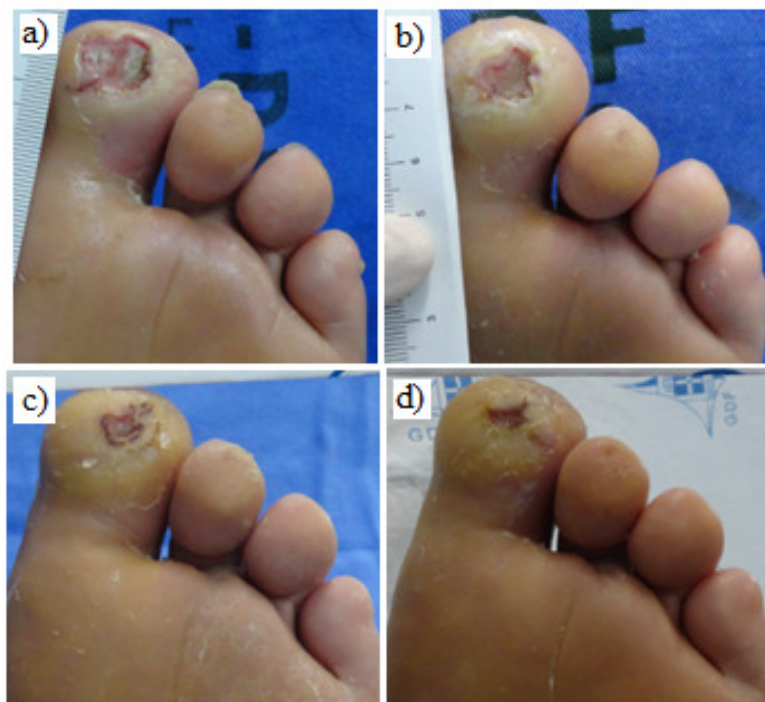


Figura 5.13 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 3 (úlceras 4) – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; c) 2 semanas; d) 4 semanas.

A Figura 5.14 apresenta a úlcera do paciente 4. Esse paciente possui 64 anos de idade e 18 anos de diagnóstico de DM, é aposentado. A úlcera situa-se na metade distal da perna e tornozelo, pé esquerdo e com tempo de existência de 16 anos. No início, era uma pequena ferida e, com o passar dos anos, evoluiu drasticamente em razão de complicações e tornou-se uma úlcera crônica de difícil cicatrização. A úlcera também é uma recidiva, quando ela surgiu, a primeira vez apresentava tamanho médio e cicatrizou completamente. Porém, depois de um tempo, a ferida abriu novamente e já faz 16 anos que a mesma não cicatriza. Durante esses 16 anos, vários métodos de cicatrização já foram utilizados e nenhum cicatrizou a lesão. De acordo com a Figura 5.14, a ação do látex e da luz de LEDs favoreceu, aos poucos, a contração da borda da ferida, principalmente nas regiões do tornozelo e acima desse. A coloração da ferida também melhorou bastante nessas 11 semanas. Com uma semana de tratamento, a ferida já se mostrou mais avermelhada. Ademais, houve um aumento significativo do tecido de granulação, no início, a ferida se apresentava com uma leve profundidade e, no decorrer das 11 semanas de tratamento, gradualmente, novos tecidos formaram-se, assim, fornecendo à lesão um aspecto de maior preenchimento. O paciente já apresentou 3 úlceras desde o diagnóstico do DM.

Nesse paciente, devido à localização de sua úlcera, foram aplicados somente a lâmina de látex e o circuito eletrônico de regeneração tecidual, não sendo possível a utilização da palmilha cicatrizante “em si”. Mesmo não utilizando, nesse paciente, especificamente, a palmilha cicatrizante, por meio do uso da lâmina de látex e da célula irradiadora da luz de LEDs, foi possível testar o método de cicatrização proposto nesta tese, que é a junção do látex com a luz de LEDs. Este fato demonstra, que o método de cicatrização proposto nesta tese pode ser aplicado também em úlceras pé diabético que não estejam propriamente em regiões dos pés. Vale ressaltar que os agentes cicatrizantes do sistema indutor de neoformação tecidual são a lâmina de látex e a luz de LEDs. A palmilha, como um todo, é recomendada por fazer bem a toda a pele dos pés, a qual favorece a umidificação da pele e evita o ressecamento e descamação da pele. Por outro lado, nada impede que sejam utilizados somente a lâmina de látex e a luz de LEDs como indutores de cicatrização.



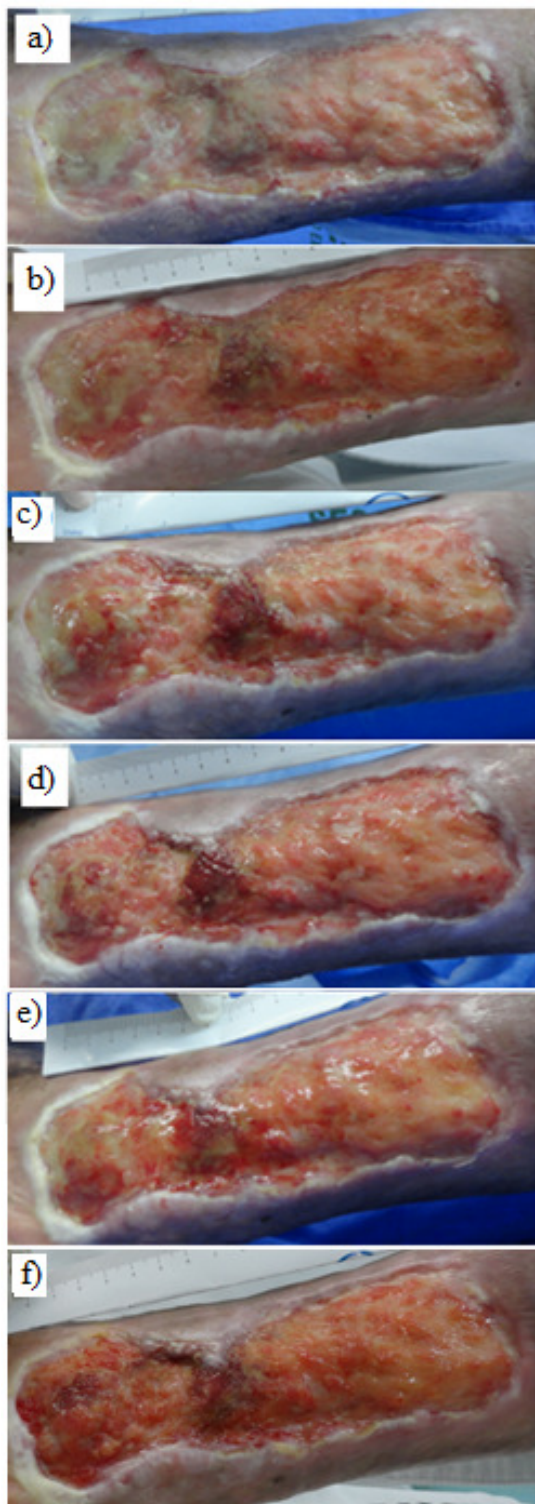


Figura 5.14 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 4 – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 2 semanas; c) 4 semanas; d) 6 semanas; e) 8 semanas; f) 11 semanas.

O paciente da Figura 5.15 é o mesmo paciente retratado na Figura 5.5 (paciente 5). Na mesma úlcera, foi avaliado o comportamento de dois métodos diferentes de cicatrização: espuma com prata (GC) e sistema indutor de cicatrização (GE). Comparando as imagens da Figura 5.5 (GC) e da Figura 5.15 (GE), observa-se uma cicatrização mais rápida no GE, tal fato será mais bem demonstrado na análise quantitativa. O paciente relatou que, em permanência em ambos os grupos, não foi possível ficar intensamente de repouso, pois sua profissão é de autônomo, mas fez uso do calçado de descarga e de carro automático para não agredir o pé lesionado (pé esquerdo). Algumas vezes, ele também molhou a úlcera durante o banho ou na chuva. Esse paciente utilizou o sistema indutor de neoformação tecidual por 8 semanas. Na 8ª semana a ferida apresentou uma reepitelização quase total.

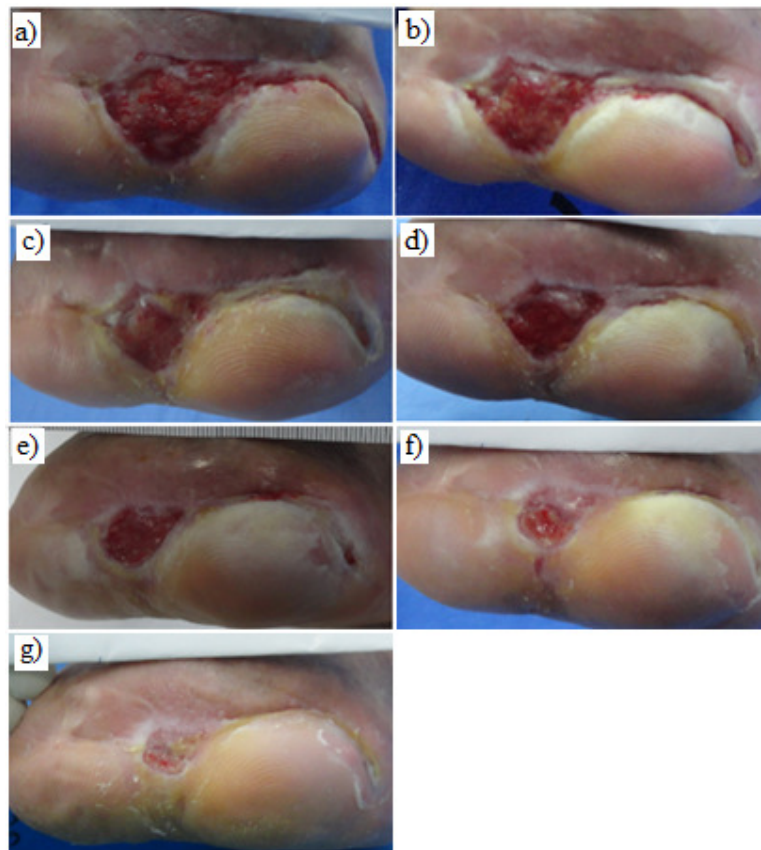


Figura 5.15 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 5 – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; c) 2 semanas; d) 3 semanas; e) 4 semana; f) 6 semanas; g) 8 semanas.

As duas figuras (Figura 5.16 e Figura 5.17) pertencem ao paciente 6, retratado nas figuras anteriores (Figura 5.6 e Figura 5.7). Em cada úlcera desse paciente, foi avaliado o

comportamento de dois métodos diferentes de cicatrização: espuma com prata (GC) e sistema indutor de neoformação tecidual (GE). Devido à localização da úlcera 1 desse paciente, em ambas as úlceras 1 e 2 foram aplicadas somente a lâmina de látex e o circuito eletrônico de regeneração tecidual, não sendo possível a utilização da palmilha cicatrizante “em si”. Mais uma vez ficando demonstrado que dentro do sistema indutor de neoformação tecidual pode ser utilizada somente a lâmina de látex e a luz de LEDs como indutores de cicatrização.

Comparando as imagens da Figura 5.6 (GC) e da Figura 5.16 (GE), observa-se uma cicatrização mais rápida da úlcera 1 durante a permanência no GE. Nota-se também que no GE a úlcera 1 apresentou uma melhor coloração, maior desbridamento e mais tecido de granulação e reepitelização. A mesma avaliação pode ser feita entre as Figuras 5.7 e 5.17, onde se visualiza que a cicatrização da úlcera 2 também foi mais rápida durante a permanência no GE. As duas úlceras deste paciente 6 foram acompanhadas no GE durante 8 semanas. Analisando novamente as Figuras 5.16 e 5.17, observa-se que com 8 semanas de tratamento com o sistema indutor de neoformação tecidual, as duas úlceras diminuíram significativamente de tamanho. Foi orientado que esse paciente, por possuir duas feridas, uma na região plantar, permanecesse de repouso e fizesse uso de cadeira de rodas para facilitar a cicatrização. Mas o paciente (família) recusou e concordou em apenas evitar caminhar e apoiar o pé no chão com o calcanhar.

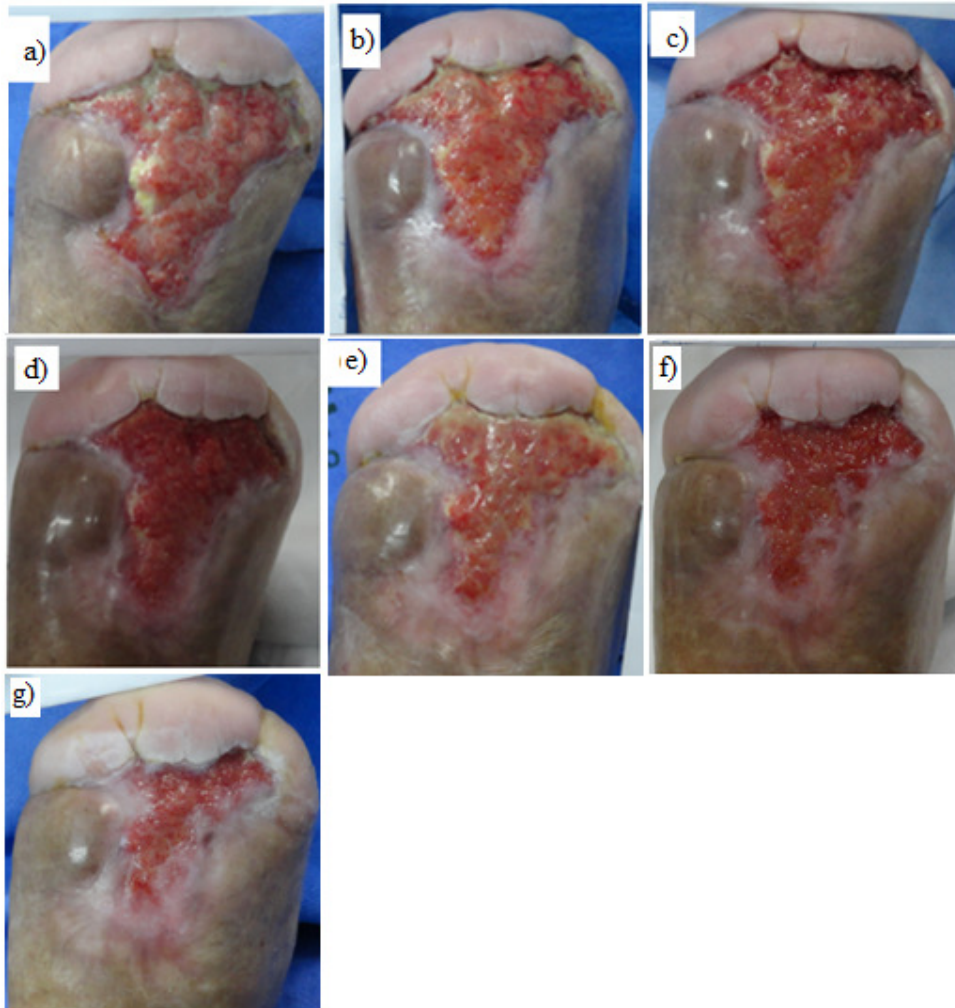


Figura 5.16 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 1) – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; c) 2 semanas; d) 3 semanas; e) 4 semanas, f) 6 semanas, g) 8 semanas.

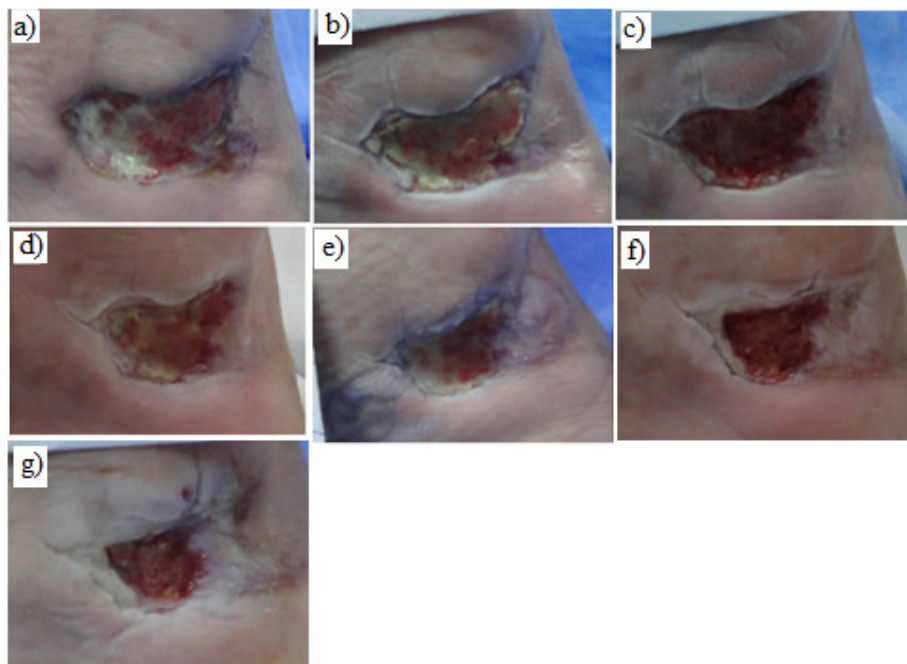


Figura 5.17 - Seguimento clínico fotográfico. Paciente 6 (úlceras 1 e 2) – Grupo Experimental: a) início (antes do sistema indutor de neoformação tecidual); b) pós-tratamento (depois de usar o sistema indutor de neoformação tecidual) - 1 semana; c) 2 semanas; d) 3 semanas; e) 4 semanas, f) 6 semanas, g) 8 semanas.

De forma geral, a maioria dos pacientes seguiu as recomendações que ajudam na cicatrização (repouso, uso de calçado de descarga ou calçado adequado e autocuidado com a úlcera). O paciente 1 foi quem mais descumpriu as recomendações, e as suas úlceras, relativamente ao tamanho, foram as que mais demoraram para cicatrizar. Já os pacientes 2 e 3 (úlceras 1 e 2) foram aqueles que mais seguiram corretamente as orientações, por conseguinte, suas úlceras foram as que cicatrizaram mais rapidamente.

Nas Tabelas 5.3 e 5.4 estão descritos o tempo de tratamento, a evolução da cicatrização das úlceras, os respectivos ICUs (índice de cicatrização das úlceras) e a CRUs (contração relativa das úlceras) de cada paciente, de ambos os grupos, em diversas semanas de tratamento.

Tabela 5.3 – Evolução da cicatrização das úlceras – Grupo Controle (GC).

Pacientes	Tempo de Tratamento (Semanas)	Área (cm <sup>2</sup> )					ICU					CRU (%)					
		Inicial	Semanas					Semanas					Semanas				
			2	4	6	8	9	2	4	6	8	9	2	4	6	8	9
Paciente 1	9	1,015	0,987	0,354	0,386	0,132	0	0,027	0,651	0,619	0,869	1	2,7	65,1	61,9	86,9	100
Paciente 3 úlceras 1	4	0,350	0,160	0	-	-	-	0,542	1	-	-	-	54,2	100	-	-	-
Paciente 5	4	8,412	5,900	4,528	-	-	-	0,298	0,461	-	-	-	29,8	46,1	-	-	-
Paciente 6 úlceras 1	4	26,88	23,99	21,52	-	-	-	0,127	0,217	-	-	-	12,7	21,7	-	-	-
úlceras 2	4	5,981	5,035	4,330	-	-	-	0,158	0,276	-	-	-	15,8	27,6	-	-	-

Tabela 5.4 – Evolução da cicatrização das úlceras – Grupo Experimental (GE).

Pacientes	Tempo de Tratamento (Semanas)	Área (cm²)					ICU					CRU (%)					
		Inicial	Semanas					Semanas					Semanas				
			2	4	6	8	11	2	4	6	8	11	2	4	6	8	11
Paciente 1	8	1,047	0,435	0,140	0,066	0	-	0,584	0,866	0,936	1	-	58,4	86,6	93,6	100	-
Paciente 2	4	2,652	0	-	-	-	-	1	-	-	-	-	100	-	-	-	-
Paciente 3 úlceras 2 úlceras 3 úlceras 4	6	10,58	5,932	1,065	0	-	-	0,439	0,899	1	-	-	43,9	89,9	100	-	-
	4	0,810	0,225	0,099	-	-	-	0,722	0,877	-	-	-	72,2	87,7	-	-	-
	4	1,41	0,349	0,283	-	-	-	0,752	0,799	-	-	-	75,2	79,9	-	-	-
Paciente 4	11	92,33	90,01	89,56	87,18	85,84	76,92	0,025	0,030	0,055	0,070	0,166	2,5	3,0	5,5	7,0	16,6
Paciente 5	8	4,528	2,340	1,317	0,341	0,023	-	0,483	0,709	0,924	0,994	-	48,3	70,9	92,4	99,4	-
Paciente 6 úlceras 1 úlceras 2	8	21,52	17,17	11,29	8,171	4,010	-	0,202	0,475	0,620	0,813	-	20,2	47,5	62	81,3	-
	8	4,330	2,847	1,547	1,201	0,991	-	0,342	0,642	0,722	0,800	-	34,2	64,2	72,2	80	-

A análise evolutiva das úlceras, com o *software ImageJ®*, demonstrou que, no GC (Tabela 5.3), as úlceras dos pacientes 1 e 3 (úlceras 1) apresentaram ICU de 1 (reepitelização total) na 9ª e 4ª semanas. Entre os demais pacientes, na 4ª semana, o paciente 5 revelou melhor resultado (ICU = 0,461) em comparação ao paciente 6, cujos ICUs foram 0,217 para a úlcera 1 e 0,276 para a úlcera 2.

