

FORÇA MUSCULAR ISOMÉTRICA NAS NEUROPATIAS DIABÉTICA E HANSÊNICA

Alessandra Madia Mantovani¹
Alessandra Rezende Martinelli²
Ana Claudia de Souza Fortaleza³
Andrea Jeanne Lourenço Nozabiel⁴
Marcela Regina de Camargo⁵
Carlos Marcelo Pastre⁶
Claudia Regina Sgobbi de Faria⁷
Cristina Elena Prado Teles Fregonesi⁸

MANTOVANI, A. M.; MARTINELLI, A. R.; FORTALEZA, A. C. de S.; NOZABIELI, A. J. L.; CAMARGO, M. R. de; PASTRE, C. M.; FARIA, C. R. S. de; FREGONESI, C. E. P. T. Força muscular isométrica nas neuropatias diabética e hansênica. *Arq. Ciênc. Saúde UNIPAR*, Umuarama, v. 16, n. 3, p. 111-115, set./dez. 2012.

RESUMO: Este estudo tem por objetivo avaliar a força muscular do tornozelo de portadores de hanseníase ou diabetes *mellitus* acometidos por neuropatia periférica (NP), comparando-os com sujeitos saudáveis e, assim, verificar se NPs com fisiopatologias distintas culminam em déficit muscular semelhante. Cinquenta indivíduos (60,72 ± 8,36 anos de idade), sendo 21 do grupo diabético (GD), nove do grupo hansênico (GH) e 20 do grupo controle (GC), participaram do estudo. Inicialmente coletou-se os dados gerais, seguido do teste de sensibilidade somatossensitiva com os monofilamentos Semmes-Weinstein da Sorri-Bauru® e, por fim, realizou-se o teste de força muscular do tornozelo, por meio de dinamômetro isométrico digital. No GD e no GH houve insensibilidade ao monofilamento de 10g, confirmando a presença de NP. A dinamometria muscular, em ambos os tornozelos acusou déficits da força muscular de dorsiflexores e plantiflexores no GD e mais acentuadamente no GH em comparação ao GC. A plantiflexão apontou alterações mais significativas porque, além de referir alteração da variável em relação ao GC, também indicou diminuição da força muscular do GH em relação ao GD. Ao final, verificou-se diminuição da força muscular do tornozelo de neuropatas, no entanto, esse déficit divergiu entre os grupos analisados sugerindo-se, assim, que o motivo da alteração pode estar relacionado à sua respectiva etiopatologia, uma vez que os dados indicaram maior agressividade da NP hansênica no comprometimento neuromuscular em relação à NP diabética. Torna-se evidente, portanto, considerar esse fator no planejamento de intervenções.

PALAVRAS-CHAVE: Pé; Força muscular; Diabetes *mellitus*; Hanseníase.

ISOMETRIC MUSCLE STRENGTH ON DIABETIC AND LEPROSY NEUROPATHIES

ABSTRACT: This study aims to evaluate ankle muscle strength in patients with leprosy or diabetes mellitus with peripheral neuropathy (PN), when compared to healthy subjects, and thus verify if PNs with different patho-physiologies culminate in similar muscular deficit. Fifty subjects (60.72 ± 8.36 years old), 21 of them from the diabetic group (DG), nine from the leprosy group (LG) and 20 from the control group (CG), have participated in the study. Initially, general data were collected, followed by the somatosensory test with Semmes-Weinstein monofilament (SORRI-BAURU®) and, finally, the ankle muscle strength was tested using an isometric digital dynamometer. In DG and LG groups, no sensitivity was found for the 10-g monofilament, confirming the PN diagnosis. The muscle dynamometry, in both ankles, presented strength deficits of the dorsal and plantar flexors in DG and more markedly in LG, when compared to CG. The deficit in plantar flexion was more significant because, in addition to demonstrating deficit in relation to the CG, it has also showed decreased muscle strength from LG in relation to DG. In the end, a decreased ankle muscle strength of subjects with neuropathy was noticed; however, this deficit differed among the groups suggesting, therefore, that the reason for such change may be related to their respective aetiopathology, since the data indicated more neuromuscular aggression in leprosy PN in relation to diabetic PN. Thus, this fact can be clearly considered when planning interventions.