Já no grupo experimental (Tabela 5.4), os melhores resultados de ICUs (ICU = 1) foram exibidos pelos paciente 2 e paciente 3 (úlceras 2) na 2ª e 6ª semanas, quando os mesmos apresentaram cicatrização completa. Comparando os ICUs das demais úlceras na 4ª semana, os melhores resultados foram apresentados pelos paciente 3 (úlceras 3) (ICU = 0,877) e pelo paciente 1 (ICU = 0,866), o ICU mais baixo (ICU = 0,030) se refere ao paciente 4.

A Figura 5.18 descreve a evolução dos ICUs em relação ao tempo de tratamento para os grupos GC e GE, em diversas semanas.



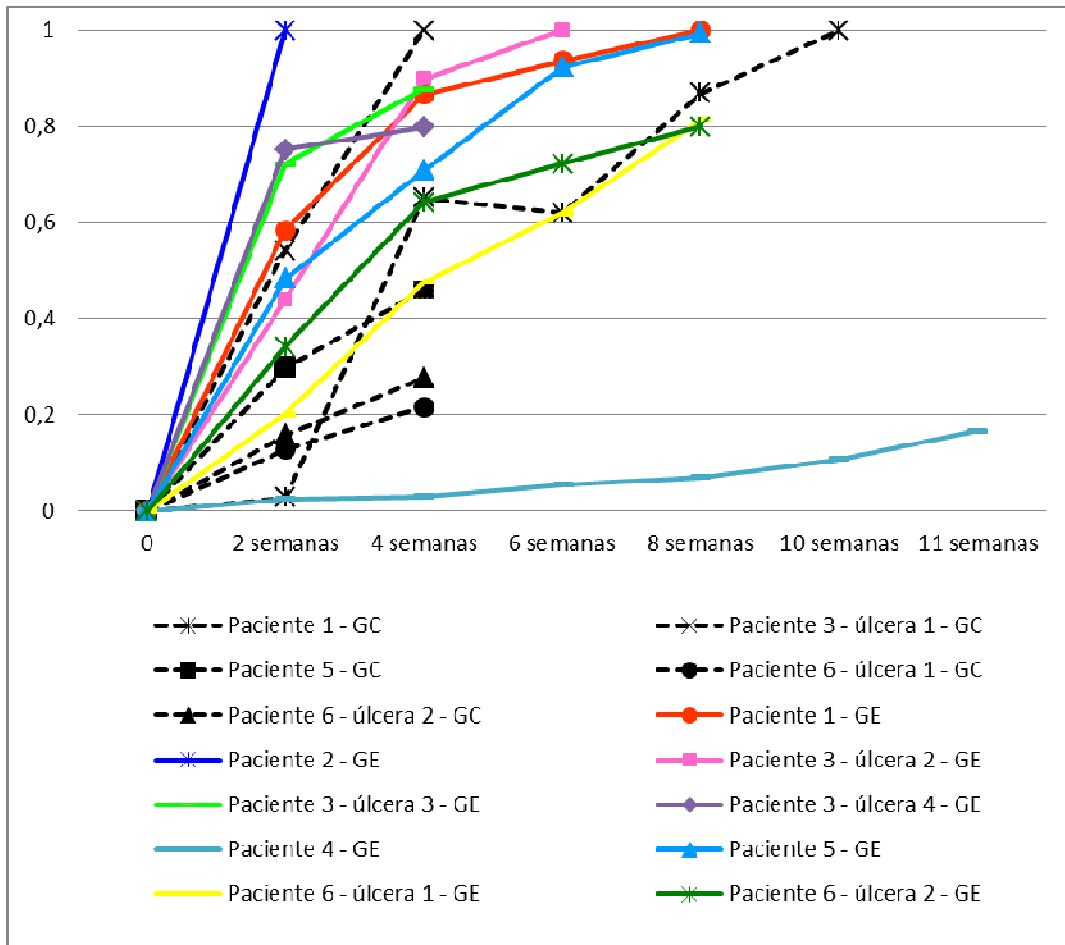


Figura 5.18 – Evolução dos ICUs em relação ao tempo de tratamento (em semanas) para os grupos GC e GE.

Na Figura 5.18 os tracejados em preto pertencem ao grupo controle (GC), enquanto as linhas coloridas ao grupo experimental (GE). Analisando esta figura, já na segunda semana de tratamento o paciente 2 do GE havia apresentado reepitelização total. Os pacientes 3 (úlcera 1 – GC; úlcera 2 - GE), 1 (GE) e 1 (GC) também apresentaram reepitelização total nas seguintes semanas: 4<sup>a</sup>, 6<sup>a</sup>, 8<sup>a</sup> e 9<sup>a</sup>. Todos os pacientes manifestaram evolução na cicatrização durante todas as semanas, alguns com menos e outros com mais intensidade, exceto o paciente 1 (GC), que, entre a 4<sup>a</sup> e 6<sup>a</sup> semana, apresentou regresso. Comparando os dois grupos na 2<sup>a</sup> semana de tratamento os melhores ICUs pertenceram aos pacientes 2 (GE), 1 (GE), 3 (GC e GE) e 5 (GE), os demais exibiram ICUs abaixo de 0,4. Ressalta-se que a úlcera do paciente 3 (úlcera 1 - GC) era a de menor tamanho e a mais superficial entre todas as úlceras desse estudo. Fazendo a mesma comparação na 4<sup>a</sup> semana, os mais altos valores de ICUs pertenceram aos pacientes 3 (GC e GE), 1 (GE), 5 (GE). O pior resultado em todas as semanas refere-se ao paciente 4 (GE), cuja úlcera é crônica, de difícil

cicatrização e com tempo de existência de 16 anos, mesmo assim, foi observada uma pequena evolução na cicatrização.

Uma das avaliações deste estudo foi para comparar o comportamento de dois métodos diferentes de cicatrização no mesmo paciente. Tal fato se refere ao paciente 1, ao qual foi aplicada a espuma com prata (GC) na úlcera do pé direito (região dos metatarsos) e o sistema indutor de neoformação tecidual (GE) na úlcera do pé esquerdo (região do calcâneo). Comparando o ICU em ambos os casos na 2<sup>a</sup>, 4<sup>a</sup>, 6<sup>a</sup> e 8<sup>a</sup> semana, o paciente 1 apresentou melhores resultados no GE. Isso significa que o sistema indutor de neoformação tecidual favoreceu uma evolução de cicatrização melhor do que a espuma com prata.

Outra avaliação deste estudo, talvez a mais importante, foi comparar o comportamento de dois métodos diferentes de cicatrização na mesma úlcera. Inicialmente, foi aplicada espuma com prata (GC) durante um mês e, posteriormente, o sistema indutor de neoformação tecidual (GE) na tentativa de acelerar a cicatrização. Esse fato foi testado em três úlceras, uma do paciente 5 e duas do paciente 6. Conforme demonstram as Tabelas 5.3 e 5.4 e a Figura 5.18, em todas as semanas, o ICUs nessas três úlceras foram maiores durante a permanência no GE. O que indica que, na mesma úlcera, o sistema indutor de neoformação tecidual apresentou uma evolução cicatricial melhor do que a espuma com prata.

As Figuras 5.19 e 5.20 elencam a contração relativa das úlceras (CRU) em % para os grupos GC e GE, em 2 e 4 semanas de tratamento.

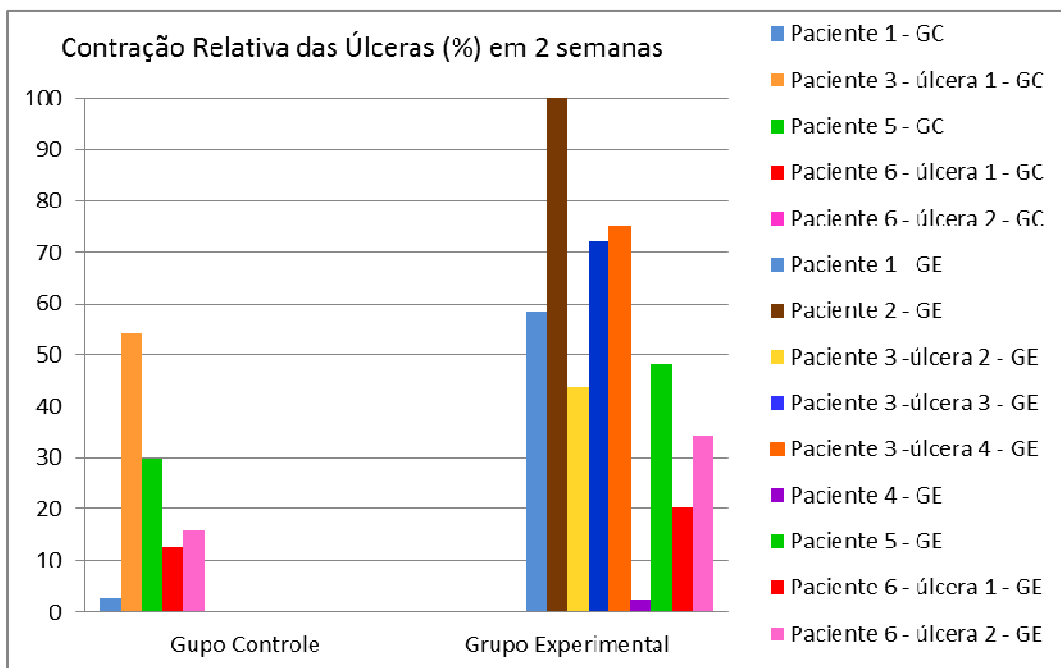


Figura 5.19 – Contração relativa das úlceras (%) em 2 semanas de tratamento para os grupos GC e GE.

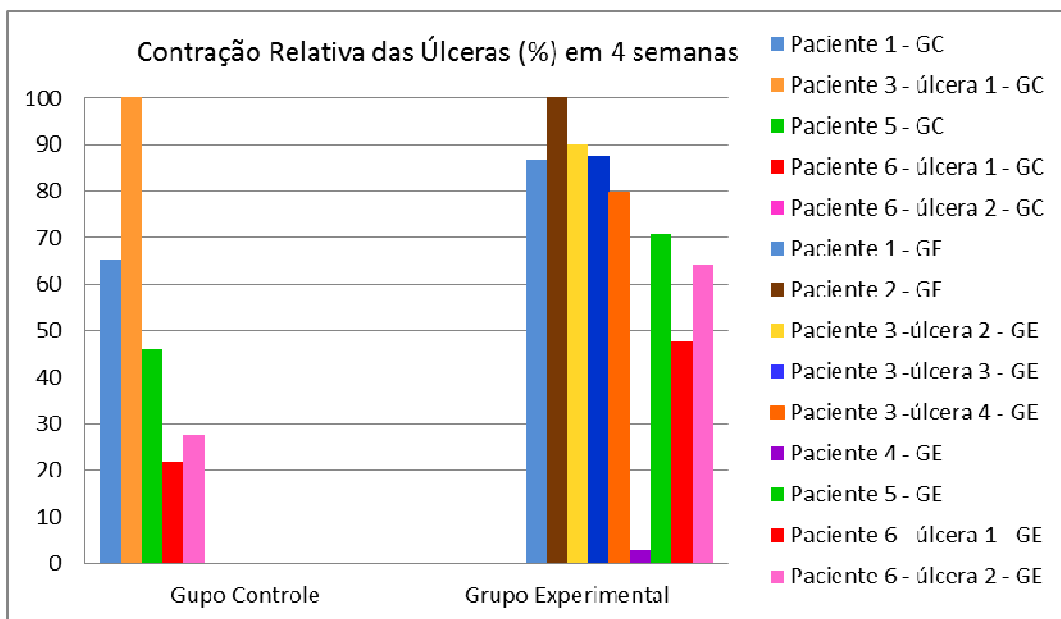


Figura 5.20 – Contração relativa das úlceras (%) em 4 semanas de tratamento para os grupos GC e GE.

Ao analisar-se a Figura 5.19, detecta-se que todos os pacientes do GE apresentaram CRUs maiores do que os pacientes do GC, exceto o paciente 4. Mas, o paciente 3 (úlceras 1 - GC) também apresentou um alto CRU, acima de 50%. Quatro retângulos foram mantidos com a mesma cor em ambos os grupos, e isso foi feito para descrever que são os mesmos pacientes. O paciente 1 (retângulo azul) apresentou uma contração na úlcera abaixo de 5%

no GC, já no GE a porcentagem de contração da úlcera chegou a quase 60%. Os pacientes 5 e 6, que também participaram de ambos os grupos, ostentaram uma porcentagem de contração nas úlceras maior no GE do que no GC.

De acordo com a Figura 5.20, os pacientes do GE também apresentaram maiores CRUs no período de 4 semanas do que os pacientes do GC, exceto o paciente 4, que apresentou o valor mais baixo (3%). No entanto não foi demonstrado na Figura 5.20, mas, na Tabela 5.4, está descrito que, em 11 semanas de tratamento, o paciente 4 (GE) apresentou uma CRU de 16,6%.

Ao explorar um pouco mais a Figura 5.20 e os valores dos pacientes que participaram de ambos os grupos, no paciente 1, que teve uma úlcera acompanhada em cada grupo, a porcentagem de contração no GE foi maior do que 85%; enquanto, no GC, esta porcentagem foi de aproximadamente 65%. Esse fato também se repetiu com o paciente 5, pois sua úlcera contraiu mais no GE (quase 71%) do que no GC (aproximadamente 46%). As duas úlceras do paciente 6 também tiveram uma contração maior durante a permanência no GE do que no GC. De forma geral, as Figuras 5.19 e 5.20 demonstraram que sistema indutor de neoformação tecidual favoreceu uma porcentagem de contração das úlceras maior do que a espuma com prata.

Na Tabela 5.5, há uma comparação dos resultados obtidos na presente pesquisa com demais trabalhos.

Tabela 5.5 – Comparação de indicadores – primeiros 30 dias de tratamento.

<b>Pesquisa</b>	<b>Quantidade de Pacientes/úlceras e tipo de úlcera</b>	<b>Tratamento aplicado</b>	<b>ICU ou CRU (%)</b>
(Frade, 2003)	14 pacientes – úlcera de perna (com ou sem DM)	Membrana de látex Natural	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 pacientes apresentaram CRU de 76,22% e 54,16%;</li> <li>• Os demais abaixo de 50%.</li> </ul>
(Minatel, 2009)	2 pacientes (6 úlceras) – úlcera de perna (com DM)	Fototerapia com LEDs	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 2 úlceras apresentaram ICU de 0,81 e 0,79;</li> <li>• As demais abaixo de 0,4.</li> </ul>
(Marques et al., 2004)	3 pacientes – úlcera pé diabético	Fototerapia com LEDs e Oxigenoterapia hiperbárica (HBO)	Os 3 pacientes apresentaram: <ul style="list-style-type: none"> <li>• 50%;</li> <li>• aproximadamente 40 %;</li> <li>• aproximadamente 20%.</li> </ul>
(Caetano, 2008)	25 úlceras – úlcera venosa crônica – (com ou sem DM)	Fototerapia com LEDs e sulfadiazina com prata a 1%	Valores de ICU: <ul style="list-style-type: none"> <li>• uma úlcera: 0,7;</li> <li>• cinco úlceras: entre 0,5 e 0,6;</li> <li>• duas úlceras: entre 0,3 e 0,4;</li> <li>• onze úlceras: entre 0,1 e 0,2;</li> <li>• cinco úlceras: 0;</li> <li>• uma úlcera: abaixo de 0.</li> </ul>
Sistema Indutor de Neoformação Tecidual (desenvolvido no presente trabalho)	6 pacientes (9 úlceras) – úlcera pé diabético	Sistema Indutor de Neoformação Tecidual	Valores de ICU e CRU (%): <ul style="list-style-type: none"> <li>• uma úlcera: 1; 100%</li> <li>• duas úlceras: 0,866 e 0,899 ; 86,6% e 89,9%</li> <li>• duas úlceras: 0,799 e 0,877 ; 79,9% e 87,7%</li> <li>• duas úlceras: 0,709 e 0,642; 70,9% e 64,2%</li> <li>• duas úlceras: 0,475 e 0,030; 47,5% e 3%</li> </ul>

De acordo com a Tabela 5.5, os mais altos valores para ambos os índices ICU e CRU (%) foram alcançados pela presente pesquisa com a utilização do sistema indutor de neoformação tecidual. Salienta-se que, na última coluna da Tabela 5.5, a taxa de redução

percentual equivale a CRU (%), são nomenclaturas diferentes, porém a fórmula matemática é a mesma.

É sempre válido reafirmar que o DM é uma síndrome multifatorial e crônica, que evolui com várias complicações desencadeadas pela macro e microangiopatia e/ou pela neuropatia, acometendo múltiplos órgãos — como rim, retina, coração e pele. Além de ser uma doença crônica, caracteriza-se por uma variedade de complicações, entre as quais se destaca o pé diabético, considerado um problema grave e com consequências muitas vezes devastadoras diante dos resultados das ulcerações, que podem implicar em amputação de dedos, pés ou pernas (Pedrosa, 2010).

Os pacientes diabéticos apresentam suscetibilidade a traumas, a infecções e, conseqüentemente, a ulcerações, as quais se destacam pelo tratamento, geralmente, lento e de resultados limitados, o que diminui a qualidade de vida desses pacientes e pode evoluir à amputação e ao óbito.

A cicatrização das úlceras constitui-se de uma sequência biológica complexa que envolve processos celulares e moleculares, como inflamação, formação tecidual (angiogênese, fibrogênese e reepitelização) e remodelagem tecidual. Clinicamente, as características teciduais das úlceras refletem a fase do processo cicatricial em que se encontram, como tecido necrótico ou amarelado (esfacelo) pela fase inflamatória inicial. A seguir, forma-se um tecido avermelhado e granuloso (angiogênese), que se transforma num tecido de cor mais escura (vinhosa), compacto e sem aspecto granuloso (fibroplasia). Por fim, a úlcera diminui sua superfície principalmente pela reepitelização das bordas e/ou ilhotas de reepitelização. Dessa maneira, estes tecidos retratam o dinamismo da cicatrização da úlcera, que pode ser documentado percentualmente, com isso, representando o progresso ou deterioração da cicatrização através do tempo (Fowler et al., 2003).

Apesar da fragilidade das evidências disponíveis, o látex e a fototerapia por meio de LEDs vêm sendo utilizados por profissionais da saúde para o tratamento de úlceras de pressão, venosas e diabéticas. Entre os efeitos terapêuticos do LED de baixa intensidade, destacam-se a aceleração da cicatrização de feridas e o controle da dor. Esses podem ser justificados pelos efeitos fisiológicos promovidos pela luz tais como incremento à produção de ATP (Adenosina Trifosfato), aumento da proliferação de fibroblastos e da síntese de colágeno,

aumento da síntese de RNA e DNA, estímulo à angiogênese e alterações induzidas sobre as aferências nociceptivas (Sousa et al., 2010). Neste sentido, o látex que já foi investigado em diversas pesquisas, possui importantes propriedades de indução do processo cicatricial, facilita o desbridamento autolítico, promove a neoformação vascular e estimula a proliferação e granulação tecidual, além da reepitelização.

Os resultados obtidos com o sistema indutor de neoformação tecidual fortalecem as evidências de que a fototerapia, por meio de LEDs a 600-1000nm, promove o reparo tecidual, visto que pesquisas, como aquelas de Nteleki e Houreld (2012); Erdle et al. (2008); Siqueira et al. (2009); Caetano et al. (2009) e Minatel et al. (2009), já demonstraram que a fototerapia com LEDs acelera a cicatrização de feridas. Os resultados também estão de acordo com a literatura em relação ao látex, pois as pesquisas de Frade (2012; 2004) indicam que o látex potencializa a indução da cicatrização.

Para que a terapia com LED de baixa intensidade possa surtir efeitos positivos, é fundamental um protocolo de aplicação. Efeitos biológicos dependem dos parâmetros da irradiação, tais como comprimento de onda, fluência, tempo de irradiação e modo de emissão. Ademais, clinicamente, fatores como o número de sessões e a duração total do tratamento devem ser considerados (Barolet, 2008).

Em relação ao circuito eletrônico de regeneração tecidual do sistema indutor de neoformação tecidual, os parâmetros de tratamento utilizados neste estudo (dose, potência, tempo de cada sessão, frequência de tratamento, técnica de aplicação e comprimento de onda do LED) estavam de acordo com as recomendações da literatura.

Estudos clínicos evidenciam formas diferentes de avaliar e quantificar a evolução da cicatrização, como, por exemplo, através do ICU e da CRU, que permitem demonstrar a eficácia e comparar diferentes tratamentos, normalizando os distintos tamanhos das úlceras. Além disso, o uso de métodos quantitativos para mensuração da área, em curtos tempos de tratamento, previne o uso de tratamento ineficaz por longo período de tratamento, em úlceras crônicas e a necessidade de tratamentos adicionais, por conseguinte, com diminuição dos efeitos adversos e complicações (Margolis et al., 2003).

Ao considerar as variáveis apontadas, optou-se por realizar a avaliação clínico-fotográfica das úlceras e a quantificação das áreas utilizando o *software ImageJ*®, além das formas de avaliação ICU e CRU. O *software ImageJ*® é um importante método de análise quantitativa da evolução das úlceras cutâneas, apesar da necessidade do delineamento manual com o uso do *mouse*. Esse programa de processamento de imagens tem sido utilizado em diversos estudos publicados.

Não foi relatado nem observado qualquer tipo de efeito colateral durante o período de estudo com o sistema indutor de neoformação tecidual. O único incômodo relatado pelos pacientes, ao utilizar o sistema indutor de neoformação tecidual, foi em relação à palmilha cicatrizante, que moderadamente provocou um pequeno odor. Este odor é compreendido como odor natural da borracha (látex), somado ao odor próprio do pé. Para sanar este problema foi recomendado que os pacientes diminuíssem o tempo de permanência com a palmilha, ao invés de usá-la 24 horas por dia, reduzissem para aproximadamente 8 ou 10 horas, ou a utilizassem em dias alternados. Tal fato não prejudicou a cicatrização porque os agentes cicatrizantes são a lâmina de látex e a luz de LEDs. Além disso, mesmo os pacientes diminuindo o tempo de permanência com a palmilha, eles continuaram a permanecer com a lâmina de látex 24 horas por dia, todos os dias. Após o paciente retirar a palmilha, gaze e atadura eram utilizadas para fixar a lâmina de látex na ferida. Os pacientes relataram este incômodo do odor após duas semanas de tratamento.

Lang-Stevenson et al. (1985) afirmaram que a principal causa para a não cicatrização de úlceras neuropáticas dos pés são as deformidades estáticas e dinâmicas, que ocasionam altos picos de pressão sobre a pele insensível. Essa sobrecarga repetitiva em áreas específicas do pé pode explicar, em parte, o fato das úlceras plantares possuírem maior profundidade e menor área do que as úlceras de perna e tornozelo.

Quase metade dos pacientes avaliados neste estudo não utilizava qualquer tipo de calçado adaptado ou palmilha amortecedora, o que sugere negligência, por parte deles, com relação às medidas de autocuidados e indica a necessidade de um melhor acompanhamento profissional a fim de que o paciente se adapte ao uso dos calçados. A simples distribuição gratuita dos calçados adaptados e palmilhas não garante sua utilização de forma adequada. É necessário estimular a equipe de saúde para que seja estabelecido um processo de



educação continuada dos pacientes quanto à rotina de autocuidados. A baixa aderência aos programas e às medidas de autocuidados ainda é uma preocupação para a saúde.

A família também representa um papel importante na ação do tratamento de um pé diabético, pois os pacientes já sofrem pelo absenteísmo, diminuição na qualidade de vida, redução da capacidade de trabalho, limitação da mobilidade, além de outros fatores. Assim, a presença da família é fundamental não só pelo afeto, mas sobretudo pelos cuidados e manutenção dos curativos, limpeza e higienização das feridas. Durante esta pesquisa, foi observado, em outros pacientes não participantes, um exagero de descaso da família em relação às úlceras de seus familiares, sendo que esse fator agrava intensamente o processo de cicatrização. Já é sabido que a cicatrização de uma ferida não depende somente do método ou da técnica, vai muito além disso, depende também do autocuidado do paciente, repouso, utilização de calçados adequados, alimentação, controle do DM, manutenção dos curativos, higienização das feridas e colaboração da família.

No tocante à interação dos pacientes com a proposta sistema indutor de neoformação tecidual, essa foi bastante positiva. Os pacientes ficaram satisfeitos com os resultados, bem como informaram que a palmilha, a lâmina de látex e a célula irradiadora da luz de LEDs eram fáceis e simples de ser utilizadas.

A equipe médica também se agradou da proposta, todos ficaram muito satisfeitos com a cicatrização promovida pela junção do biomaterial látex com a luz de LEDs. Assim, a análise conjunta dos resultados obtidos sugere que o sistema indutor de neoformação tecidual pode atuar como um fator potente de indução de cicatrização.

## 6 – CONCLUSÃO

Este projeto foi proposto devido à importância de estudar novos métodos de tratamento para o pé diabético. Como o pé diabético é considerado um problema grave que pode implicar em amputações, torna-se indispensável à busca por novos métodos de cicatrização.

Este trabalho apresentou um novo método para o tratamento do pé diabético. Foi desenvolvido um sistema indutor de neoformação tecidual inédito, com circuito emissor de luz de LEDs e utilização do látex natural. Este sistema é composto por uma palmilha cicatrizante e um circuito eletrônico de regeneração tecidual. A palmilha cicatrizante é derivada do látex natural da seringueira *Hevea brasiliensis* e confeccionada de forma personalizada e individualizada. Este sistema tem a função de cicatrizar úlceras em pacientes diabéticos, através da inédita ação conjunta e simultânea do biomaterial látex com a irradiação da luz de LEDs de baixa intensidade.

O principal objetivo do trabalho foi alcançado, o desenvolvimento de um sistema indutor de neoformação tecidual e sua aplicação em humanos. Este sistema foi testado em pacientes pés diabéticos e foi possível avaliar a sua eficiência na cicatrização de úlceras pé diabético. Ficou demonstrado que a utilização conjunta e simultânea do biomaterial látex com a irradiação da luz de LEDs de baixa intensidade induziu o processo cicatricial, promoveu a neoformação vascular, estimulou a proliferação e granulação tecidual, além da reepitelização.

Os resultados foram analisados de forma qualitativa e quantitativa. Foi realizado o seguimento clínico-fotográfico das lesões e as imagens foram analisadas pelo *software ImageJ*®. Após a mensuração da área das lesões foram calculadas as medidas de avaliação de desempenho: índice de cicatrização das úlceras (ICU) e a contração relativa das úlceras (CRU).

Os médicos especialistas consideraram os resultados obtidos pelo sistema indutor de neoformação tecidual muito satisfatórios. Assim, a análise conjunta dos resultados obtidos sugere que o sistema indutor de neoformação tecidual se caracteriza com uma eficaz opção

de tratamento para a úlcera pé diabético, devido à praticidade de sua aplicação, baixo custo e alta potencialidade na indução da cicatrização.

## **6.1 – PROPOSTAS PARA TRABALHOS FUTUROS**

- Testar o sistema de indução de neoformação tecidual em um número maior de pacientes para uma maior validação do método.
- Testar o sistema de indução de neoformação tecidual em outros tipos de feridas.
- Otimizar a confecção do circuito eletrônico de regeneração tecidual, adicionando o uso de microcontroladores para a automaticidade e controle do tempo de emissão da luz de LEDs.
- Concluir o processo de desenvolvimento das palmilhas sensorizada e amortecedora, e testá-las em humanos.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Albert S, Rinoie C. (1994). Effect of Custom Orthotics on Plantar Pressure Distribution in the Pronated Diabetic Foot. *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 33(6): 598-604.
- Al-Watban, F.A.H.; Andres, B.L. (2003). Polychromatic LED therapy in burn healing of non-diabetic en diabetic rats. *Journal of Clinical Laser Medicine e Surgery*, New York, V. 21, n.5, p.249-258.
- Andrade, T. A. M., Leite, S. N., Frade, M. A. C. (2008). “Neoformação tecidual em camundongos induzida pela biomembrana de látex da seringueira *Hevea Brasiliensis*”. 21º Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, Salvador, BA, 152-155.
- Armstrong, D. G.; Frykberg, R. G. (2003). “Classification of diabetic foot surgery: toward a rational definition”. *Diabet. Med.* 20:329– 331.
- Armstrong DG, Lavery LA. (1998). Elevated peak plantar pressures in patients who have Charcot arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* 80:365-. 369.
- Assunção, M. C.; Santos I. S.; Gigante, D. P. (2001). “Atenção primária em diabetes no Sul do Brasil: estrutura, processo e resultado”. *Rev. Saúde Pub.*, 35:88-95.
- Barceló, A.; Aedo, C.; Rajpathak, S.; Robles, S. (2003). “The cost of diabetes in Latin America and the Caribbean”. *Bull. World Health Organ.*, v.81, n.1, p.19-27.
- Bastos, J. L. N. (2008). Estudo comparativo de sistemas a base de LASERs, LEDs e ultrassom (US) de baixa intensidade no reparo tecidual em tendão calcâneo. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Carlos, SP, 100p.
- Bagnato, V. S; Corazza, A. V.; Corazza, L.F.G.; Jorge, J. (2005). Fotobioestimulação comparativa do LASER e LEDs de baixa intensidade na angiogênese de feridas cutâneas de ratos. In: X Congresso Brasileiro de Física Médica, 2005, Salvador.
- Baker, R. (2006). Gait analysis methods in rehabilitation. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation* 3(1): 1-10.
- Bareala, A. M. F. Análise biomecânica do andar de adultos e idosos nos ambientes aquáticos e terrestres. 2005. 131 págs. Tese de Doutorado - Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo. São Paulo, 2005.
- Barolet, D. ;MD. (2008). Light-Emitting Diodes (LEDs) in Dermatology. *Semin Cutan Med Surg* 27:227-238, Elsevier Inc.
- Baum, C. L.; Arpey, C. J. (2005). Normal cutaneous wound healing: clinical correlation

- with cellular and molecular events. *Dermatol. Surg.*, v. 31, n. 6, p. 674-86, June.
- Baxter, D. (1998). LASERterapia de baixa intensidade in: Kitchen, S. Bazin, S. Eletroterapia de Clayton. Editora Monole. São Paulo-SP.10ª edição.
- Bernard, T.; D'Elia, C.; Kabadi, R.; Wong, N. (2009). "An early detection system for foot ulceration in diabetic patients". *Bioengineering Conference, IEEE 35th Annual Northeast*, vol., no., pp.1-2, 3-5.
- Brandão. M. L.; Netto, J. C.; Thomazini, J. A.; Lachat, J.J.; Muglia, V. F.; Piccinato, C. E. (2007). "Prótese vascular derivada do látex". *J Vasc Bras* 2007, Vol. 6, Nº 2, 130-141.
- Brasileiro, J. L.; Oliveira, W. T. P.; Monteiro, L. B.; Pinho Jr, J. C. E. L.; Molkenthin, S.; Santos, M. A. (2005). "Pé diabético: aspectos clínicos". *J Vasc Br*, vol.4, n.1, p.11-21.
- Boulton, A. J.M. (1987). The importance of abnormal pressures in early diabetic neuropathy. *Diabetic Medicine*. V. 4:225-28.
- Boulton, A.J.M. (1988). The diabetic foot. *Medical clinics north America*. v. 72(6):1513-30.
- Boulton, A. J. M. et. al. (2005). The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*, London, v.366, n.12, p.1719-24.
- Brugnera Jr, A.; Pinheiro, A. L. B. (1998). LASERs na Odontologia Moderna. Ed. Pancast.
- Burnfield JM, Few CD, Mohamed OS, Perry J. (2004). The influence of walking speed and footwear on plantar pressures in older adults. *Clin Biomech*. v. 9:78-84.
- Bus, S. A., Maas M., Lange A, Michels, R. P., Levi, M. (2005). Elevated plantar pressures in neuropathic diabetic patients with claw/ hammer toe deformity. *J Biomech* 38: 1918.
- Caetano, K. S. (2008). Avaliação do tratamento de úlceras venosas crônicas com fototerapia (LEDs) e sulfadiazina de prata a 1%. Dissertação de Mestrado, Universidade de São Paulo, São Carlos, SP, 100p.
- Caetano, K.S.; Frade, M.A.; Minatel, D.G.; Santana, L.A.; Enwemeka, C.S. Phototherapy improves healing of chronic venous ulcers. *Photomed. Laser Surg.*, v.27, n.1, p.111-118, 2009.
- Carvalho, P. T. C.; Mazzer, N.; Reis, F. A.; Belchior, A. C. G.; Silva, I. S. (2006). "Analysis of the influence of low-power HeNe LASER on the healing of skin wounds in diabetic and non-diabetic rats". *Acta Cirúrgica Brasileira*, vol 21 (3), 177-183.

- Cavanagh, P. R.; Rodgers, M. M.; Caputo, G. M. (2002). Biomecânica do pé no diabetes melito. In. Bowker J.; Pfeifer, M. O pé diabético. 6ed. Rio de Janeiro: Di-Livros, cap6, pag 125 – 95.
- Cavanagh, P. R., Ulbrecht, J. S., Caputo, G. M. (2000). New developments in the biomechanics of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 16 Suppl 1:S6-S10.
- Cavanagh, P.R.; Ulbrecht J.S. (1991). “Biomechanics of the diabetic foot: a quantitative approach to the assessment of neuropathy, deformity and plantar pressure”. In Jahs MH(ed): *Disordes of the Foot and Ankle*, 2nd Ed. WB Saunders, Philadelphia p. 1864.
- Cavanagh, P.R.; Ulbrecht J.S. (1994). “Clinical Plantar Pressure Measurement in Diabetes Rationale and Methodology”. *The Foot*, vol. 4,p. 123 – 135.
- Chaves, M. E. A. (2011). Validação de um protótipo fotobiomodulador para tratamento de traumas mamilares. Dissertação de Mestrado, Departamento de Engenharia Mecânica, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 62p.
- Consenso Internacional sobre o pé Diabético. Grupo de Trabalho Internacional sobre o Pé Diabético. (2001). Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. Direção: Pedrosa, H.C., Brasília, 20p.
- Costa, T. S.; Sandoval, R. C. B.; Coral, M. H. C.; Marques, J. L. B.; Marques, C. M. G. (2001). “Análise da Pressão Plantar em indivíduos Diabéticos com Risco de Ulceração”. *Memorias II Congresso Latinoamericano Ingeniería Biomédica*, Habana, Cuba.
- Cunha, F. L. (2002). “Mão de São Carlos uma prótese multifunção para membros superiores: um estudo dos mecanismos, atuadores e sensores”. Tese de Doutorado, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade de São Paulo, São Carlos, SP, 169p.
- Cunha, A.L.C.P. (2008). Desenvolvimento de adesivos biológicos degradáveis. 107f. Dissertação de Mestrado Faculdade de Ciências e Tecnologia, Universidade de Coimbra, Coimbra.
- Dahmen, R.; Haspels, R.; Koomen, B.; Hoeksma, A.F. (2001). “Therapeutic Footwear for the Neuropathic Foot”. *Diabetes Care*, vol. 24, n. 4, p. 705-709, 2001.
- Dallan, P.R.M. (2005). Síntese e Caracterização de Membranas de Quitosana para Aplicação na Regeneração de Pele. Tese de Doutorado, Faculdade de Engenharia Química, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, 212p.
- Dover, J. S.; Phillips, T. J.; Arndt, K. (1989). Cutaneous effects and therapeutic uses of

- heat with emphasis on infrared radiation. *Journal of the American Academy of Dermatology* , v. 20, n. 2, p. 278-286, February.
- Duckworth T, Boulton AJM, Betts RP. (1985). Plantar pressure measurements and the prevention of ulceration in the diabetic foot. *Journal of Bone Joint Surgery. (B)*:79-85.
- Erdle, B.J.; Brouxhon, S.; Kaplan, M.; Vanbuskirk, J.A.; Pentland, A.P. Effects of continuous-wave (670-nm) red light on wound healing. *Dermatol. Surg.*, v.34, n.3, p.320-325, 2008.
- Faglia, E., Favales, F., Morabito, A. (2001). New ulceration, new major amputation, and survival rates in diabetic subjects hospitalized for foot ulceration from 1990 to 1993: a 6.5-year follow-up. *Diabetes Care*. 24(1):78-83.
- Fasolo, S.P.; Azevedo, D.F.O.; Fumagalli, M.A. (2007). “Análise da Distribuição de Pressão Plantar para Diferentes Formatos de Palmilhas de Silicone Através de Lementos Finitos”. *CLAIB, IFMBE Proceedings* 18, pp. 705–709.
- Ferrari, J. C. Utilização do LASER de baixa intensidade (LILT) para tratamento da mucosite induzida em hamsters. Comparação clínica e histopatológica entre parâmetros de irradiação. Tese de Doutorado, Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araraquara, SP, 168p.
- Ferreira, P. G. (2007). “Avaliação do efeito da membrana de látex de Hevea Brasiliensis no reparo de defeito da parede abdominal de rato”. Dissertação de Mestrado em Ciências Farmacêuticas da Universidade Federal de Alfenas, MG, 50p.
- Fowler EM, Vesely N, Johnson V, Harwood J, Tran J, Amberry T. Wound care for persons with diabetes. *Home Health Nurse*. 2003;21:531-40.
- Frade, M. A. C. (2003). Úlcera de Perna: caracterização clínica e perfil imunohistopatológico da cicatrização na presença da biomembrana de látex natural da seringueira Hevea brasilienses. Tese de Doutorado, Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, Ribeirão Preto, SP. 185p.
- Frade, M. A. C.; Cursi, I. B.; Andrade, F. F.; Coutinho-Netto, J.; Barbeta, F. M.; Foss, N. T. (2004). “Management of Diabetic Skin Wounds with a Natural Latex Biomembrane”. *Medicina Cutânea Ibero-Latino-Americana*, vol. 32, n.6, 157-162.
- Frade, M. A. C.; Assis, R. V. C., Coutinho Netto, J. Andrade, T. A. M.; Tiraboschi Foss, N. (2012). The vegetal biomembrane in the healing of chronic venous ulcers. *Anais Brasileiros de Dermatologia*.87(1):45-51.

- Fregonesi C. E. P. T.; Camargo M. R., Gait parameters in patients with diabetes mellitus. *Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano* 2010, 12(2):155-163.
- Freitas, A.M.; Corrêa, M. S.; Marcon, I. M.; Schmidt, H. (2002). “A proteinúria como fator de risco para retinopatia diabética”. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 65:83-7.
- Friolani, M. (2008). “Utilização da biomembrana de látex de seringueira *Hevea Brasiliensis* em lesões diafragmáticas de coelhos – estudo experimental”. Dissertação de Mestrado, Faculdade de Ciências Agrárias e Veterinária, Universidade Estadual Paulista, Jaboticabal, SP.
- Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. (1998). Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 21(10):1714-9.
- Frykberg RGS, Wittmayer B, Zgonis T. (2007). Surgical management of diabetic foot infections and osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg*. 24(3):469-82.
- Fuente, J. L. M. “Podologia general y biomecánica”, (Barcelona - Espanha), 2003.
- Genovese, W. J. LASER de baixa intensidade: aplicações terapêuticas em odontologia. São Paulo. Editora Santos, 2007.
- Giacaglia, L. R. (2004). Doenças Endocrinometabólicas. In: LITVOC, J.; BRITO, F. C. Envelhecimento: Prevenção e promoção da saúde. São Paulo: Atheneu, 215 p., p. 109-144.
- Gonsalez, W. O.; Domenech, S. C.; Borges Jr, N. G.; Santos, A. M. C.; Avila, A. O. V. (2008). “Estudo das propriedades físicas de materiais para sobrepalmilha de calçados de uso diário e sua relação com a pressão plantar máxima”. *Revista Brasileira de Biomecânica*, Ano 9, n.17, 100-108.
- Gross, J. L.; Nehme, M. (1999). “Detecção e tratamento das complicações crônicas do diabetes melito: Consenso da Sociedade Brasileira de Diabetes e Conselho Brasileiro de Oftalmologia”. *Rev Ass Med Brasil* 1999; 45(3): 279-84.
- Guastaldi, A. C. (2004). Biomaterial – ponderações sobre as publicações científicas. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, São Paulo, vol. 58, n. 3,205-206.
- Harding, K. G.; Morris, H. L.; Patel, G. K. (2002). Healing chronic wounds. *BMJ*. v. 324, p. 160-3.
- Hess C. T. (2002). Tratamento de feridas e úlceras. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso Ed.
- Interlink Electronics. Interlink Electronics Home page. Disponível em:



- www.interlinkelec.com., 2005.
- James S. Wrobel, D.P.M., M.S., and Bijan Najafi, Ph.D., M.S. Diabetic Foot Biomechanics and Gait Dysfunction. *Journal of Diabetes Science and Technology* Volume 4, Issue 4, July 2010, 833-845.
- Karu, T.; Ryabykh, T.P.; Fedoseyeva, G.E., Puchkava, N.I. (1989). Helium- Neon LASER induced respiratory burst of phagocytes cells. *LASERs Surg Med*, v.9, p.585-588.
- Kato, H., Takada, T., Kawamura, T., Hotta, N., Torii, S. (1996). The reduction and redistribution of plantar pressures using foot orthoses in diabetic patients. *Diabetes Research And Clinical Practice*. Vol. 31. Issue 1.p:115-18.
- Lang-Stevenson, A. I. et al. Neuropathic ulcers of the foot. *J. Bone Joint Surg.*, v. 67- B, n. 3, May., 1985.
- Lavery, L. A.; Vela, S. A.; Ashry, H. R.; Lanctot, D.R.; Athanasiou, K.A. (1998). “A Novel Methodology to Obtain Salient Biomechanical Characteristics of Insole Materials”. *Biomedical Engineering Conference. Proceedings of the 17th Southern*, vol., no., p.131-131.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. (2006). Risk factors for foot infection in individuals with diabetes. *Diabetes Care*, 29: 1288-1293.
- Lavery, L., et al. (2003). Diabetic foot syndrome: Evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*, v. 26, n.5, p. 1435 – 1438.
- Levin e O’Neal. (2001). *O pé diabético*. 6 ed. Rio de Janeiro: DI livros, 749p.
- LoGerfo, F. W.; Gibbons, G.W. (1996). “Vascular disease of the lower extremities in diabetes mellitus”. *Endocrinol Metab Clin North Amer*.25:439-45.
- Lopes, B. (2007). *Biomecânica pé e tornozelo*. Disponível em: <http://www.slideshare.net/VieiraPersonal/biomecanica-do-p-e-tornozelo>. Acesso em: mai. 2013.
- Macedo, G.; Pedrosa, H. C.; Ribeiro, J. F. (2001). “Abordagem clínica e terapêutica do pé diabético”. In: Vilar L, organizador. *Endocrinologia Clínica*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Medsi; p. 671-685.
- Magalhães, E. P. (2007). “Efeito do uso de palmilhas no tratamento de pés reumatóides”. *Tese de Doutorado, Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas, Campinas*, 71p.
- Malerbi, D.; Franco, L. J. (1992). “The Brazilian Cooperative Group on the Study of

- Diabetes Prevalence. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr". *Diabetes Care*, 15 (11):1509-16.
- Mandelbaum, S. H.; Di Santis, É. P.; Mandelbaum, M. H. S. (2003). "Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares - Parte II". *An. Bras. Dermatol.*, vol.78, no.5, 521-522.
- Manfio, E. F.; Vilardi Jr. N.P.; Abrunhosa, V.M.; Furtado, C.S.; Sousa, L.V. (2001). Análise do comportamento da Distribuição de pressão plantar em Sujeitos Normais. *Fisioterapia Brasil*, 2, 157-168.
- Margolis, D. J.; Gelfand, J. M.; Hoffstad, O.; Berling, J. A. Surrogate end points for the treatment of diabetic Neurophatic foot ulcers. *Diabetes Care*, v. 26, 2003, p. 1696-1700.
- Marques C., Martins A., Conrado, L.A. (2004). The Use of Hyperbaric Oxygen Therapy and LED Therapy in Diabetic Foot. *LASER in Surgery: Advanced Characterization. Therapeutics, and Systems XIV*, Peter Rechmann, Daniel Fried, Thomas Hennig, Editors, *Proceeding of SPIE 5312*, 47-53.
- Marrero, R. e Rull, I. *Biomecánica clínica de los tejidos y las articulaciones del aparato locomotor*, 2ª ed, (Barcelona - Espanha), 2005.
- Minatel, D. G.; Enwemeka, C. S.; França, S. C.; Frade, M. A. C. (2009). Fototerapia (LEDs 660/890nm) no tratamento de úlceras de perna em pacientes diabéticos: estudo de caso. *An Bras Dermatol.* 84(3):279-83.
- Moreira, M. C. (2009). Utilização de conversores eletrônicos que alimentam LEDs de alto brilho na aplicação em tecido humano e sua interação terapêutica. Tese de Doutorado, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, RS, 190p.
- Mrué, F. (1996). "Substituição do Esôfago Cervical por Prótese Biossintética de látex: estudo experimental em cães". Dissertação de Mestrado Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Ribeirão Preto, 114p.
- Mrué, F. (2000). "Neoformação tecidual induzida por biomembrana de látex natural com polilisina. Aplicabilidade em neoformação esofágica e da parede abdominal. Estudo experimental em cães". Tese (Doutorado em Medicina) – Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, 112p.
- Nteleki B., Houreld N. N. (2012). Review Article: The use of phototherapy in the treatment of diabetic ulcers. *JEMDSA*; 17(3): 128-132.