KEYWORDS: Foot; Muscle strength; Diabetes mellitus; Leprosy.

Introdução

Em geral, grande parte dos casos de neuropatia periférica (NP) cursa, principalmente, com perda sensorial, fraqueza muscular e dor (MARCHETTINI et al., 2006), em maior ou menor intensidade, dependendo de sua cau-

sa. O comprometimento neural não-tratado pode provocar, também, incapacidades e deformidades nos dermatômos e miótomos correspondentes aos nervos envolvidos (CARVALHO; ALVAREZ, 2000). A hanseníase e o diabetes mellitus (DM), mesmo com etiopatogenias diferentes, são duas das doenças que podem culminar na NP, gerando tais alterações

¹Discente de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

²Mestre em Fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

³Mestre em Fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

⁴Mestre em Fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

⁵Mestre em Fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

⁶Professor Doutor do curso de Graduação em Fisioterapia e do Programa de Pós-graduação - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

⁷Professora Doutora do curso de graduação em fisioterapia - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

⁸Professora Doutora do curso de Graduação em Fisioterapia e do Programa de Pós-graduação - Universidade Estadual Paulista (UNESP) Júlio de Mesquita Filho – Presidente Prudente, São Paulo, Brasil.

Endereço para correspondência: Alessandra Madia Mantovani (leka_indy@hotmail.com), Avenida Rui Barbosa, 203. Centro – Indiana/SP. CEP: 19560-000, Telefone: (18) 3229-5825.

(MAIA; CAMPOS, 2005; CORREA; IVO; HONER, 2006).

A NP causada pela hanseníase resulta, principalmente, de um processo inflamatório no nervo periférico por ação (ou reação ao) bacilo *Mycobacterium leprae*, o qual possui forte afinidade pela região de face, mãos e membros inferiores (PEREIRA et al., 2006; CORREA; IVO; HONER, 2006). A NP causada pelo diabetes *mellitus* é dada pela constante hiperglicemia, que leva à degeneração da bainha de mielina axonal (ZUMMERMAN; WALKER, 2002; BERGE et al., 2007; PORNUNCIÚNCULA, 2007). Sem tratamento, a NP culmina em déficits da força muscular e de incapacidade funcional tanto nos casos de DM (SACCO et al., 2007) quanto de hanseníase (ORSINI et al., 2008). Nesse sentido, a avaliação da força muscular é fundamental no exame físico das NPs, a fim de contribuir para seu diagnóstico, prognóstico e tratamento.

Na literatura, muitos estudos investigam o déficit de força presente na neuropatia diabética por diferentes métodos (ANDERSEN; GJERSTAD; JAKOBSEN, 2004; SCHIE et al., 2004; ANDREASSEN; JAKOBSEN; ANDERSEN, 2006; GIACOMOZZI et al., 2008), porém há escassez em relação à pesquisa desta alteração na neuropatia hanseniana (ROBERTS et al. 2007; KHAMBATI et al., 2009).

Clinicamente, é invariável pensar que o comprometimento neuro-motor periférico, em ambas as enfermidades, possa ser semelhante. Todavia, ainda se observa pontos obscuros acerca do assunto, pois se as etiopatogenias e, algumas vezes, as queixas do paciente e seus respectivos quadros clínicos, cursam de formas distintas, a maneira pela qual ocorre a lesão nervosa e, conseqüentemente, as respostas deficitárias de força, também possam ser diferentes. Se isso for verdade, condutas de treinamento, técnicas de tratamento e, até mesmo, hipóteses prognósticas sobre reversibilidade do quadro, poderão ser melhor determinadas.

Nesse contexto, este estudo visa a avaliar a força muscular isométrica do tornozelo em portadores de NP, decorrente de hanseníase e diabetes, e verificar se há diferença entre os déficits de força causados pela NP causada por ambas as doenças.