- Orlin, M. N.; Mcpoil, N. M. (2000). "Plantar Pressure Assessment". *Phys Ther* 80(4):339-409.
- Paulo, N. M.; Lima, F.G.; Siqueira Júnior, J. T.; Fleury, L. F F.; Sant' Ana, F. J. F.; Borges, A. C.; Telles, T. C. (2005). "Membrana de látex da seringueira (*Hevea brasiliensis*), com e sem polilisina a 0,1% e tela de marlex na reconstrução de defeitos iatrogênicos da parede abdominal de ratos". *Acta Cirúrgica Brasileira - Vol 20* (4), 305-310.
- Pai S, and Ledoux WR. The shear mechanical properties of diabetic and non-diabetic plantar soft tissue. *Journal of Biomechanics*. 2012; January 10; 45(2): 364–370.
- Payne C, Turner D, Miller K. (2002). Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications*, 16:277-83.
- Pedrosa, H.C. et al. (1998). O desafio do projeto salvando o pé diabético. *Terapêutica em diabetes*, Brasília, v. 4, n.19, p. 1-10.
- Pedrosa, H.C. et al. (2004). The diabetic foot in south America: progress with the brazilian save the diabetic foot project. *International Diabetes Monitor*, v. 16, n. 4, p. 17-23.
- Pedrosa, H. C. (2010). Introdução. In: Fábio Batista. (Org.). *Uma abordagem multidisciplinar sobre pé diabético*. São Paulo: Andreoli, v. p. 27-28.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. (2002). Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture*. 15:101-7.
- Petrel, H. (2005). "Ação de Biomateriais e LASER de baixa intensidade na reparação tecidual óssea. Estudo histológico em ratos". *Dissertação de Mestrado Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista (UNESP) - Araraquara*, 165p.
- Pinho, E. C. C. M.; Sousa, S. J.F.; Schaud, F.; Lachat, J.J.; Coutinho-Netto, J. (2004). "Uso experimental da biomembrana de látex na reconstrução conjuntival". *Arq. Bras. Oftalmol*. Vol. 67, 27-32.
- Pinto, M. V. M.; Anjos, C. B.; Lopes, D. V.; Infl uência da laserterapia de 632,8 nm por 150 mw na cicatrização de úlcera diabética. *Relato de caso\**. *Rev Dor*, 2009; 10: 2: 194-199.
- Rabelo R.E., Sant' Ana F.J.F., Paulo N.M., Romani A.F., Silva L.A.F., Viu M.A.O., Alves C.B., Lima C.R.O. & Silva O.C. (2005). "Emprego do compósito látex, poliamida e polilisina a 0,1% na correção cirúrgica de hérnias umbilicais recidivantes em bovinos leiteiros". *Acta Scientiae Veterinariae*. Vol.33, 169-175.
- Reggi Jr, S. S.; Morales, P. H.; Ferreira, S. R. (2001). Existe concordância no acometimento renal e retiniano da microangiopatia diabética? *Arq Bras End Metab*,

45:452-9.

- Rigau, J. (1996). Accion de la luz LASER a baja intensidad en la modulacion de la funcion celular. Reus, Tese (Doutorado em Histologia)- Facultad de Medicina i Ciencia de la Salut. Univ. Rovira i Virgili.
- Robson, M. C.; Hill, D. Woodske, M. E.; Steed, D. L. Wound healing trajectories as predictors of effectiveness of therapeutic Agents. Arch Surg, V.135, 2000, p.773-777.
- Rocha Jr., A. M.; Oliveira, R. G.; Farias, R. E.; Andrade, L. C. F.; Aarestrup, F. M. (2006). “Modulação da proliferação fibroblástica e da resposta inflamatória pela terapia a laser de baixa intensidade no processo de reparo tecidual”. An. Bras. Dermatol. v.81 n.2. 150-156.
- Rodrigues, S. S. (2008). “Desenvolvimento de um sistema físico de controle de fluxo esofagiano para o tratamento da obesidade”. Tese de Doutorado, Departamento de Engenharia Elétrica, Universidade de Brasília, Brasília, DF, 106p.
- Rodrigues, S. S. F. R. (2009). “Desenvolvimento de um sistema de controle de fluxo esofagiano para tratamento da obesidade”. 1. ed. São Paulo: Edgard Blücher Ltda, v. 1. 121 p.
- Rose, J., Gamble, J. G. (1998). Marcha Humana. São Paulo. 2ª edição, editora Premier.
- Sacco, I. C. N. et al. (2007). Avaliação das perdas sensorio-motoras do pé e tornozelo decorrentes da neuropatia diabética. Revista Brasileira de Fisioterapia, Belo Horizonte, v.11, n.1, p.27-33.
- Santos, I. C R. V. (2008). “Atenção à saúde do portador do pé diabético: Prevalência de amputações e assistência preventiva na rede básica de saúde”. Tese (Doutorado em Saúde Pública) – Fundação Oswaldo Cruz, Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães, 225p.
- Sartor et al.: Effects of a combined strengthening, stretching and functional training program versus usual-care on gait biomechanics and foot function for diabetic neuropathy: a randomized controlled trial. BMC Musculoskeletal Disorders 2012 13:36. doi:10.1186/1471-2474-13-36.
- SBD (2002). Sociedade Brasileira de Diabetes, Consenso Brasileiro sobre Diabetes. Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellitus e Tratamento do Diabetes Mellitus Tipo 2. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD), maio de 2002.
- SBD. (2007). Sociedade Brasileira de Diabetes. Consenso brasileiro de tratamento e acompanhamento do diabete mellitus. Rio de Janeiro: Diagrafic.

- Schmidt, R. (2006). Pedígrafo para análise dinâmica (pedigrama). Monografia, Departamento de Engenharia de Computação, Centro Universitário Positivo (Unicenp), 56p.
- Silva, E. M.; Gomes, S. P.; Ulbrich, L. M.; Giovanini, A. F. (2007). “Avaliação histológica da LASERterapia de baixa intensidade na cicatrização de tecidos epitelial, conjuntivo e ósseo: estudo experimental em ratos”. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, vol. 4, n. 2, 29-35.
- Simunovic, Z. et al., (2000) “Wound healing of animal and human body sport and traffic accident injuries using low-level laser therapy treatment: A randomized clinical Study of seventy-four patients with control group.” *Journal of Clinical Laser Medicine & Surgery*. V. 18, N.2, P.6773.
- Singh, N.; Armstrong, D. G.; Lipsky, B. A. (2005). Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*, Chicago, v.293, n.2, p.217-28.
- Siqueira, C.P.C.M.; Filho, D.O.T.; Lima, F.M.; Silva, F.P.; Durante H.; Dias, I.F.L.; Duarte, J.L.; Kashimoto, R.K.; Castro, V.A.B. Efeitos biológicos da luz: aplicação de terapia de baixa potência empregando LEDs (Light Emitting Diode) na cicatrização da úlcera venosa: relato de caso. *Semina: Ciências Biológicas e da Saúde*, v.30, n.1, p.37-46, 2009.
- Souza, A. P. C. (2008). Efeitos das radiações LED e LASER associadas ou não no reparo de feridas cutâneas em dorso de ratos: estudo histológico. Tese de Doutorado, Departamento de Odontologia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, BA, 142p.
- Stadelmann, W. K.; Digenis, A. G.; Tobin, G. R. (1998). Impediments to wound healing. *Am. J. Surg.*, v. 176 (Suppl 2A), p.39S–47S, 24.
- Stokes, I. A. F; Faris, I. B; Hutton, W. C. (1975). The neuropathic ulcer and loads on the foot diabetic patients. *Acta Orthopaedic Scandinava*. 46:839:48.
- Stucke S, McFarland D, Goss L, Fonov S, McMillan GR, Tucker A, Berme N, Guler HC, Bigelow C, and Davis BL, Spatial relationships between shearing stresses and pressure on the plantar skin surface during gait. *Journal of Biomechanics* 2012 February 2; 45(3): 619–622. doi:10.1016/j.jbiomech.2011.11.004.
- Sumpio, B. (2000). Foot ulcers. *New England Journal of Medicine*, Massachusetts, v.343, n.11, v.14, p.787-93.
- Torquato, M.T.C.G. et al. (2003). Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30 - 69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. *São Paulo Medical Journal*, São Paulo, v.121, n.6,p. 224 – 230.

- Urry, S. (1999). Plantar pressure-measurement sensors, *Measurement Science and Technology*.
- Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ (1992). The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*, 35(7):660-3.
- Vidal. L. (2009). Avaliação do sistema de classificação de risco do pé, proposto pelo grupo de trabalho internacional sobre o pé diabético, Hospital da Polícia Militar de Minas Gerais, 2002-2007. Dissertação de Mestrado, Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 172p.
- Vijay, V.; Snehalatha, C.; Ramachandran, A. (1997). “Sociocultural practices that may affect the development of the diabetic foot”. *IDF Bulletin* 42:10–12.
- Vitória, M. (2009). “Dia Mundial: 135 mil brasileiros sofrem de diabetes”. *Correio Brasiliense*. Disponível em: <http://www.correiobraziliense.com.br/app/noticia/182/2009/11/12/cidades,i=154314/135+MIL+BRASILIENSES+SOFRE+DE+DIABETES.shtml>. Acesso em: nov. 2009.
- Wang, W.; Lin, S.; Xiao, Y.; Huang, U.; Tan, Y.; Cai, L.; Li, X. (2008). Acceleration of diabetic wound healing with chitosan-crosslinked collagen sponge containing recombinant human acidic fibroblast growth factor in healing-impaired STZ diabetic rats. *Life Sciences*, Amsterdam, v.82, n.3-4, p.190-204.
- Wild, S.; Roglic, G.; Green, A. Sicree, R. King, H. (2004). Global prevalence of diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, v. 27, n. 5, p. 1047 – 1053.
- Yoo, B. H.; Park C. M. ; Oh, T. J.; Han, S. H. ; Kang, H. H. (2002). Investigation of jewelry powders radiating far infrared rays and the biological effects on human skin. *Journal of Cosmetic Science*, n.53. p. 175-184.
- Zangaro, G. A.; Hull, M. M. (1999). “Diabetic neuropathy: pathophysiology and prevention of foot ulcers”. *Clin Nurs Spec*;13:57-65.
- Zavala, A.; Braver, O. (2000). Semiologia do pé: prevenção primária e secundária do pé diabético. *Diabetes Clínica*, v.4, p. 137 – 144.
- Zequera, M.L.; Solomonidis, S.E; Vega, F.; Rondon, L.M. (2003). “Study of the plantar pressure distribution on the sole of the foot of normal and diabetic subjects in the early stages by using a wydrocell pressure sensor”. *Engineering in Medicine and Biology Society. Proceedings of the 25th Annual International Conference of the IEEE* vol. 2, p. 1874- 1877.
- Zequera, M.; Stephan, S.; Paul, J. (2007). “Effectiveness of Moulded Insoles in Reducing

Plantar Pressure in Diabetic Patients”. Engineering in Medicine and Biology Society, EMBS. 29th Annual International Conference of the IEEE, 4671-4.

Zimmermann, M.; Raiser, A. G.; Barbosa, A. L. T.; Novosad, D.; Steffen, R. P. B.; Lukarsewsk, R.; Silva, M. S.; Lindinger, R.; Pastore, F. (2007). “Teste de Biocompatibilidade e resistência de membranas de látex em cães”. Ciência Rural. Santa Maria, v.37, n.6, 1719-1723.

## APÊNDICES

### A - FUNDAMENTOS TEÓRICOS

#### A.1 – ANATOMIA DO PÉ

O pé possui funções importantes como suportar o peso e servir como alavanca para impulsionar o corpo. A construção do pé com vários ossos e articulações, permite a adaptação do pé aos tipos de superfícies, além de aumentar sua ação propulsora.

A anatomia do pé (Figura A.1) constitui-se de 26 ossos e três arcos – um lateral, um medial e um transversal. Os 26 ossos são distribuídos em: sete ossos do tarso; cinco ossos do metatarso e 14 falanges:

- Tarso: Os ossos do retro pé são os tarsos, existem sete: tálus, calcâneo, cubóide e os três cuneiformes. Dentre estes, três merecem destaques: o escafoide que é o osso mais saliente do lado medial (dentro) do pé acima da arcada longitudinal, o calcâneo que é o osso do calcanhar, é o maior osso társico onde está ligado o tendão de aquiles e o astrálgalo que se encaixa em cima dos outros ossos társicos formando a articulação do tornozelo ou tibiotársica. Ressaltando que o calcâneo, maior osso do tarso, recebe toda a carga proveniente do corpo (SILVA, 2002).
- Metatarso: Em anatomia, chama-se metatarso à parte mediana do pé, nos membros posteriores (ou extremidades inferiores, no homem) dos mamíferos e outros vertebrados. É formado pelos cinco ossos metatarsais, que articulam com o tarso pelas suas extremidades proximais e com as primeiras falanges pelas extremidades distais (SILVA, 2002). Existem 5 metatarsos em cada ante pé, denominados primeiro, segundo, terceiro, quarto e quinto metatarsianos, contando do lado interno para o externo do pé.
- Dedos: Os ossos dos dedos são chamados de falanges, existem 14 falanges que formam o esqueleto dos dedos, são duas para o primeiro dedo, que recebe o nome



de hálux, e três para os demais dedos, sendo denominadas falange proximal, media e distal (SILVA, 2002). Os dedos do pé são em número de cinco para cada pé, denominados da parte interna para parte externa (primeiro ao quinto dedo):

- Primeiro pododáctilo ou mais especificamente hálux;
- Segundo pododáctilo;
- Terceiro pododáctilo;
- Quarto pododáctilo;
- Quinto pododáctilo;

Os ossos são unidos através das articulações e envolvidos pela musculatura, das quais surgem os tendões que tracionam os ossos, realizando os movimentos desejados. Quase todos os ossos se unem por articulações sinoviais, conferindo mobilidade necessária para se adaptar a forças longitudinais aplicadas sobre o pé e, se moldar aos diferentes tipos de superfícies durante a marcha.



Figura A.1 – Ossos do pé direito, vista superior.

O pé é dividido em três porções: retropé, mediopé e antepé (Figura A.2). O retropé é formado pelos ossos tálus e calcâneo. Já o mediopé é constituído pelos ossos navicular, cubóide e cuneiformes medial, intermédio e lateral. E finalmente os metatarsos e falanges constituem o antepé. Adicionalmente, os ossos do pé formam arcos de sustentação e distribuição do peso corpóreo, que são divididos em três arcos: longitudinal medial, longitudinal lateral e transversal (Figura A.3).

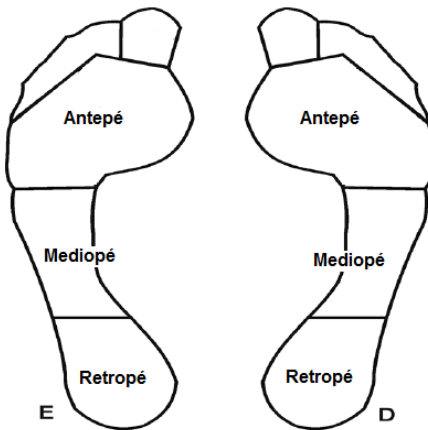


Figura A.2 - Representação da divisão dos pés em 3 áreas anatômicas (Lopes, 2007).

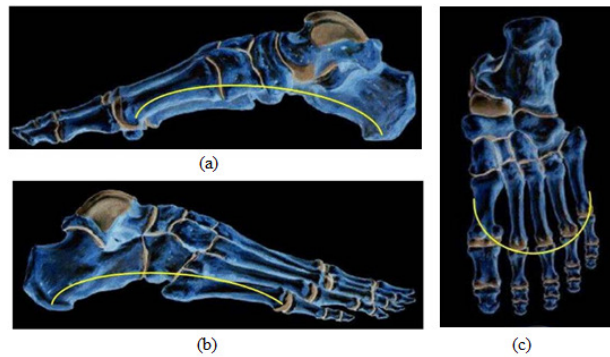


Figura A.3 – Arcos Plantares: (a) arco longitudinal medial, (b) arco longitudinal lateral e (c) arco transverso (Lopes, 2007).

O pé leva o homem a tomar contato físico direto e imediato com seu meio ambiente. A sua constante exposição e suscetibilidade às lesões, obrigaram-no, além da proteção especializada (calçados), desenvolver meios de diagnóstico que visam um estudo detalhado sobre distribuição, descarga de peso, análises diversas sobre os conteúdos da marcha e soluções para acometimentos patológicos (Sanches, 2007). Para esta compreensão se faz necessário um estudo anatômico, topográfico e fisiológico das estruturas do pé, com a importante finalidade de se tomar providências visando diagnóstico e tratamento. Um conjunto estrutural muito importante para a compreensão das descargas de pesos, sobre os pés, é a abóbada plantar e/ou arcos plantares.

## A.2 – TIPOS DE PÉS

Existem três tipos padrões de pés, quanto à formação do arco (abóbada plantar): pé plano, pé cavo e pé normal (Figura A.4).

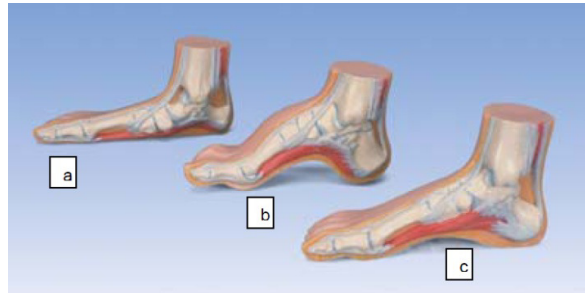


Figura A.4 – Tipos de pés: (a) pé plano, (b) pé cavo e (c) pé normal (Vidal, 2009).

### A.2.1 – Pé plano

O pé plano, também conhecido como “pé chato” ou pé pronado, caracteriza-se por uma postura pronada (uma inclinação dos ossos do tornozelo para dentro) da parte posterior do pé. Adicionalmente, ocorre uma diminuição do arco longitudinal plantar que vai desde os dedos até o calcanhar, condição na qual a maior parte da planta do pé fica em contato com o solo (Figura 3.2 (a) seção 3.2.1).

Para Fuente (2003) o pé plano é uma desestruturação ou afundamento da abóbada plantar, geralmente associada a uma deformação em valgo do retropé, pronação do mediopé e abdução do antepé. A pronação dos 25% iniciais da fase de apoio é considerada normal, se esta for excessiva ou prolongada é considerada patológica. Com a pronação ocorrem a adução e a flexão plantar do estrálgalo e a eversão calcaneana. As características básicas de um pé pronado incluem uma excessiva eversão calcaneana, um aumento da flexibilidade, desequilíbrio na distribuição das pressões (maior sobrecarga do arco interno do pé), hálux valgus, dedos em garra, neuromas, esporão do calcâneo e sintomas posturais envolvendo a perna, joelho, anca e coluna.

### **A.2.2 – Pé cavo**

O pé cavo, também conhecido como pé supinado ou “pé arqueado”, apresenta um aumento anormal da altura da abóbada plantar. O exagero dessa curvatura se caracteriza pela distribuição do peso em apenas dois pontos, o calcâneo e a cabeça dos metatarsos (dedos dos pés). Frequentemente, ocorre um desequilíbrio na distribuição dos pontos de pressão, que pode ocasionar dores e calosidades na base dos dedos. Neste caso observa-se uma descontinuidade na impressão plantar na passagem do retropé para o antepé, apresentando uma medida inferior a um terço da medida do antepé (Fuente, 2003).

Os pés cavos podem ser dolorosos, manifestando sintomas no antepé devido à compressão dos metatarsos (metatarsalgia), no retropé devido a pressão exercida no calcâneo (talgia) e no mediopé na fásia plantar (fascíte plantar que pode originar esporão de calcâneo).

### **A.2.3 – Pé Normal**

O pé normal é assim denominado quando o indivíduo apresenta a largura da impressão plantar do médiopé correspondente a 1/3 da largura da impressão plantar do antepé.

## **A.3 – TIPOS DE PISADAS**

Os tipos de pisada são definidos conforme a pressão que o pé exerce sobre o solo. Existem três tipos de pisadas: normal, pronada e supinada (Whitsett, 1998).

### **A.3.1 – Pisada Normal**

Este tipo de pisada tem um arco de tamanho normal. Quando o pé toca o solo pelo lado externo do calcanhar ele rola moderadamente pela parte interna para absorver e distribuir a força, terminando a passada no centro da planta do pé. A pisada neutra é o tipo ideal de pisada, pois possui um nível equilibrado de pronação e supinação e cria uma absorção de choque eficiente na fase de apoio da pisada. Neste caso, o arco do pé tem altura média e o calcanhar permanece em posição vertical com relação ao solo (Whitsett, 1998).

Pés com pisada normal deixam uma impressão que apresentam uma conexão entre o retropé e o antepé. Como já citando acima, o tamanho desta conexão é aproximadamente um terço do antepé. A impressão deixada por esta pisada pode ser vista na Figura A.5.



Figura A.5 – Pisada normal (Schmidt, 2006).

### A.3.2 – Pisada Pronada

A pisada pronada é caracterizada pelo pequeno arco que causa uma pronação do pé ao tocar o solo. A pronação elevada pode causar problemas de lesão e perda da estabilidade quando utilizado calçado com sola dura (Whitsett, 1998).

Os pronadores iniciam a pisada com a parte externa do calcanhar e continuam rolando o pé excessivamente para dentro, sobrecarregando a parte interna do pé, terminando a passada perto do hálux (Schmidt, 2006).

Pés deste tipo apresentam uma conexão larga entre o retropé e o antepé. O tamanho desta conexão é aproximadamente da largura do retropé. A impressão deixada por esta pisada é mostrada na Figura A.6.



Figura A.6 – Pisada pronada (Schmidt, 2006).

### A.3.3 – Pisada Supinada

O pé com pisada supinada não proná suficiente quando toca o solo, resultando em um pobre absorvimento da pressão. Esta pisada inicia no calcanhar do lado externo e se mantém o contato do pé com o solo do lado externo, terminando a pisada na base do dedinho. Este fato aumenta o impacto entre as articulações (Schmidt, 2006).

A impressão plantar desta pisada deixa uma conexão estreita ou inexistente entre o retro pé e o antepé. A Figura A.7 mostra a impressão desta pisada.



Figura A.7 – Pisada supinada (Schmidt, 2006).

### A.4 – A MARCHA HUMANA

Baker (2006) considera o andar como uma ação aprendida, por isso suscetível a características individuais, e ainda ressalta a similaridade na maneira como a maioria das pessoas anda. Ao se analisar o andar humano, as similaridades e as diferenças devem ser consideradas com intuito de descrever como essas variações podem representar mudanças no padrão de locomoção. A análise da marcha está cada vez mais presente na prática clínica para avaliação de doentes com anomalias da mesma, sendo frequentemente utilizada no auxílio de decisões quanto ao tratamento da marcha.

Em geral, a marcha de doentes é comparada com a marcha de indivíduos sem comprometimento do padrão da marcha, os quais fornecem uma referência para o estudo de padrões patológicos da marcha. O estudo da marcha, o qual possui caráter interdisciplinar com a física, medicina, fisioterapia, engenharia, entre outras, tornou-se objeto de investigação dentro da área de reabilitação, de forma particular na biomecânica. Uma vez que a análise clínica da marcha é considerada por alguns autores como sendo a

medição, o processamento e a interpretação sistemática dos parâmetros biomecânicos que caracterizam a locomoção humana, com o objectivo final de identificar procedimentos adequados de reabilitação (indicação de procedimentos cirúrgicos, órteses, fisioterapia e medicamentos) (Baker, 2006).

#### **A.4.1 – Ciclo da Marcha Humana**

O ciclo de marcha tem início com o apoio do calcanhar de um pé e termina com o novo apoio do calcanhar do mesmo pé. Cada ciclo da marcha é dividido em duas fases: fase de apoio e de balanço, ambas representadas na Figura A.8. A fase de apoio corresponde ao período em que o pé está em contato com o solo (desde o apoio do calcanhar até à elevação digital) e a fase de balanço corresponde ao período em que o pé não está em contato com o solo. Na fase de apoio, os músculos do membro inferior em contato com a superfície de apoio, que são responsáveis pelo equilíbrio dinâmico, são solicitados. Durante o balanço, no qual o membro inferior não está em contato com a superfície de apoio, a perna oscila em preparação para o próximo contato desse pé com a superfície (Fuente, 2003).

A duração do ciclo da marcha é aproximadamente um segundo, sendo que a fase de apoio ocupa aproximadamente 60% do ciclo e ocorre em cadeia cinética fechada. A fase de oscilação, que ocupa os 40% restantes do ciclo, ocorre em cadeia cinética aberta (Marrero e Rul, 2005). Aliás, Fuente (2003) refere que a duração média do apoio de um pé no solo é de aproximadamente 1,25 segundos. Uma vez que a marcha humana é considerada um ciclo repetitivo, a análise de apenas um período, ou seja, de um único ciclo, permite a observação de todo evento.

A Figura A.8 ilustra o andar, o qual é composto por ciclos repetitivos de passos e passadas. Um ciclo do andar é caracterizado pelo início de um determinado evento por um membro, como por exemplo, o contato da região do calcanhar com o solo e continua até que o mesmo evento se repita novamente com o mesmo membro (Marrero, 2005).

O passo refere-se ao início de um evento por um membro até o início do mesmo evento com o membro contra lateral; a passada refere-se a um ciclo completo do andar, que se refere ao início de um evento por um membro até o início do mesmo evento com o mesmo membro. O evento que melhor pode indicar o passo ou a passada é o contato do calcanhar



com a superfície. Em cada passo, o corpo acelera e desacelera levemente, levanta e abaixa alguns centímetros e ondula levemente de um lado para o outro, fazendo com que o centro de gravidade do corpo seja deslocado constantemente (Barella, 2005).

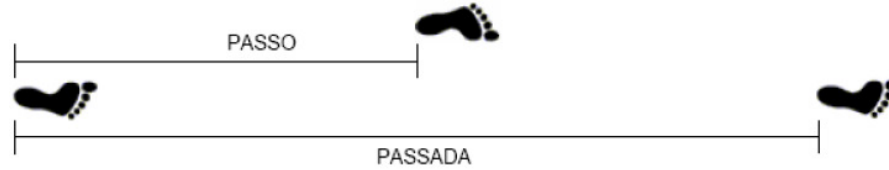


Figura A.8 – Ilustração de passo e passada (Barella, 2005).

A fase de apoio é subdividida em 5 etapas (0 a 60% do ciclo) (Figura A.9):

Primeira etapa – Toque do calcanhar (0%): o momento corresponde ao início da marcha, quando ocorre o contato do calcanhar com o solo. Pode-se observar no membro inferior de referência, que a articulação do quadril está fletida a aproximadamente  $30^\circ$ , a articulação do joelho se apresenta em extensão máxima e a articulação do tornozelo está em posição neutra.

Segunda etapa – resposta da carga (0 a 10%): o momento corresponde ao aumento da quantidade de carga sobre o membro inferior de referência. A articulação do quadril está neutra, a articulação do joelho está fletida a  $15^\circ$  e a articulação do tornozelo está em flexão plantar de  $15^\circ$ .

Terceira etapa – médio apoio (10 a 30%): o momento corresponde à descarga de todo o peso do corpo sobre o membro inferior de referência. Nesta fase, o membro contra-lateral está em balanço. A articulação do quadril está neutra, a articulação do joelho se apresenta em posição neutra (extensão máxima) e a articulação do tornozelo está em flexão dorsal de  $10^\circ$ .

Quarta etapa – fase terminal apoio (30 a 50%): o momento corresponde ao deslocamento do peso do corpo para a região anterior do pé (antepé) do membro inferior de referência, porém sem a retirada do calcâneo do chão. Nesta fase, o membro contra-lateral está na fase de toque do calcanhar. A articulação do quadril está em extensão de aproximadamente  $30^\circ$ ,

a articulação do joelho se apresenta em posição de flexão (extensão máxima) neutra e a articulação do tornozelo está em flexão dorsal de 10°.

Quinta etapa – fase pré-balanço (50 a 60%): o momento corresponde à retirada do calcâneo do solo com o peso do corpo colocado na região anterior do pé (antepé) do membro inferior de referência. Nesta fase, o membro contra-lateral está na fase de resposta da carga. A articulação do quadril se estenda até aproximadamente 10°, a articulação do joelho se apresenta em flexão 35° e a articulação do tornozelo está em flexão plantar de 20°.

A fase de balanço é por sua vez subdividida em 3 etapas, (60 a 100% do ciclo) Figura A.9.

Primeira etapa – Fase de balanço inicial (60 a 73%): o momento corresponde ao início da anteriorização do membro inferior de referência em relação ao corpo. A articulação do quadril se flete até aproximadamente 20° a articulação do joelho se flete até 60° e a articulação do tornozelo está em flexão plantar de 20°.

Segunda etapa – Fase de balanço médio (73 a 87%): o momento corresponde à passagem do membro inferior de referência para diante do corpo. A articulação do quadril se apresenta em flexão de aproximadamente 30 %, a articulação do joelho está em flexão de 30° e a articulação do tornozelo chega à posição neutra.

Terceira etapa – Fase de balanço final (87 a 100%): o momento corresponde à chegada do membro inferior de referência ao final da fase de balanço, terminando o ciclo total da marcha. A articulação do quadril se apresenta em flexão de aproximadamente 30° e as articulações do joelho e do tornozelo estão em posição neutra (Barela, 2005).

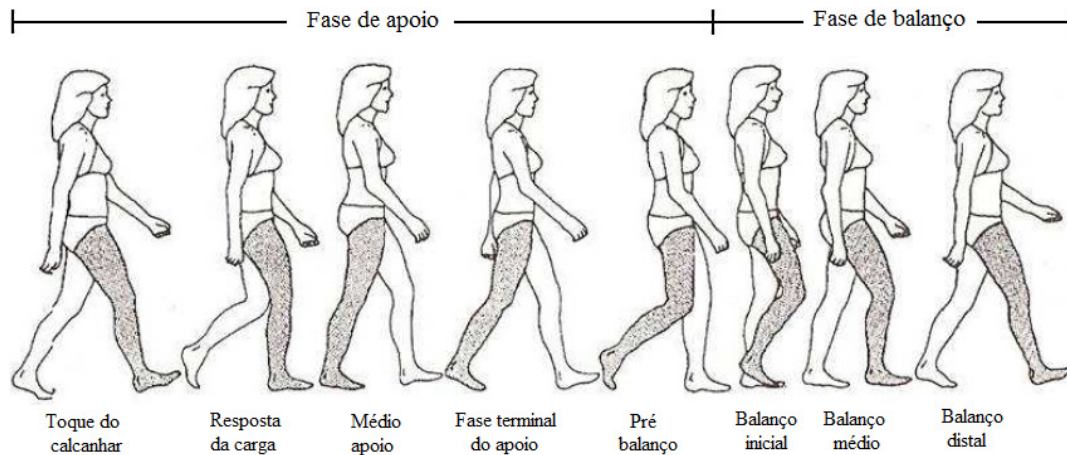


Figura A.9 – Demonstração das fases da marcha fisiológica (Rose e Gamble, 1998).

#### A.4.2 - As forças de reação do solo presentes na marcha

No domínio restrito da Física Clássica o conceito de força é interpretado a partir dos efeitos estáticos e dinâmicos da sua ação. Durante a marcha, um indivíduo exerce sobre o solo uma força cuja intensidade depende de fatores intrínsecos (massa do indivíduo) e de fatores dinâmicos, isto é, o seu estado cinético. Aplicando a terceira Lei de Newton ao caso em estudo pode-se afirmar que a superfície de apoio devolve uma força de igual magnitude e direção oposta, denominada força de reação do solo. Em cada instante da marcha, a direção e a intensidade dessa força permitem conhecer a sollicitação mecânica em que os músculos e as articulações do pé estão expostos (Fuente, 2003).

Um dos mais importantes indicadores da sobrecarga mecânica gerada durante a marcha é a força de reação da superfície de apoio sobre a planta do pé, pelo fato de resultar da resposta à ação traduzida pelo somatório dos produtos da aceleração das massas de todos os segmentos do corpo. Esta força pode ser dividida nas componentes horizontal e vertical. A componente horizontal pode ser decomposta nas componentes antero-posterior e médio-lateral. A Figura A.10 apresenta o comportamento típico da intensidade de cada uma das três componentes, a um só membro e ao longo de um ciclo de marcha completo (Marreno e Rul, 2005).

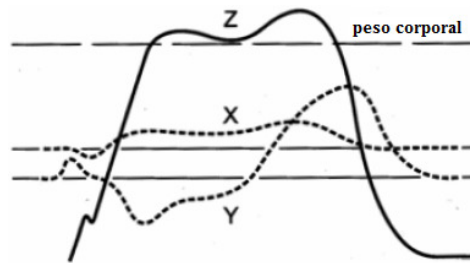


Figura A.10 – Componentes da Força de reação do solo: vertical ( $F_z$ ), antero-posterior ( $F_y$ ) e médio-lateral ( $F_x$ ) (Rose e Gamble, 1998).

À medida que o indivíduo executa a marcha o seu centro de massa desloca-se e, como é previsto pelas leis da Física, as componentes vertical e horizontal do vetor força de reação do solo respondem simétrica e dinamicamente à força exercida pelo indivíduo.

Entre as três componentes da força exercida pelo indivíduo sobre a superfície de apoio a que mais se destaca é a vertical. Este fato resulta da magnitude da componente vertical ser bastante mais elevada que as restantes componentes, sendo esta a maior responsável pela sobrecarga do aparelho locomotor. Para a determinação do ponto de aplicação do vetor força, torna-se necessário conhecer o comportamento, ao longo do tempo, das suas três componentes. A análise pormenorizada e a caracterização espacial e temporal da evolução das três componentes da força exercida durante o ciclo de marcha, assim como das correspondentes zonas do pé que entram em contato com o solo, possibilitam a diferenciação de estruturas patológicas quando comparadas com os padrões normais (Baker, 2006)

## **B - PALMILHAS: SENSORIZADA E AMORTECEDORA: ESTUDO PRELIMINAR DE UMA PROPOSTA**

Além do sistema indutor de neoformação tecidual desenvolvido, esta tese apresenta também um estudo preliminar e uma proposta sobre outras duas palmilhas: sensorizada e amortecedora, ambas são indicadas a serem utilizadas como essencial adjuvante a terapias antidiabéticas, na prevenção e controle do pé diabético. Estas palmilhas são derivadas do látex natural da seringueira *Hevea brasiliensis*.

Primeiramente, foi confeccionada uma palmilha sensorizada para pés diabéticos com sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar. Esta palmilha sugere a captura dos dados da pressão plantar, a que estão sujeitos os pés dos pacientes durante a marcha. Com contribuição inovadora na confecção individualizada e personalizada para cada paciente. Com isso, o processo de mapeamento da captura identifica em específico as regiões de pressão para cada tipo de pé e tipo de pisada.

Em seguida, foi desenvolvido um estudo preliminar sobre uma palmilha amortecedora inédita para pés diabéticos, que compreende um sistema de amortecimento para reduzir a pressão plantar excessiva em áreas que se encontram sob o risco de ulcerações. Esta por sua vez, sugere em seu conceito, a distribuição da força que o pé aplica, distribuindo a força de reação do solo.

### **B.1- PALMILHA SENSORIZADA**

Esta abordagem da pesquisa apresenta o desenvolvimento da palmilha sensorizada. Esta palmilha contém um sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar.

#### **B.1.1 – Processo de confecção**

O processo de desenvolvimento é composto por quatro etapas: i) confecção do molde; ii) confecção do produto; iii) circuito de instrumentação.

#### B.1.1.1 - Confeção do molde

Mesmo que o elemento ativo desta palmilha seja o circuito eletrônico de monitoramento da pressão plantar, o design da palmilha foi um dos requisitos importantes durante todo o processo de confecção deste projeto.

O molde foi confeccionado com o mesmo procedimento adotado na palmilha cicatrizante (seção 4.1.1.1). A diferença é que neste caso, moldou-se somente a região plantar do pé, uma vez que o foco da palmilha sensorizada está somente nesta região. A Figura B.1 é uma vista em perspectiva ilustrando o molde da palmilha, destacando sua forma e proporções, as quais seguem as características dos pés do paciente. Tais características são bastante peculiares e específicas para os pés de cada paciente.



Figura B.1. Molde do pé (região plantar) para confecção da palmilha sensorizada.

#### B.1.1.2 - Confeção do produto

Esta palmilha sensorizada também foi confeccionada com o biomaterial látex centrifugado a 60% e utilizando a técnica de banhos sucessivos de imersão (Mrué, 1996), conforme já mostrado na seção 4.1.1.2. No entanto, vale destacar que os passos de banho e vulcanização em estufa termostatizada foram repetidos até se obter a espessura de aproximadamente 1,5 mm para a palmilha.

### B.1.1.3 - Sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar

O elemento ativo desta palmilha é o circuito eletrônico que monitorará a pressão aplicada pelos pés a cada ciclo de passo (*gait*). Através da introdução de sensores, a palmilha é capaz de calcular e registrar dados sobre a pressão a que estão sujeitos os pés dos pacientes.

O sistema dos sensores de força dos pés implementado, que permite monitorar a distribuição de forças na região plantar, é constituído por sensores de força, circuitos de condicionamento de sinais, conversor A/D e finalmente o sistema de aquisição por *software*. A Figura B.2 mostra o diagrama de blocos do sistema de sensores de força implementado.

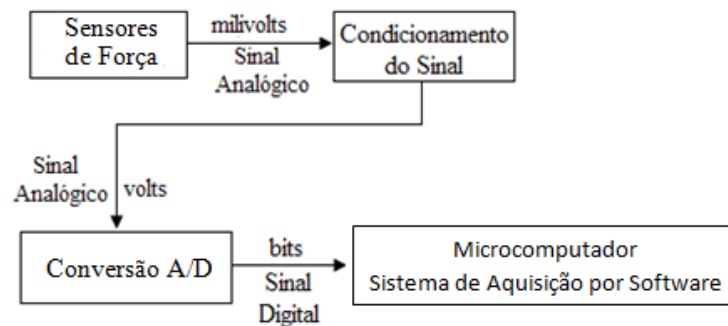


Figura B.2. Diagrama de blocos do sistema de sensores de força implementado.

Uma dúvida frequente em sistemas eletrônicos de monitoramento da pressão plantar é a escolha do sensor. Uma vez que há diversos tipos de tecnologias de sensores para diversas aplicações com dimensões diferenciadas: extensômetros elétricos de resistência (*strain gauges*), sensor piezoelétrico, sensor de força FSR (*Force Sensing Resistor*), sensores capacitivos, hidrocélulas, etc.

Neste trabalho, inicialmente foi utilizado o extensômetro (*strain gage*) tipo folha do modelo KFG-1-120-C1-16, da empresa *Kyowa Eletronic Instruments CO LTD* - Japão. O qual apresentava dimensões da matriz = 4,8mm X 2,4 mm, largura da grade = 1,1 mm e tolerância de resistência de 120Ω. Pelo fato do extensômetro ter sua resistência elétrica alterada ao sofrer uma deformação, o substrato a ser utilizado em conjunto com o *strain gage* merece significativa atenção. Nesta pesquisa, como a palmilha é feita com o biomaterial látex, o qual apresenta muita elasticidade e flexibilidade, seria inviável utilizar

o *strain gage* sem a presença de um substrato muito rígido, ou sem a construção de transdutores ou células de carga.

Então após análise, verificou-se que o extensômetro seria útil, mas apresentaria um custo elevado para fabricação das células de cargas. Sendo assim, optou-se por utilizar o sensor de força FSR (*Force Sensing Resistor*) produzido pela *Interlink Electronics*. Neste trabalho foram utilizados dois modelos, FSR 400, com 4 mm de diâmetro de área sensível e FSR 402, com 12.7mm de diâmetro de área sensível. Alguns parâmetros importantes dos FSR, estão relacionados ao intervalo de sensibilidade da força (<100g a >10Kg, dependendo do mecanismo), ao intervalo de sensibilidade de pressão (<0,1kg/cm<sup>2</sup> a >10kg/cm<sup>2</sup>, dependendo do mecanismo) e a resolução (0,5% escala completa) (*Interlink Electronics*, 2005). No apêndice F estão especificadas demais características e o funcionamento do FSR.

De acordo com o diagrama da Figura B.2, o sinal proveniente dos sensores segue para o circuito de condicionamento de sinais, em seguida o sinal é digitalizado através de um conversor analógico digital (AD) e então, enviado para o microcomputador por uma porta serial. Abaixo está o esquemático (Figura B.3).