Material e Método

Trata-se de um estudo observacional-transversal desenvolvido no Laboratório de Estudos Clínicos em Fisioterapia (LECFisio) da Faculdade de Ciências e Tecnologia/ Universidade Estadual Paulista (FCT/UNESP), campus de Presidente Prudente. Foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa local (nº 36/2009). Os participantes foram informados sobre os procedimentos da pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Participaram do estudo 50 voluntários (24 do gênero feminino e 26 do masculino) com idade entre 55 e 70 anos. Os indivíduos foram distribuídos em três grupos: controle (GC), com 20 sujeitos sem enfermidade (hanseníase ou DM); grupo diabético (GD), com 21 indivíduos portadores de NP diabética e grupo hanseniano (GH), com nove sujeitos portadores de NP hanseniana.

Para inclusão no GD e no GH, foi necessário o diagnóstico de DM e de hanseníase, respectivamente, e a confirmação da NP por monofilamentos *Semmes-Weinstein*. O GC foi composto por sujeitos sem as enfermidades mencionadas.

Foram excluídos os indivíduos que apresentaram outras enfermidades de comprometimento neuro-sensório-motor, alterações ortopédicas nos tornozelos e pés, história recente de cirurgia e incapacidade de compreensão dos testes.

Realizou-se, realizou-se a coleta dos dados pessoais, seguida de uma avaliação somatossensitiva (para confirmação diagnóstica) por meio da estesiometria com monofilamentos *Semmes-Weinstein* (SorriBauru®, Bauru, Brasil), que definem o grau de sensibilidade cutânea por meio de estímulos de diferentes intensidades (de 0,05 a 300g). A insensibilidade ao monofilamento de 10g, em pelo menos um ponto testado, é indicativa de diagnóstico de NP (YAMANE et al., 2005; NATHER et al., 2008).

Posteriormente, foi realizada a avaliação da força muscular isométrica do grupo dorsiflexor e do grupo plantiflexor de ambos os tornozelos, por meio de um dinamômetro digital portátil reversível, modelo DD-300 (INSTRUTHERM®, São Paulo, Brasil).

Para tanto, o indivíduo foi posicionado sobre um divã mantendo triplíce flexão de 90° das articulações do quadril, joelho e tornozelo, com o membro inferior alinhado no plano sagital. Seu pé foi apoiado sobre uma plataforma especificamente desenvolvida no LECFisio para tal análise (Figura 1). Esta plataforma é conectada ao dinamômetro pela célula de carga, a qual é desacoplada da unidade principal (CAMARGO et al., 2009).

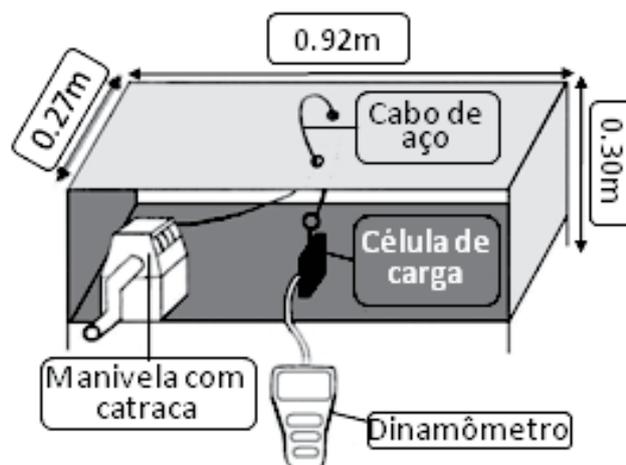


Figura 1: Esquema da plataforma de avaliação da força isométrica do tornozelo.

Para mensuração da força muscular isométrica do grupo dorsiflexor do tornozelo, o cabo de aço, com proteção de borracha Etil Vinil Acetato (EVA), foi posicionado sobre as articulações metatarsofalângicas dos participantes (Figura 2A). Para o grupo plantiflexor do tornozelo, a mesma alça do cabo de aço foi posicionada na extremidade distal do fêmur (Figura 2B).

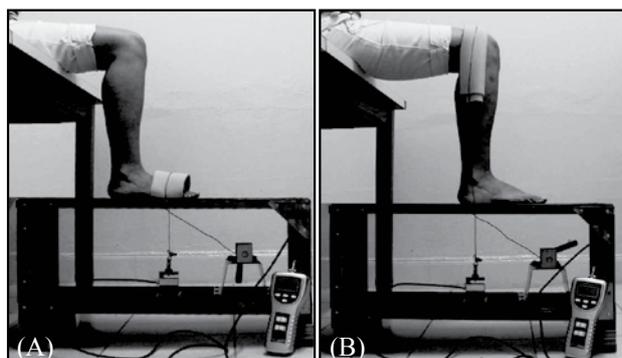


Figura 2: Coleta da força muscular isométrica do grupo dorsiflexor (A) e plantiflexor (B) do tornozelo.

Foram realizadas três tentativas, para cada grupo muscular, em cada membro inferior, com um intervalo de 60 segundos entre as repetições. As contrações, estimuladas verbalmente, foram sustentadas até atingir o pico de força registrado pelo dinamômetro, em kg, e o maior valor das três tentativas foi considerado para a análise.

Foi realizado o teste de normalidade de Kolmogorov-Smirnov. Realizou-se o teste de análise de variância paramétrica, quando houve distribuição Gaussiana, e, não paramétrica, quando não-Gaussiana. Utilizou-se o teste de comparações múltiplas de Tukey como pós-teste. Todos os dados foram discutidos ao nível de 5% de significância.

Resultados

A caracterização amostral em relação ao perfil dos participantes pode ser visualizada na tabela 1.

Tabela 1: Caracterização do perfil da amostra (n=50). Média \pm desvio - padrão da faixa etária e tempo de diagnóstico clínico da doença; e gênero, em porcentagem sobre o respectivo grupo amostral, para os grupos GC, GD e GH.

Grupo	Idade (anos)	Tempo de Diagnóstico (anos)	Gênero (%)	
			Feminino	Masculino
GC (n=20)	61,55 \pm 8,94	*	33,3	66,7
GD (n=21)	64,52 \pm 6,65	13,1 \pm 8,3	38,1	61,9
GH (n=09)	55,89 \pm 8,40	8,3 \pm 6,4	37,1	62,9

*não se aplica.

GC: Grupo controle; GD: Grupo neuropata diabético; GH: Grupo neuropata hansênico.

Os dados do teste por dinamometria muscular apontaram uma diminuição de força muscular isométrica nos GD e GH, quando comparados ao GC. Na tabela 2 observam-se os valores de força muscular do grupo dorsiflexor do tornozelo dos membros inferiores direito e esquerdo.

Tabela 2: Média \pm desvio-padrão e mediana [], para força muscular (kg) do movimento de dorsiflexão do tornozelo, segundo membro e seus respectivos grupos.

Grupos	Membro Inferior	
	Direito	Esquerdo
GC (n=20)	9,87 \pm 3,44** [9,35]	8,24 \pm 2,1 [8,57]***
GD (n=21)	6,09 \pm 2,74 [5,10]	6,78 \pm 3,7 [6,65]
GH (n=9)	6,10 \pm 5,39 [4,65]	5,06 \pm 3,96 [3,6]

GC: Grupo controle; GD: Grupo neuropata diabético; GH: Grupo neuropata hansênico.

** Diferença significativa em relação ao GD e ao GH;

*** Diferença significativa em relação ao GH;

Nota: Diferenças anotadas nos valores de média indicam realização de testes paramétricos; as anotadas em valores de mediana, não-paramétricos.

A Tabela 3 expressa os valores de força muscular de plantiflexores do tornozelo direito e esquerdo e pode-se observar significância nos valores de pico de força muscular entre o GC e os grupos GH e GD para o membro inferior direito (dominante, em todos os indivíduos), no entanto, no membro inferior esquerdo (não-dominante, em todos os indivíduos) esta significância só foi verificada entre GC e o GH.