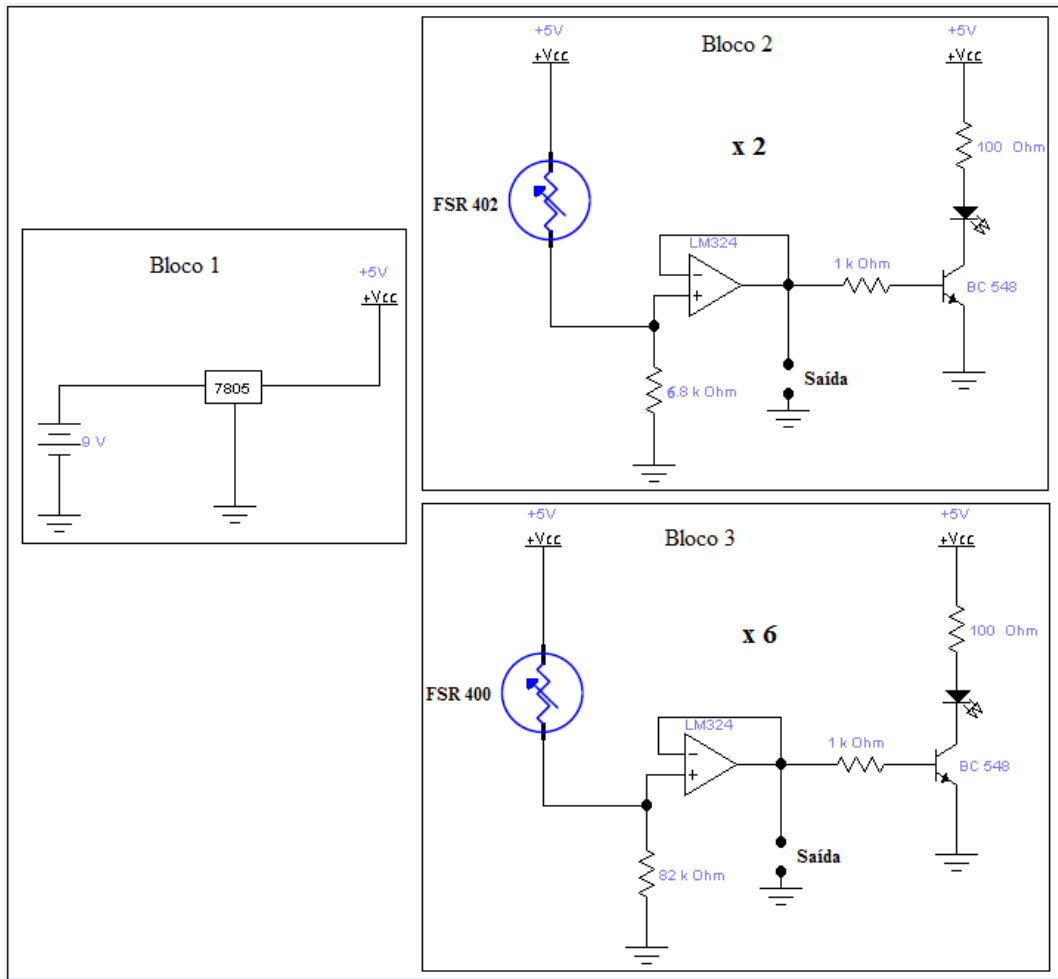


Figura B.3 – Esquemático: sensores de força.

O bloco 1 é constituído pela fonte de alimentação, cujo papel é alimentar todos os circuitos e sensores (blocos 2 e 3) com níveis de tensão adequados. Este circuito recebe alimentação externa 9 V DC em sua entrada, depois converte para 5 VDC. Foi utilizado uma bateria de 9 V, de pequeno tamanho, leve, recarregável, com capacidade de 450 mAh, corrente suficiente para manter o circuito em funcionamento. Foi utilizado um regulador de tensão que estabiliza e fornece toda a alimentação do circuito. O LM7805 é um regulador de tensão positiva, com saída regulada em 5VDC.

O bloco 2 apresenta inicialmente um divisor de tensão entre o sensor de força FRS 400 e o resistor de 82 KΩ. Este divisor de tensão foi usado para medir a variação da resistência do FSR. Uma vez que o FSR possui uma alta impedância de saída e o conversor analógico digital uma baixa impedância de entrada, como compensação utilizou-se o amplificador operacional *buffer* LM 324, o qual possui alta impedância de entrada e baixa impedância

de saída. Ressaltando que o LM324 foi utilizado apenas como *buffer*. Desta forma, o circuito de condicionamento dos sinais produzidos pelos sensores de força é formado pelo amplificador operacional e o resistor de 82 K $\Omega$ . Este circuito de condicionamento de sinais capta o sinal vindo do sensor, e amplifica o mesmo. Para um melhor aproveitamento do sinal obtido, dado em *milivolts*, pode-se utilizar um método que amplifique este sinal para uma faixa de operação do conversor mais adequado. Dado que o mesmo opera entre 0 e 5V e o valor analógico recebido é da ordem de *milivolts*, pode-se utilizar uma amplificação de sinal com ganho equivalente a 2000 para este propósito.

No bloco 2 também foi necessário adicionar um transistor QI BC548 como um amplificador da corrente para os LEDs. Para limitar a corrente da base deste transistor foi utilizado o resistor de 1 k $\Omega$ . Já o resistor de 100 $\Omega$  tem a função de alimentar a corrente dos LEDs. Como no sistema implementado foram utilizados seis sensores de força FSR o circuito foi multiplicado por seis.

O bloco 3 é semelhante ao bloco 2, a diferença está na escolha do sensor. Neste caso, utilizou-se o sensor de força FRS 402. Outra diferença se encontra no divisor de tensão, para o qual foi adotado o resistor de 6,8 K $\Omega$ . As demais fases são análogas. A Figura B.4 mostra a foto deste circuito.

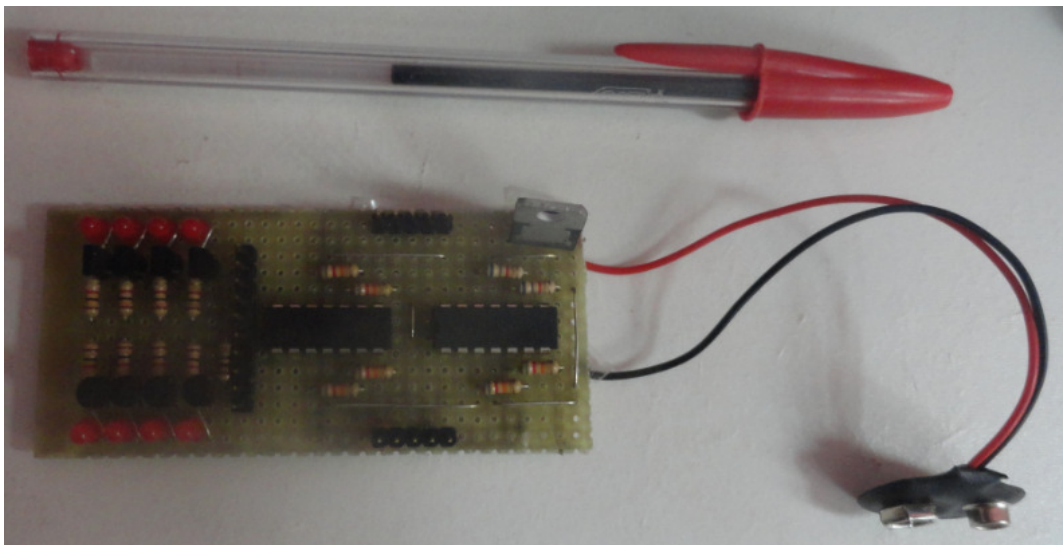


Figura B.4 - Foto do circuito implementado para os sensores de força (FSR).

Neste trabalho foi utilizado também um microcontrolador (PIC 18F452 da Microchip), o qual recebe os sinais analógicos provenientes do circuito de condicionamento de sinais e

faz a conversão analógico/digital. O circuito de conversão tem também a função de tratar o dado, fazer a leitura de cada sensor, verificar algumas condições impostas e depois transmitir os mesmos ao microcomputador, onde esses dados serão visualizados de forma que o profissional da área médica possa interpretar. Para a programação necessária para a transmissão e armazenamento dos dados foi utilizada a linguagem C. Vale ressaltar que a conversão analógico digital, a utilização do microcontrolador e a programação necessária para a transmissão e armazenamento dos dados foi realizada pelo Professor Edson Alves da Costa Júnior no laboratório LIPIS (UnB-Gama).

A grande vantagem do PIC 18F452 da *Microchip* é sua memória *Flash*, que possibilita assim escrever/apagar com grande rapidez. O PIC 18F452 possui 40 pinos podendo ter até 34 I/O (*Input/Output* digital), memória RAM de 1536 bytes sendo dividido em 16 bancos de 256 *bytes* de memória cada um e 8 canais com resolução de 10 bits, ou seja, para um sinal de 5V poderemos fazer leitura de 4,8876 mV. As oito entradas são multiplexadas, isto é, na verdade há apenas 1 conversor de 10 *bits* e oito entradas disponíveis para serem selecionadas pelo MUX e obter a conversão. Este microcontrolador ainda possui um USART (*Universal Synchronous Asynchronous Receiver Transmitter*) que têm a função de transmitir/receber dados entre o microcontrolador e outro microcontrolador ou equipamentos em geral como PLCs, PCs, etc.

Este projeto é composto por vários circuitos eletrônicos: condicionamento de sinais, digitalização, comunicação de sinais e fonte de alimentação. A fonte de alimentação (Figura B.5) tem o papel de alimentar todos os sensores e os circuitos de condicionamento de sinais, digitalização, comunicação de sinais com níveis de tensão adequados. Além disso, é um equipamento responsável por fornecer energia aos dispositivos, sendo essencial para manter o bom funcionamento, por isso escolheu-se a bateria CR 1216 3 V 12 mm para compor a fonte de alimentação.

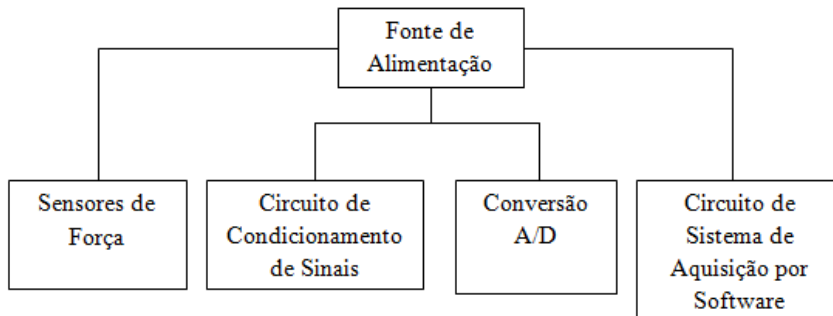


Figura B.5 - Diagrama de blocos do circuito da fonte de alimentação.

O posicionamento dos sensores foi escolhido com base na literatura (Costa et al., 2001) e considerando as opiniões de profissionais da área de saúde. Ressaltando que na maioria dos trabalhos (Faria, 2001; Maalej et al., 1988; Zhu et al., 1991; Abu-Faraj et al., 1996;) as regiões do calcanhar, hálux, cabeça do metatarso 1, cabeça do metatarso 5 são as regiões escolhidas para localização dos sensores. (Abu-Faraj et al., 1996) verificaram que nestas regiões há uma maior concentração de esforços, na proporção respectivamente de 30%, 11%, 14% e 12% do peso do corpo. Considerando uma pessoa com massa corpórea de 100 kg, ou seja, aproximadamente 980 N, a força máxima exercida na região do calcanhar é de 294 N, 108 N no metatarso 1, 137 N no metatarso 5 e 118 N no hálux, quando um dos membros está em balanço, ou seja, todo o esforço está concentrado em apenas um membro; já na condição de duplo apoio, a distribuição de pesos, em uma pessoa normal, será a metade dos valores citados pois o peso estará distribuído igualmente nos membros inferiores.

De acordo com médicos e especialistas da área, não há necessidade de medir a pressão plantar em todos os pontos do pé, uma vez que, isto gera um gasto extremamente alto, pois seria necessário instalar inúmeros sensores na palmilha. Os mesmos especialistas afirmam que as áreas mais propícias a surgirem úlceras plantares são hálux, pododáctilos, cabeças dos metatarsos, meio do pé e calcâneo.

Desta forma, em cada palmilha da presente pesquisa instalou-se oito sensores de força, que foram posicionados nas áreas onde há maior descarga do peso do paciente, considerando uma pessoa de peso normal. As oito áreas de interesse que foram selecionadas para análise e avaliação da pressão plantar foram: hálux, pododáctilo 3, pododáctilo 5, cabeça metatársica 1, cabeça metatársica 3, cabeça metatársica 5, meio do pé e calcâneo, conforme pode ser observado na Figura B.6. Destacando que o modelo FSR 402 foi utilizado nas

regiões plantares hálux, meio do pé e calcâneo, já o FSR 400 nas demais regiões (pododáctilo 3 e pododáctilo 5, cabeça metatarsiana 1, cabeça metatarsiana 3 e cabeça metatarsiana 5). Porém, a implantação dos FSR 400 e FSR 402 podem sofrer alguma variação nestas regiões plantares, dependendo do tamanho, proporção e forma do pé do paciente. Os sensores FSR foram fixados na parte externa da palmilha com fita adesiva scotch transparente.

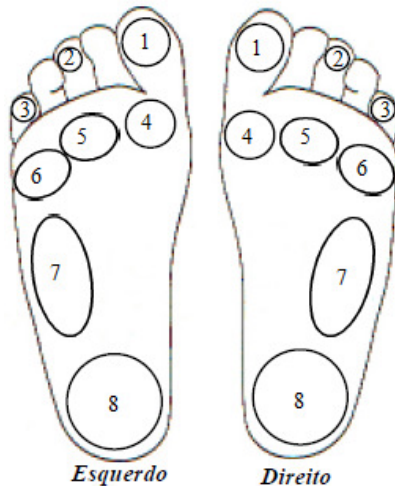


Figura B.6. Áreas de posicionamento dos sensores: Área 1 = hálux; Área 2 = pododáctilo 3; Área 3 = pododáctilo 5; Área 4 = cabeça metatarsiana 1; Área 5 = cabeça metatarsiana 3; Área 6 = cabeça metatarsiana 5; Área 7 = meio do pé e Área 8 = calcâneo. Adaptado de (Costa et al., 2001).

Uma pulseira atada ao tornozelo ou à perna, ligada diretamente à palmilha, contém os dispositivos encarregados de processar a informação recolhida pela palmilha. Após o processamento, os dados são enviados e armazenados em um microcomputador. Esse sistema envia ao computador um arquivo txt (elementos binários ou hexadecimais). E em seguida utiliza-se matlab para processamento desses dados, permitindo a visualização e interpretação das medidas das pressões plantares. A Figura B.7 exhibe a palmilha sensorizada com os sensores posicionados e o circuito que compõe o sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar. Esta figura ilustra a palmilha, destacando sua forma e proporções, as quais seguem as características dos pés do paciente. Tais características são bastante peculiares e específicas para os pés de cada paciente.

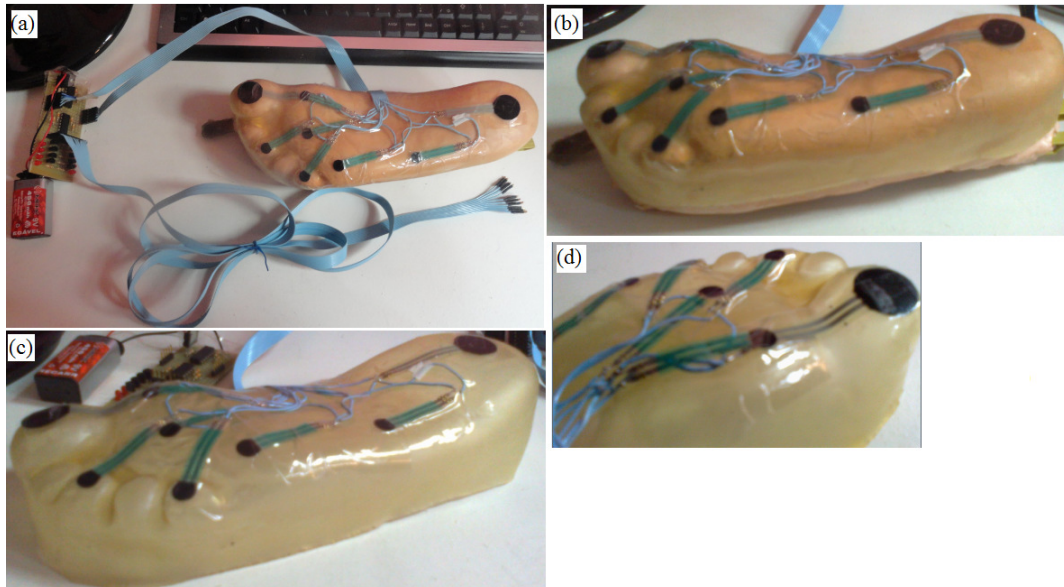


Figura B.7 - Palmilha sensorizada com os sensores posicionados e o circuito que compõe o sistema eletrônico de monitoramento da pressão plantar. Nos itens (a) e (b) a palmilha está sobre o molde e nos itens (c) e (d) a palmilha está sem o molde.

Esta palmilha pode ser útil para prevenção e tratamento do pé diabético em pacientes diabéticos. Pode ser usada para observação de anormalidades na marcha, controle da sustentação de peso e reeducação do caminhar do paciente. Além disso, permite uma comparação da marcha pré e pós-tratamento e fazer análises da marcha, fornecendo as pressões desenvolvidas em diferentes pontos da região plantar. Todo paciente com diabetes pode se beneficiar do uso desta palmilha seja ela aplicada antes do aparecimento de feridas, com caráter preventivo, ou após a resolução do caso, com o objetivo de auxiliar no tratamento específico e evitar a recidiva.

Através da introdução de sensores, a palmilha é capaz de calcular e registrar dados sobre a pressão a que estão sujeitos os pés dos pacientes, sem interferir na marcha do paciente. Diferentemente das demais palmilhas com sistemas de medição da pressão plantar, a palmilha sensorizada desta pesquisa é confeccionada totalmente individualizada e personalizada, seguindo a anatomia e as características dos pés do paciente, isto faz com que os sensores sejam instalados exatamente nos pontos específicos, desejados e necessários para capturar os valores das pressões plantares. A mesma acomoda perfeitamente as deformidades dos pés (pé cavo ou plano, joanetes, dedos em garra, martelo, entre outros) caso existam. Na literatura e no mercado atual, nos quais as palmilhas não são confeccionadas de forma personalizada e individualizada, em relação ao

tamanho, forma e proporções, consideram-se apenas o modelo padrão do sistema de numeração de calçados. Consequentemente, isto torna-se impossível a acomodação das deformidades dos pés, caso existam.

Outra vantagem desta palmilha sensorizada é o baixo preço, devido ao material usado na confecção e a pequena quantidade de sensores. Quando se tem uma palmilha desenvolvida de forma personalizada e individualizada, o controle sobre a quantidade e especificamente a posição dos sensores é altamente controlável, como é o caso da palmilha desta pesquisa. A ausência da personalização e individualização no momento do desenvolvimento de uma palmilha não permite tal controle. Como forma de compensação deste controle, nas palmilhas com sistemas de monitoramento da pressão plantar presentes no mercado atual são inseridos inúmeros sensores, gerando um alto custo.

Este controle é atingido particularmente devido à utilização de um plantígrafo, constituído por uma estrutura de feltro, na qual se coloca tinta que, em contato com o papel, grava as impressões plantares. As imagens das superfícies plantares dos pés, com a carga do peso corporal, grafadas em papel, oferecidas pela plantigrafia permite analisar a forma da imagem plantar, identificar minuciosamente as 8 regiões e diagnosticar se há necessidade de alterar (aumentar ou diminuir) as regiões que receberão os sensores.

Nesta palmilha, a presença do fisioterapeuta e do médico especialista em pés diabéticos é fundamental não só durante a utilização da palmilha, mas também no início da confecção da mesma, pois juntamente com eles é identificado corretamente no paciente as posições onde ficarão os sensores. Mesmo sabendo que as regiões do pé que receberão os sensores são: hálux, pododáctilo 3, pododáctilo 5, cabeça metatársica 1, cabeça metatársica 3, cabeça metatársica 5, meio do pé e calcâneo, a posição dessas regiões no pé podem variar significativamente de um paciente para outro. Por isso, é essencial o fisioterapeuta e o médico especialista em pés diabéticos atuarem também na fase inicial da confecção da palmilha. Ressaltando ainda, que a quantidade de áreas a receberem sensores pode sofrer alguma variação de uma paciente para outro, se os médicos especialistas julgarem necessário.

O protótipo da palmilha sensorizada desta pesquisa possui uma base de armazenamento de memória que permite o recolhimento de dados em qualquer lugar. Em seguida, de posse

desses dados, será possível visualizar no computador um gráfico, tensão (sensor) x pressão (força) x tempo. Além disso, será possível gerar e imprimir relatórios que demonstram claramente o quadro do paciente. Todas essas características tornam esta palmilha sensorizada móvel e flexível para atender várias necessidades de testes, tais como andar, correr, subir escadas, em diversas situações quotidianas, tais como buracos e rampas. Visto que este será um produto de uso cotidiano, e não somente para uso em ambiente hospitalar.

## **B.2 – PALMILHA AMORTECEDORA**

Esta abordagem da pesquisa apresenta uma proposta e um estudo preliminar sobre uma palmilha amortecedora para pés diabéticos, a qual compreende um sistema de amortecimento para reduzir a pressão plantar excessiva em áreas que se encontram sob o risco de ulcerações.

A palmilha amortecedora é personalizada e implica na alteração da variável pressão. Sua constituição compreende amortecedores, os quais são fabricados a partir do biomaterial látex (*Hevea brasiliensis*). O uso do látex é algo extremamente proveitoso para o pé, por se tratar de um material facilmente moldável e de propriedades benéficas para cicatrização de feridas. Assim, o látex que é uma seiva leitosa e um organismo vivo antes da vulcanização, é o constituinte da palmilha e de seus amortecedores. O sistema de amortecimento da palmilha possui a intenção de contribuir para melhorar o comportamento da passada. De maneira intuitiva, a introdução de um elemento que isola o contato do pé com solo já induz a uma resposta positiva.

### **B.2.1 – Processo de confecção**

O processo de desenvolvimento da palmilha amortecedora é composto por duas etapas: i) confecção do molde; ii) confecção do produto. Ressaltando que o molde e o produto foram confeccionados com o mesmo procedimento adotado na palmilha cicatrizante (seção 4.1.1.1 e seção 4.1.1.2). No entanto, é recomendável que os passos de banho e aquecimento devem ser repetidos até se obter uma espessura de aproximadamente 3 mm para a palmilha.

A função desta palmilha é redistribuir uniformemente a pressão em toda a face plantar dos pés. Especificamente a redução da pressão excessiva em regiões que se encontram sob o



perigo de lesões, e a transferência desta pressão em excesso para áreas sem risco. É indicada para prevenir o aparecimento de lesões no pé, e também auxiliar no tratamento de feridas em fase final de cicatrização. Outras funcionalidades estão relacionadas à elevação da superfície de apoio até a planta dos pés e poder proporcionar um conforto personalizado, pois a mesma será confeccionada totalmente de acordo com o formato anatômico dos pés, proporcionando sensação de maciez e bem-estar. Visto que a correta distribuição do apoio plantar entre os pés, melhora a base de sustentação e fornece melhor estabilidade entre os pés.

A confecção totalmente individualizada e personalizada desta palmilha seguindo a anatomia e as características dos pés do paciente permite que a posição dos amortecedores seja exatamente a ideal, nos pontos desejados, necessários e específicos para uma profunda absorção de impactos choques durante o caminhar e uma exata distribuição da pressão plantar. Além disso, a mesma acomoda perfeitamente as deformidades dos pés (pé cavo ou plano, joanetes, dedos em garra, martelo, entre outros) caso existam. Diferentemente das demais palmilhas com sistemas de amortecimento, as quais não são confeccionadas de forma personalizada e individualizada. Em relação ao tamanho, forma e proporções, consideram-se apenas o modelo padrão do sistema de numeração de calçados e, conseqüentemente, isto se torna impossível a acomodação das deformidades dos pés, caso existam.

Neste estudo preliminar, para a personalização e individualização dos amortecedores, consideram-se além das especificações citadas acima, o grau da pressão plantar durante o caminhar e a distribuição desta pressão, que conseqüentemente influi na quantidade, localização e dimensão dos mesmos. Uma vez que as que as demais palmilhas da literatura técnica e do mercado, na confecção dos amortecedores e sua posição, consideram-se novamente apenas um modelo padrão, suas dimensões praticamente são as mesmas, independente da localização na palmilha.

Este é um fato importante, uma vez que os amortecedores devem ser confeccionados de acordo com o tamanho, forma e proporção do pé do usuário, principalmente em relação á pressão exercida naquela posição. Isto faz com que, durante o processo de confecção, as dimensões dos amortecedores sejam bastante variáveis de um usuário para outro. Quando se tem uma palmilha desenvolvida de forma personalizada e individualizada, o controle

sobre a quantidade e especificamente a posição e a dimensão dos amortecedores é altamente controlável, como é o caso da proposta deste estudo preliminar.

A ausência da personalização e individualização no momento do desenvolvimento da palmilha e dos amortecedores não permite tal controle – quantidade, posição e dimensão. As demais palmilhas com sistemas de amortecimento, as quais não apresentam este diferencial, como forma de compensação deste controle, inserem inúmeros amortecedores (gerando um alto custo), ou apenas nas regiões calcâneo e antepé. No primeiro caso, os amortecedores revestem toda ou quase toda a superfície superior da palmilha, podendo trazer inúmeros inconvenientes para os usuários, tais como, dores e desconforto até que os mesmos se acostumem o que pode levar muito tempo. No segundo caso, o amortecimento dos impactos ocorre na região do calcanhar ou às vezes no antepé, principalmente, deixando as demais regiões expostas a esses impactos.

Médicos e especialistas da área afirmam que as áreas mais propícias a apresentarem picos de pressões plantares e futuramente tornarem-se úlceras plantares são: hálux, pododáctilos, cabeças dos metatarsos, meio do pé e calcâneo. Com um simples exame através de equipamentos apropriados, identificam-se nos pés os picos de pressão plantar, os quais são áreas fortemente susceptíveis a tornarem-se úlceras plantares. Em seguida cada um destes picos deve receber o tratamento com os amortecedores.

A palmilha amortecedora proposta neste estudo preliminar pode ser um essencial adjuvante a terapias antidiabéticas, aplicada antes do aparecimento de feridas, com caráter preventivo, ou após a resolução do caso, com o objetivo de auxiliar no tratamento específico e evitar a recidiva da ferida. A Figura B.8 exhibe o protótipo desta palmilha amortecedora.



Figura B.8 – Protótipo da palmilha amortecedora: a) parte frontal da palmilha; b) destaque para os amortecedores.

Observando a Figura 4.8, verifica-se a personalização do método, a palmilha copia fielmente as características do pé. O item (b) apresenta a versão inicial dos amortecedores, os quais podem apresentar dimensão, quantidade e posição variáveis, podendo variar de um paciente para outro. Observa-se também a presença de fitas em meio ao látex, as mesmas foram inseridas durante os banhos de látex para favorecer maior maciez.

## C - DOSIMETRIA DA RADIAÇÃO LED

Para que se possa determinar a dose de radiação LED que será utilizada em um tratamento, é preciso conhecer os seguintes parâmetros:

**Energia (E):** é a capacidade de efetuar trabalho. É quantificada em joules (J) (Genovese, 2007).

**Potência (P):** é a grandeza que indica a quantidade de energia depositada por unidade. É medida em watts (W). Um watt é o mesmo que 1 joule por segundo (1 J/s).

**Densidade de energia (DE):** é a grandeza que relaciona a quantidade total de energia aplicada com a área irradiada. É a grandeza que expressa a dosagem da luz, que corresponde a potência irradiada aplicada a uma determinada área durante um determinado intervalo de tempo. É expressa em J/cm<sup>2</sup>. De acordo com a fórmula abaixo, é possível perceber que a densidade de energia é inversamente proporcional à área e diretamente proporcional à quantidade de energia aplicada. Ou seja, quanto maior a área menor é o valor da densidade de energia e vice-versa (Genovese, 2007).

$$D_e = \frac{E}{A} \quad (1)$$

$$E = P_m \times T \quad (2)$$

$$D_e = \frac{PM \times T}{A} \quad (3)$$

Onde:

- De = Densidade de energia (J/cm<sup>2</sup>)
- E = Energia (J)
- A = Área (cm<sup>2</sup>)
- Pm = Potência média (W)
- t = tempo (s)

## D – PROCESSO DE CONFECÇÃO DOS MOLDES

A técnica de moldagem adotada foi à mesma utilizada em odontologia para confecção de próteses dentárias. Abaixo estão listadas as etapas:

1. Proporcione uma colher medida de pó (7g) de alginato para cada medida de água (15 ml), estas são as informações do fabricante. Para o molde de um pé (tamanho médio) no presente estudo utilizou-se 500g de alginato e 1000ml de água.
2. Misturar bem com uma colher o alginato e a água por aproximadamente 60s até a obtenção de uma massa homogênea e cremosa. É necessário mexer bem rápido, para evitar a consolidação (coagulação) ou endurecimento da massa.
3. Assim que a massa já estiver pronta, mergulhe o pé no recipiente e aguarde, o tempo de presa é de aproximadamente 3 minutos. Neste instante a massa mudará de cor. Após a presa, retirar o pé de forma lenta e cuidadosa.
4. Após retirar o pé, vaziar com gesso, ou seja, derramar uma mistura de gesso especial e água no local onde estava o pé. Esta mistura deve ser moderadamente consistente. O gesso leva por volta de 2 ou 3 horas para endurecer.
5. Após o endurecimento do gesso, retirar o molde e utilizar lixas de água para deixar a superfície do molde mais fina e lisa.

A Figura D.1 mostra o processo de moldagem. Neste caso, como o paciente possuía uma úlcera no pé, foi necessário envolver o pé com filme PVC.



Figura D.1 – Processo de moldagem do pé. O pé está mergulhado no recipiente com a mistura de alginato e água.

## **E - CARACTERÍSTICAS DO CIRCUITO ELETRÔNICO DE REGENERAÇÃO TECIDUAL**

De acordo com o diagrama de blocos e o esquemático do sistema eletrônico de regeneração tecidual exibidos anteriormente na seção 4.1.3, as características do circuito são:

### 1) Arranjo de LEDs:

Foram utilizados LEDs vermelhos. O arranjo de LED que emite luz vermelha contém 31 LEDs de alta intensidade de 5 mm, com comprimento de onda na faixa de 635 a 640nm. A corrente em cada LED é em torno de 3 mA. A conexão foi feita em paralelo.

### 2) CI1 - Fonte de alimentação:

De acordo com o esquemático, o circuito recebe alimentação externa de 12V em sua entrada, no momento de carga da bateria. A bateria de 9V alimenta o circuito através de um regulador de tensão (LM 7805). O LM 7805 é um regulador de tensão positiva, com saída regulada em 5V. Foi utilizado uma bateria de 9V, de pequeno tamanho, leve, recarregável, com capacidade de 450 mAh, corrente suficiente para manter o circuito em funcionamento durante os 35 minutos. Uma vez que o circuito tem um consumo de aproximadamente 100 mA em 35 minutos.

Uma chave CH1, cuja função é *on/off*, foi adicionada. Paralelamente a esta chave foi colocado um capacitor (C1) de 100 nF, pois quando se aciona a chave (principalmente ao se desligar) aparece uma centelha entre os contatos internos da chave, este capacitor suaviza a partida, evitando esta centelha. Para filtrar ruídos provenientes da fonte externa, foram colocados dois capacitores C2 e C3 de 330 uF e 470 nF. Esses ruídos, caso existissem, poderiam desestabilizar o circuito, modificando os tempos mencionados anteriormente. Por fim, o R3 de 330 Ohm tem a função de limitar a corrente do LED que indica *on/off*.

### 3) CI2 – Temporizador:

O CI 555 é um temporizador que pode atuar na faixa de microssegundos até horas. Além disso, pode ser usado como oscilador, em frequências de até 500 kHz. Por outro lado, com equações o período de temporização pode ser controlado alterando os valores dos resistores (R4 e R5) e do capacitor. Este período de tempo pode estar na faixa de microssegundos ou até horas. Porém, em uma temporização acima de 5 minutos, a confiabilidade fica comprometida, devido aos altos valores de resistores e capacitor necessários para esta temporização.

O CI2, formado pelo CI 555, é um circuito temporizador que gera aproximadamente 3,5 minutos. Este tempo será utilizado como sinal de clock para o CI3. No CI2 foi adotado o modo de operação astável, com ciclo de trabalho menos de 50%. O D2 é um diodo que foi colocado em paralelo com R4 para obter um ciclo ativo de menos de 50% ( $T2 > T1$ ) para o acionamento da carga do capacitor. Este fato ignora R5 durante parte de carga do capacitor no ciclo, de modo que T1 dependa apenas R4 e C4. Vale destacar que no circuito astável padrão, T1 deve ser maior que T2, assim, o ciclo de trabalho deve ser de pelo menos 50%, e neste caso T1 dependeria dos dois resistores (R4 e R5).

De acordo com o esquemático (Figura 4.5) os resistores R4 e R5 e o capacitor C4 permitem que CI2 gere a temporização de 3,5 minutos (aproximados). Em relação ao valor do capacitor, alguns autores recomendam a utilização de capacitores entre 500 pF e 2200 uF. De forma empírica adotou-se  $C4 = 100 \text{ uF}$ . T1 e T2 estão especificados abaixo.

- $T1 = 1 \text{ s}$  (Tempo de carga do Capacitor (C4) ou duração do período alto);
- $T2 = 210 \text{ s}$  (Tempo de descarga do Capacitor (C4) ou duração do período baixo). A Figura E.1 representa T1 e T2:



Figura E.1 - Representação de T1 e T2. Configuração astável e com ciclo de trabalho menos de 50%.

4) CI3 – Contador 1:

O contador 1 é constituído pelo CI 4017. A utilização das 10 saídas do 4017 permite que o arranjo de LEDs permaneça ligado e emitindo luz por aproximadamente 35 minutos.

5) CI4 – Contador 2:

O contador 2 é constituído pelo CI 4017. Ao pino 3 (S0) deste CI foram conectados os 31 LEDs que emitem luz por aproximadamente 35 minutos. No momento em que o CI4 recebe o primeiro pulso do CI3 a tensão da primeira saída (S0) atinge zero volts (nível baixo), o que permite o apagamento do arranjo de LEDs. Neste módulo, foi necessário utilizar um transistor QI BC548 como um amplificador da corrente para os LEDs. Para limitar a corrente da base deste transistor foi utilizado o resistor R7 (1 k Ohm).

6) CI5 – Oscilador:

Neste instante, o quarto módulo envia um sinal ao quinto módulo (Oscilador), o qual emite um alarme. Este sonorizador indica que o circuito deve ser desligado e célula irradiadora da luz de LEDs retirada. Para o *buzzer* foi escolhido uma frequência no oscilador CI5 de 10 Hz. Foi utilizado o modo de operação astável. Neste caso,  $T1 = T2 = 0,05$  s. A Figura E.2 representa T1 e T2:

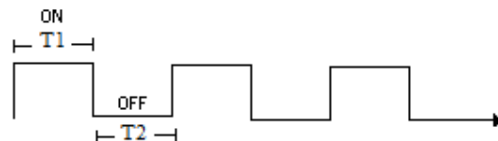


Figura E.2 - Representação de T1 e T2. Configuração astável e com ciclo de trabalho de 50%.

Os resistores R10 e R11 juntamente com o capacitor C6 (470 nF) permitem que CI2 gere a frequência de 10 Hz ou um período de 0,1 s. Neste CI5 foi adotado o ciclo de trabalho de 50%, ou seja,  $T1=T2$ .



## F – CARACTERÍSTICAS E FUNCIONAMENTO DO FSR (FORCE SENSING RESISTOR)

- Os FSRs (*Force Sensing Resistor*) são sensores de força constituídos por um filme de polímero condutivo e eletrodos, sendo estas duas partes separadas por um espaçador. A estrutura do FSR é mostrada na Figura F.1. Seu funcionamento é caracterizado pelo fenômeno da piezoresistividade, que indica uma dependência da resistividade do material a uma deformação mecânica, no caso o filme de polímero condutivo. Este sensor tem por base a variação da sua resistência em função da força aplicada sobre o mesmo. Sendo o valor da resistência inversamente proporcional à força aplicada, ou seja, proporciona uma diminuição da resistência com o aumento da força aplicada (Interlink, 2005).
- Estes sensores possuem as seguintes características positivas que viabilizam seu uso em próteses: peso e volume reduzido, leveza, flexibilidade, capacidade de deformar-se, moldando-se na superfície onde será aplicado a força, sistema eletrônico de condicionamento de sinais simples, baixo custo e construção em polímero plástico, tornando-o adequado para a utilização em seres humanos. Apesar de possuírem propriedades similares, os FSRs não são células de carga, *strain gages* ou transdutores de pressão. Além disso, precisam de uma força mínima aplicada para começar a responder à variação de resistência. Uma vez que, o funcionamento desse tipo de sensor depende da sua deformação, o dispositivo deve ser montado em uma base firme e plana (Cunha, 2002).

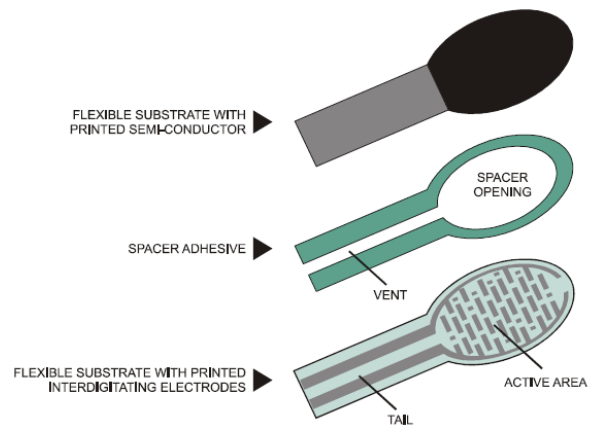


Figura F.1- Estrutura do FSR, sem modificações de (Interlink, 2005).

- A relação entre força e resistência, mostrada no gráfico da Figura F.2, permite perceber o comportamento típico de um FSR. Os dados são representados num gráfico de escala logarítmica. Assim, pode-se concluir que estes sensores possuem uma relação entre a força e a resistência não linear, porém é passível de ser linearizado. Eles são mais sensíveis a forças reduzidas, tendo uma resposta (resistência versus força) quadrática.

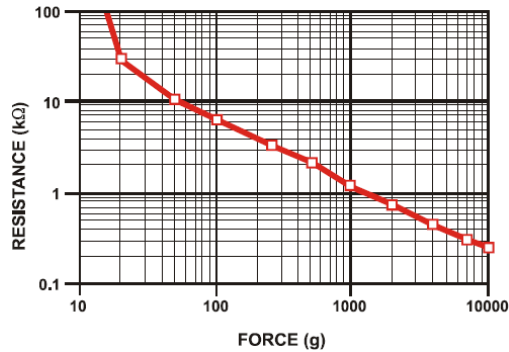


Figura F.2 - Relação entre a resistência e a força, sem modificações de (Interlink, 2005).

- Os dados apresentados no gráfico da Figura 5 foram obtidos através de um sensor FSR modelo 402 com uma área circular de diâmetro igual a 12,7 mm. Para pressionar o sensor foi utilizado um dispositivo com um diâmetro de 10 mm. Segundo os autores (Interlink, 2005) o sensor seguiu uma resposta de característica inversa (aproximadamente  $1/R$ ). Com nenhuma força aplicada sobre ele, seu comportamento é de circuito aberto. Na medida em que sua superfície é pressionada e os eletrodos da área ativa entram em contato com o material condutivo, a resistência entre os dois terminais diminui até o ponto em que, mesmo aumentando a pressão aplicada, a resistência não diminui ou diminui muito pouco. Neste ponto o FSR está saturado.
- Analisando o gráfico, é evidente que para forças reduzidas a resposta é do tipo *switch*. Esta mudança na *threshold* (ou força de ruptura), que impulsiona a resistência de mais de 100 kΩ para cerca de 10 kΩ, é determinada pelo substrato, espessura e flexibilidade da camada, tamanho e forma do atuador, e pela espessura do adesivo de espaçamento (diferença entre os elementos condutores). A força de ruptura aumenta com o aumento do substrato, com a rigidez da camada, tamanho do atuador, e espessura do adesivo. Eliminar o adesivo, ou mantê-lo afastado da

área onde a força está sendo aplicada, como no centro de um FSR grande, vai originar uma baixa resistência de repouso (Interlink, 2005).

- Conforme já mencionado anteriormente, para forças elevadas a resposta acaba por saturar, até a um ponto onde um aumento de força provoca pouca ou nenhuma redução da resistência. Nestas condições da Figura 5, a força de saturação é acima dos 10 kg. O ponto de saturação é mais em função da pressão do que da força. A pressão de saturação de um FSR típico é da ordem dos 100 até 200 psi. Forças superiores à força de saturação podem ser medidas através da propagação da força sobre uma área maior, a pressão total é mantida abaixo do ponto de saturação, e a resposta dinâmica é mantida. No entanto, o efeito inverso também é verdadeiro, uma vez que atuadores menores vão saturar os FSR mais cedo, visto que o ponto de saturação é atingido com forças mais baixas (Cunha, 2002).
- A resposta do sensor não é linear e (Urry, 1999) atribui a esta característica de não linearidade dos FSRs a dificuldade de obter um método válido, confiável e calibrável de se registrar a variação de força com eles. Os sensores FSR são mais sensíveis a forças reduzidas, tendo uma resposta (resistência versus força) quadrática. Além disso, em (Urry, 1999) é referido que a sensibilidade é alterada com o decorrer da utilização do sistema de medição. Para este tipo de sensores diferentes métodos de calibração introduzem alterações significativas na exatidão do sistema barométrico.

## **G - PUBLICAÇÕES DA AUTORA**

Estas publicações referem-se ao período do doutorado.

### **G.1 - Resumos aceitos e publicados em anais de congressos**

1 - REIS, M.C. ; RODRIGUES, S.S. ; ROCHA, Adson Ferreira da ; BRASIL, L. M.. Development of a Smart Insole for Treating the Diabetic Foot. In: PAN AMERICAN HEALTH CARE EXCHANGES PAHCE. CONFERENCE, WORKSHOPS, AND EXHIBITS. COOPERATION / LINKAGES, 2011, Rio de Janeiro. The Proceedings of PAHCE 2011, 2011. v. 1. p. 88-88.

### **G.2 - Trabalhos completos aceitos e publicados em anais de congressos**

1 - REIS, Maria Do Carmo dos; RODRIGUES, SUÉLIA S. F. R. ; ROCHA, A. F. ; COSTA, L. F. R. DESENVOLVIMENTO DE UMA PALMILHA INSTRUMENTADA PARA PÉ DIABÉTICO. In: Congresso Brasileiro de Automática, 2010, Bonito - MS. XVIII Congresso Brasileiro de Automática, 2010.