Tabela 3: Média \pm desvio-padrão e mediana [], para força muscular (kg) do movimento de plantiflexão do tornozelo, segundo membro e seus respectivos grupos.

Grupos	Membro Inferior	
	Direito	Esquerdo
GC (n=20)	23,81 \pm 5,62** [25,05]	27,05 \pm 8,63** [26,40]
GD (n=21)	16,71 \pm 6,30*** [16,30]	18,02 \pm 9,93*** [16,75]
GH (n=9)	9,48 \pm 5,45 [16,90]	9,50 \pm 6,50 [7,50]

GC: Grupo controle; GD: Grupo neuropata diabético; GH: Grupo neuropata hansênico.

**Diferença significativa em relação ao GD e ao GH.

***Diferença significativa em relação ao GH.

Nota: Diferenças anotadas nos valores de média indicam realização de testes paramétricos.

Discussão

Os resultados do presente estudo apontam para déficits de força muscular no GH em relação ao GC em todas as situações analisadas e no GD, com relação ao GC, verificou-se diminuição de força muscular nos movimentos de dorsiflexão do tornozelo direito e plantiflexão de ambos os membros inferiores.

Estudos semelhantes de teste de força, porém com a célula da carga acoplada à unidade principal e um diferente posicionamento do indivíduo para a avaliação, Kilmer et al. (1997) validaram a metodologia e demonstraram, desde então, a presença de fraqueza muscular da articulação do tornozelo em indivíduos com NP diabética. Nos últimos anos,

estudos em portadores desta doença, com o uso de dinamometria isocinética (ANDREASSEN; JAKOBSEN; ANDERSEN, 2006) e de eletromiografia (AKASHI et al., 2008), também vêm confirmando o declínio da força do tornozelo e atribuindo os casos mais graves de NP aos menores níveis de força muscular.

A ocorrência de complicações sensório-motoras de ambas enfermidades – NP diabética ou hansênica – podem se justificar pelo acometimento de nervos periféricos (que se compõe de ramificações sensitivas, motoras e autonômicas) por razões de nível molecular respectivo a cada doença (FREGONESI et al., 2004; VÉRAS et al., 2012). Assim, a NP diabética possui etiopatogenia bem definida (FREGONESI et al., 2004) e, quanto a NP hansênica, observou-se uma grande afinidade do bacilo com o nervo, sobretudo por células de Schwann que correspondem à células da glia dos nervos periféricos, de onde decorre o dano (RAMBUKANA, 2001; VÉRAS et al., 2012).

Tanto na NP diabética quanto na NP hansênica, em longo prazo, há associação entre o quadro de fraqueza da musculatura distal e o déficit sensorial tem demonstrado mudanças na qualidade do andar (MAGALHÃES; DUERKSEN, 2001; CHACHA et al., 2009).

Clinicamente, a marcha de hansênicos apresenta um comprometimento notadamente escavante que, além do déficit de sensibilidade, possivelmente tenha relação com o comprometimento mais precoce e agressivo do déficit de força (MAGALHÃES; DUERKSEN, 2001). Contudo, pelo presente estudo não é possível afirmar que as consequências geradas pela alteração neuro-sensório-motora, sobretudo a fraqueza muscular, desencadeie a instalação dos distúrbios do padrão de marcha e que estes ocorram de maneira semelhante para ambas co-morbididades, apenas identificamos uma tendência baseada em dados literários supracitados.

O GH apresentou menor pico de força muscular na maioria das condições avaliadas, o que se traduz em uma diminuição mais acentuada da força dos grupos musculares na população com hanseníase. Van Brakel et al. (2005), relacionaram testes de sensibilidade, força muscular manual e avaliação da condução nervosa e foram capazes de identificar as fibras mais atingidas na NP hansênica. Na região distal do membro inferior, foi observado déficit na força muscular, sobretudo, nos músculos inervados pelo tibial posterior, concordando com os achados de fraqueza muscular de plantiflexores do presente estudo. Ainda em relação à NP hansênica, Khambati et al. (2009) verificaram comprometimento na função do nervo motor em 39% dos casos, contudo apenas 2% da população estudada (n=714) apresentou déficits no teste de força muscular manual do tornozelo. Talvez essa frequência baixa possa estar relacionada ao fato deste teste utilizar-se de medidas escalares, sendo pouco específico, uma vez que, neste mesmo estudo, foram observadas frequências relativamente altas (50-65 e 27-32%) para a ocorrência de alterações à palpação e à condução nervosa, respectivamente.