2 - REIS, Maria Do Carmo dos; RODRIGUES, SUÉLIA S. F. R. ; ROCHA, A. F. . Desenvolvimento de uma Palmilha para Pé Diabético Com Controle de Pressão. In: Congresso Nacional de Engenharia Mecânica, 2010, Campina Grande - PB. VI Congresso Nacional de Engenharia Mecânica, 2010.

3 - REIS, Maria Do Carmo dos ; RODRIGUES, SUÉLIA S. F. R. ; ROCHA, A. F. . Desenvolvimento de uma Palmilha Derivada do Látex Natural para Pé Diabético. In: Congresso Latino Americano de Órgãos Artificiais e Biomateriais (COLAOB 2010), 2010, Gramado - RS. VI Congresso Latino Americano de Órgãos Artificiais e Biomateriais (COLAOB 2010), 2010.

4 - REIS, Maria Do Carmo dos ; RODRIGUES, SUÉLIA S. F. R. ; CARVALHO, João Luiz Azevedo de ; ROCHA, A. F. ; SOARES, F. A. . Insole with Pressure Control and Induction of neofornation of tissue for Diabetic Foot. In: Annual International Conference

of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2010, Buenos Aires. 32nd Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2010.

5 - REIS, Maria Do Carmo dos ; LIMA, J. F. ; RODRIGUES, SUÉLIA S. F. R. ; ROCHA, A. F. ; MOLINARO, L. F. R. . Uma Revisão sobre o Balanced Scorecard na Produção Acadêmica Brasileira. In: XXXVIII Congresso Brasileiro de Educação em Engenharia, 2010, Fortaleza. Anais do XXXVIII Congresso Brasileiro de Educação em Engenharia, 2010. v. 1. p. 1-10.

6 - REIS, Maria Do Carmo dos ; CARVALHO, João Luiz Azevedo de ; Macchiavello, B. L. ; VASCONCELOS, D. F. ; ROCHA, A. F. ; NASCIMENTO, Francisco Assis de Oliveira ; CAMAPUM, J. F. . On the use of motion-based frame rejection in temporal averaging denoising for segmentation of echocardiographic image sequences. In: 31st International Conference, IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2009, Minneapolis. Proceedings 31st International Conference, IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2009. p. 507-510.

7 - REIS, Maria Do Carmo dos ; Zaghetto, A. ; Macchiavello, B. L. ; Romariz, A. R. S ; Cormane, J. A. ; NASCIMENTO, Francisco Assis de Oliveira ; ROCHA, A. F. ; CAMAPUM, J. F. . Segmentação de Imagens Ecocardiográficas Utilizando Mapas Auto-Organizáveis. In: 30 Congresso Ibero-Latino-Americano de Métodos Computacionais em Engenharia,, 2009, Armação dos Búzios. 30 Congresso Ibero-Latino-Americano de Métodos Computacionais em Engenharia (CILAMCE 2009). Rio de Janeiro : ABMEC, COPPE/UFRJ, LNCC, 2009., 2009.

8 - REIS, Maria Do Carmo dos ; ROCHA, A. F. ; VASCONCELOS, D. F. ; ESPINOZA, B. L. M. ; NASCIMENTO, Francisco Assis de Oliveira ; CARVALHO, João Luiz Azevedo de ; SALOMONI, S. ; CAMAPUM, J. F. . Semi-Automatic Detection of the Left Ventricular Border. In: 30th International Conference, IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2008, Vancouver. 0th International Conference, IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, 2008.

### **G.3 – Publicação em periódico (em andamento)**

Revista: *Biomedical Engineering Online*

### **G.4 – Publicação de pedidos de patentes**

Foram publicados na RPI 2140, de 10/01/2012, os números definitivos dos três pedidos de patente de Palmilhas para Pé Diabético.

- PII103690-7 - “Palmilha Cicatrizante para Pés Diabéticos”,
- PII103691-5 - “Palmilha Sensorizada para Pés Diabéticos”,
- PII103692-3 - “Palmilha Amortecedora para Pés Diabéticos”.

## H – COMITÊ DE ÉTICA

### H.1 –Aprovação do Comitê de Ética – Palmilha Cicatrizante



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL  
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE  
Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

Carta Nº 178/2012 - CEP/FEPECS.

Brasília, 13 de junho de 2012.

Ilmº (a) Senhor(a)

DIRETOR(a) do(a): HOSPITAL REGIONAL DE TAGUATINGA (com vistas à Chefia da Unidade de Endocrinologia e Diabetes) – SES/DF

**Assunto: aprovação do projeto de pesquisa – 052/2012 - CEP/SES/DF**

Senhor(a) Diretor(a),

Participamos a V. Sa. que o projeto **DESENVOLVIMENTO DE UMA PALMILHA PARA PÉ DIABÉTICO DERIVADA DO LÁTEX NATURAL COM INDUÇÃO DE NEOFORMAÇÃO TECIDUAL** encontra-se em conformidade com a Resolução 196/96 Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde - CNS/MS e suas complementares.

Data da aprovação: 13/06/2012

Validade do parecer: 13/06/2014

Pesquisador responsável e telefone: MARIA DO CARMO DOS REIS – (61) 8127-9285

Os dados serão coletados na SES-DF e o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, incisos IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto, bem como a responsabilidade de acompanhar a coleta de dados junto aos demais pesquisadores do projeto.

Ressaltamos que a conduta do pesquisador, assim como o seu acesso à Unidade de Saúde deve seguir as normas e os procedimentos preconizados pela Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. O pesquisador deve se apresentar ao Diretor da Unidade de Saúde para os procedimentos administrativos necessários.

Atenciosamente,

**Maria Rita Carvalho Garbi Novaes**  
Comitê de Ética em Pesquisa/FEPECS  
Coordenadora

AL/FEPECS/SES-DF

Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - SES  
Comitê de Ética em Pesquisa  
Fone/Fax: 3325-4955 - e-mail: cepesed@saude.df.gov.br  
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP: 70.710-907  
BRASILIA - PATRIMONIO CULTURAL DA HUMANIDADE

## H.2 – Aprovação do Comitê de Ética – Palmilhas Sensorizada e Amortecedora



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL  
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE  
Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde



### COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA/SES-DF

Carta Nº 0477/2011 - CEP/SES/DF.

Brasília, 07 de novembro de 2011.

Ilmº (a) Senhor(a)

DIRETOR(a) do(a): HOSPITAL REGIONAL DE TAGUATINGA (com vistas à Chefia da Unidade de Endocrinologia) – SES/DF

**Assunto: aprovação do projeto de pesquisa – 428/11 - CEP/SES/DF**

Senhor(a) Diretor(a),

Participamos a V. Sa. que o projeto “DESENVOLVIMENTO DE UMA PALMILHA PARA PÉ DIABÉTICO DERIVADA DO LÁTEX NATURAL COM CONTROLE E MONITORAMENTO DA PRESSÃO PLANTAR” encontra-se em conformidade com a Resolução 196/96 Conselho Nacional de Saúde/Ministério da Saúde - CNS/MS e suas complementares.

Data da aprovação: 07/11/2011

Validade do parecer: 07/11/2013

Pesquisador responsável e telefone: MARIA DO CARMO DOS REIS – (61) 8127-9285

Os dados serão coletados na SES-DF o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, incisos IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto.

Ressaltamos que a conduta do pesquisador, assim como o seu acesso à Unidade de Saúde deve seguir as normas e os procedimentos preconizados pela Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. O pesquisador deve se apresentar ao Diretor da Unidade de Saúde para os procedimentos administrativos necessários.

Atenciosamente,

Maria Rita Carvalho Garbi Novaes  
Comitê de Ética em Pesquisa/SES-DF  
Coordenadora

AL-CEP/SES/DF

Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - SES  
Comitê de Ética em Pesquisa  
Fone/Fax: 3325-4955 - e-mail: cepesed@saude.df.gov.br  
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP: 70.710-907  
BRASÍLIA - PATRIMÔNIO CULTURAL DA HUMANIDADE



### **H.3 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) - Palmilha Cicatrizante**

O (a) Senhor (a) está sendo convidado (a) para participar, como voluntário, em uma pesquisa. Meu nome é Maria do Carmo dos Reis, sou a pesquisadora responsável e minha área de atuação é a Engenharia Biomédica.

Após ler com atenção este documento e ser esclarecido (a) sobre as informações a seguir, no caso de aceitar fazer parte do estudo, assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e a outra é da pesquisadora responsável. Todas as páginas deste documento deverão ser rubricadas pelo paciente voluntário e pela pesquisadora responsável.

Informações Importantes que Você Precisa Saber Sobre a Pesquisa:

- Título: Desenvolvimento de uma Palmilha para Pé Diabético Derivada do Látex Natural com Indução de Neoformação Tecidual
- Informações sobre quem está aplicando o termo de consentimento: Eu, Maria do Carmo dos Reis – aluna de doutorado em Engenharia Elétrica, na Universidade de Brasília, sou a pesquisadora responsável pelo desenvolvimento deste estudo, tendo como médica do projeto a Dra. Hermelinda Cordeiro Pedrosa – endocrinologista e diabetologista do Hospital Regional de Taguatinga.
- Objetivos da pesquisa: O presente estudo tem como objetivo a cicatrização de úlceras neuropáticas e isquêmicas provocadas pela diabetes *mellitus*. Será analisada, de forma inovadora, a ação conjunta e simultânea do biomaterial látex e a emissão da luz de LEDs na regeneração tecidual, através da aplicação de uma palmilha cicatrizante inédita para pés diabéticos.
- Detalhamento dos procedimentos:

O (a) senhor (a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso

sigilo através da omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo (a). O (a) senhor (a) será avaliado através do Teste 1 que está descrito detalhadamente abaixo.

- Teste 1: Os indivíduos serão entrevistados e responderão a um questionário sobre o controle do diabetes e etiologia do pé diabético (úlceras com origem neuropática ou vascular). Neste estágio acontece uma avaliação inicial dos aspectos relacionados à diabetes, inspeção dos pés e o grau das lesões do pé diabético de acordo com a classificação da Universidade do Texas. Após esta entrevista, os indivíduos serão divididos aleatoriamente em 2 grupos: GC e GE, os quais estão especificados abaixo:
- GC: Grupo Controle de úlceras pé diabético, formado por 4 pacientes com úlceras de pé diabético;
- GE: Grupo Experimental de úlceras pé diabético, formado por 6 pacientes com úlceras de pé diabético;

Além disso, serão coletados dados pessoais e dados referentes à doença: tipo de diabetes (tipo 1 ou tipo 2), tempo de diagnóstico do diabetes, sintomas da neuropatia periférica, aparência dos pés, história prévia de ulcerações, número e aspecto das lesões. Estes dados serão utilizados para caracterizar e classificar os grupos controles e experimentais estudados. Os indivíduos classificados no grupos GE serão avaliados também através dos testes 2 e 3.

- Teste 2: Nesta etapa será retirado o molde dos pés do indivíduo para confecção da palmilha, a qual é personalizada e individualizada, e a identificação da região da palmilha que receberá as células irradiadoras da luz de LEDs. Os testes 1 e 2 terão duração prevista de aproximadamente 1 hora.
- Teste 3: Inicialmente será realizada a anamnese e a inspeção, verificando a presença de exsudato, tecido necrótico, fistula, tecido de granulação e/ou epitelização e coloração das úlceras. Em todas as sessões será fotografada e observada a evolução do quadro das úlceras, haverá também a mensuração da área

da úlcera em cm<sup>2</sup>. O tratamento iniciará seguindo o protocolo: O paciente, em sua casa, colocará a palmilha cicatrizante no pé que contém a úlcera. Após colocar a palmilha, o paciente deverá colocar a célula irradiadora da luz de LEDs em contato com a palmilha na região ulcerada, de forma que a luz dos LEDs atinja a ferida. O paciente deverá usar a palmilha por um período de no mínimo 10 horas (sem interrupção), todos os dias durante 30 dias. A célula irradiadora da luz de LEDs emitirá luz por aproximadamente 35 minutos. As células irradiadoras da luz de LEDs funcionarão de forma automática. O paciente apenas acionará manualmente a chave liga/desliga no início e no final do procedimento da emissão de luz. O circuito eletrônico possui também um sonorizador para indicar ao paciente que a célula irradiadora da luz de LEDs deve ser retirada. Após a retirada da célula irradiadora da luz de LEDs o paciente deverá permanecer com a palmilha até completar o período mínimo de 10 horas. No momento em que o paciente estiver utilizando a palmilha, a mesma estará promovendo a cicatrização da úlcera diabética.

A pesquisadora responsável utilizará luvas descartáveis para o procedimento. Após cada sessão será feita assepsia do local e da palmilha. Vale ressaltar que no momento de fotografar a úlcera, será focalizada somente a área da ferida. Nós asseguramos que o rosto do paciente não sairá na fotografia, assim como qualquer parte de seu corpo que não esteja próximo à ferida.

Não existe obrigatoriamente, um tempo pré-determinado, para responder o questionário (a entrevista) do teste 1, será respeitado o tempo de cada um para respondê-lo. Informamos que o (a) senhor (a) pode se recusar a responder qualquer questão que lhe traga constrangimento. Em relação ao teste 2 também não existe obrigatoriamente, um tempo pré-determinado para realização deste teste, será respeitado o tempo de cada um para o experimento. Informamos que o (a) senhor (a) pode se recusar a realizar qualquer etapa destes testes que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para o (a) senhor (a).

Os testes 1 e 2 serão realizados no Hospital Regional de Taguatinga, localizado na QNC - Área Especial Nº 24 - Taguatinga Norte.

- Quais são os riscos e o desconforto que podem ser provocados por esse procedimento?

Os pacientes serão acompanhados e avaliados sobre possíveis desconfortos durante a realização dos testes. Poderá haver apenas algum desconforto ou incômodo no início da utilização da palmilha.

- O participante tem direito de pleitear indenização em caso de danos decorrentes de sua participação na pesquisa?

Ficam resguardados todos os direitos legais dos voluntários, sendo que o/a senhor (a) poderá pleitear indenização caso ocorra algum dano ou se sinta lesado decorrente de sua participação nesta pesquisa. Porém, a equipe não possui seguro para este projeto.

- O participante tem direito de ressarcimento de despesas pela sua participação?

Sim. O/a senhor (a) terá direito a ressarcimento caso haja alguma despesa realizada decorrente da participação na pesquisa tais como: ônibus, gasolina, alimentação, ou qualquer outro relativo a participação na pesquisa.

- Haverá algum tipo de pagamento ou gratificação financeira pela sua participação:

Não haverá nenhum tipo de pagamento ou gratificação financeira pela sua participação na pesquisa.

- Quais são os benefícios decorrentes da participação na pesquisa?

Para os pacientes: A palmilha cicatrizante abrirá uma nova abordagem na tentativa de solucionar o problema da cicatrização da úlcera no pé diabético.

Para o Sistema único de Saúde (SUS): Por ser uma área pouco explorada, a necessidade de tratamento específico é clara e o alto grau de amputação devido à patologia é alarmante. Assim, a alternativa deste produto poderá ser para rede de Sistema Único de Saúde – SUS, em razão de seu baixo preço.

- Caso se constate o benefício do uso das palmilhas ficará assegurado o uso destas para o sujeito da pesquisa?

Sim.

- Qual é o período de participação e término?

A participação do (a) senhor (a) neste estudo terá duração de 1 (um) dia para os testes 1 e 2 descritos acima, e duração de 30 ou 40 dias para o teste 3, também descrito acima. Sua participação ocorrerá no mês de agosto, e será realizado por uma equipe multidisciplinar (médico, pesquisadora responsável e colaboradores).

- Haverá sigilo?

O/a senhor (a) será fotografado durante os testes descritos acima. No momento de fotografar a úlcera, será focalizada somente a área da ferida. Nós asseguramos que seu rosto não sairá na fotografia, assim como qualquer parte de seu corpo que não esteja próximo à ferida. Garantimos que todos os seus dados serão utilizados apenas para esta pesquisa e serão mantidos em sigilo para garantir sua privacidade (seu nome e seu rosto não aparecerão em nenhuma divulgação do estudo).

- Onde e como serão divulgados os dados da Pesquisa?

Os resultados da pesquisa serão divulgados na Instituição – Universidade de Brasília (UnB) e serão divulgados posteriormente na forma de artigo científico, adotando os critérios de escrita e divulgação dos eventos e revistas científicas. Os dados e materiais utilizados na pesquisa ficarão sobre a guarda do pesquisador responsável.

- Os dados coletados serão utilizados apenas para esta pesquisa?

Os dados coletados serão utilizados apenas nesta pesquisa e na divulgação dela, ou seja, não serão armazenados para estudos futuros. Os dados durante a experiência ficará com o pesquisador responsável.

Em caso de dúvida sobre a pesquisa, você poderá entrar em contato com a pesquisadora responsável Maria do Carmo dos Reis e com a médica do projeto Dra. Hermelinda Cordeiro Pedrosa, pelo telefone: 61-81279285.

O/a senhor (a) tem TOTAL liberdade de NÃO ACEITAR a participação na pesquisa, bem como retirar o consentimento, sem qualquer prejuízo da continuidade do acompanhamento/tratamento usual.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da SES/DF. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do sujeito da pesquisa podem ser obtidos através do telefone: (61) 3325-4955.

---

Nome / assinatura (Paciente Voluntário)

---

Pesquisador Responsável

Nome e assinatura

Brasília, \_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

## H.4 – Questionário e Avaliação dos Pacientes – GC e GE

### Avaliação Inicial

Identificação: \_\_\_\_\_ Data: \_\_/\_\_/\_\_

#### A - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO

1. Nome: \_\_\_\_\_
2. Data de nascimento: \_\_\_\_\_ 3. Idade: \_\_\_\_\_
4. Est. Civil: \_\_\_\_\_
5. Profissão: \_\_\_\_\_ 6. Sexo: \_\_\_\_\_
7. Endereço: \_\_\_\_\_
8. Bairro: \_\_\_\_\_
9. CEP: \_\_\_\_\_
10. Cidade: \_\_\_\_\_
11. Estado: \_\_\_\_\_
12. Fone: \_\_\_\_\_ 13. Celular: \_\_\_\_\_ 14. Fone de Recado: \_\_\_\_\_
15. e-mail: \_\_\_\_\_
16. Peso: \_\_\_\_\_ 17. Estatura: \_\_\_\_\_ 18. IMC: \_\_\_\_\_

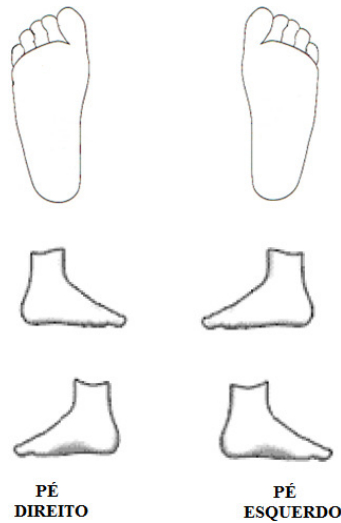
#### B - APARÊNCIA DOS PÉS

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

#### C – DADOS E ASPECTOS DA ÚLCERA DIABÉTICA

1. Diabético: ( ) sim ( ) não 2. Tipo: ( ) 1 ( ) 2
3. Tempo (diagnóstico clínico): \_\_\_\_\_ 4. Última glicemia: \_\_\_\_\_
5. Última hemoglobina glicada: \_\_\_\_\_ Data: \_\_\_\_\_ (há \_\_\_\_\_ meses).

6. Medicamentos em uso atualmente: \_\_\_\_\_
7. Complicações: retinopatia ( ) nefropatia ( )
8. Número de úlceras diabéticas: \_\_\_\_\_
9. Tipo de úlcera (s): ( ) úlcera neuropática ( ) úlcera isquêmica ( ) úlcera neuro-isquêmica
10. Incluído na pesquisa? ( ) Não ( ) Sim - Grupo: ( ) GCN ( ) GCI ( ) GEN ( ) GEI
11. Localização das úlceras:



12. Tempo de existência: \_\_\_\_\_ Já cicatrizou anteriormente: Sim ( ) Não ( )
13. Comprometimento Tecidual (Classificação da Universidade do Texas):  
( ) grau 0 ( ) grau 1 ( ) grau 2 ( ) grau 3
14. Maior extensão: Vertical \_\_\_\_\_ cm Horizontal \_\_\_\_\_ cm  
Profundidade \_\_\_\_\_ cm
15. Presença de Tecido Necrótico: ( ) Não Sim ( ) \_\_\_\_\_% Exsudato: ( ) Não Sim ( )
16. Sinais de Infecção: ( ) Não ( ) Sim. Quais \_\_\_\_\_
17. Coloração:  
\_\_\_\_\_
18. Odor: ( ) Ausente ( ) Discreto ( ) Acentuado
19. Escala Visual analógica de dor:  
-----  
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10  
SEM DOR MUITA DOR



20. Tratamento já realizado:

\_\_\_\_\_

21. Quais os medicamentos/produtos já utilizados para o tratamento desta ferida, inclusive os caseiros: \_\_\_\_\_

22. Tratamento atual:

\_\_\_\_\_

23. Faz uso de algum medicamento: ( ) Não ( ) Sim. Se Sim: Quais e como?

\_\_\_\_\_

Classificação: ( ) anti-inflamatório ( ) antibiótico ( ) anti-hipertensivo ( ) hipoglicemiantes.

24. Faz curativo em casa: ( ) Não ( ) Sim. Modo de realização, substâncias utilizadas e frequência: \_\_\_\_\_

25. Doenças associadas: \_\_\_\_\_

#### Avaliação Terapêutica – Controle e Resposta ao tratamento

Aspecto	Sim	Não	Data	Sim	Não	Data	Sim	Não	Data	Sim	Não	Data
Clínico Observado												
Evidência de granulação												
Evidência de reepitelização												
Reepitelização total												
Aumento da úlcera												
Diminuição da úlcera												
Controle da dor												
Abandono do tratamento												