Possivelmente, o déficit de força mais acentuado no GH possa ser explicado pelo fato da NP na hanseníase se iniciar por infecção, acompanhada por eventos imunológicos recorrentes e, eventualmente, sua evolução e sequelas se estenderem por muitos anos após a cura (MENDONÇA et al., 2008). O *Mycobacterium leprae* possui alta infectividade e baixa patogenicidade, o que faz com que os indivíduos infec-

tados demorem a perceber os sinais e sintomas, quando isso ocorre, o sujeito pode já apresentar alta disseminação do bacilo e, portanto, maior comprometimento das fibras nervosas (PEREIRA et al., 2006). Adicionalmente, esse quadro pode ser agravado pelas limitações psicossociais impostas ao hansênico pelo estigma da doença (BORESTEINE et al., 2008), enquanto que, a NP no diabetes possui um modelo de saúde pública que atua prevenindo incapacidades desde o momento que é realizado o diagnóstico desta enfermidade (PICCINI et al., 2006).

Conclusão

Com a realização do presente estudo foi possível concluir que indivíduos com NP hansênica demonstram um maior déficit de força muscular dos tornozelos que sujeitos com NP diabética. A hipótese mais provável para explicação deste achado é o fato da NP hansênica ser mais agressiva devido a grande infectividade e afinidade do bacilo pelas células nervosas. O estudo apresentou algumas limitações, sobretudo relacionadas ao número de indivíduos do GH e, portanto, sugere-se que pesquisas futuras sejam realizadas com maiores amostras e com um perfil populacional para determinadas faixas etárias.

Referências

- AKASHI, P. M. H. et al. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. **Clin Biomech.** v. 23, n. 5, p. 584-592, 2008.
- ANDERSEN, H.; GJERSTAD, M. D.; JAKOBSEN, J. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. **Diabetes Care**, v. 27, n. 10, p. 2382-2385, 2004.
- ANDREASSEN, C. S.; JAKOBSEN, J.; ANDERSEN, H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. **Diabetes**, v. 55, n. 3, p. 806-812, 2006.
- BORGE, V. M. et al. Factores de riesgo y pie diabético diabetic foot and risk factors. **An. Med. Interna**, v. 24, n. 6, p. 263-266, 2007.
- BORENSTEIN, M. S. et al. Hanseníase: estigma e preconceito vivenciados por pacientes institucionalizados em Santa Catarina (1940-1960). **Rev. bras. enferm.** v. 61, n. spe, p. 708-712, 2008.
- CAMARGO, M. R. et al. Avaliação da força muscular isométrica do tornozelo. dinamometria: descrição de uma nova técnica. **R Bras Ci Saúde**, v. 13, n. 2, p. 89-96, 2009.
- CARVALHO, G. de A.; ALVAREZ, R. R. Avaliação de incapacidades físicas neuro-músculo-esqueléticas em pacientes com hanseníase. **Hansen Int.** v. 25, n. 1, p. 39-48, 2000.
- CHACHA, J. J. et al. Sistema nervoso periférico e pressupostos da agressão neural na hanseníase. **An. Bras.**

Dermatol. v. 84, n. 5, p. 495-500, 2009.

CORRÊA, C. M. de J.; IVO, M. L. M.; HONER, R. Incapacidades em sujeitos com hanseníase em um centro de referência do centro-oeste Brasileiro entre 2000-2002. **Hansen Int.** v. 31, n. 2, p. 21-28, 2006.

GIACOMOZZI, C. Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 9, p. 99, 2008.

FREGONESI, C. E. P. T. et al. Etiopatogenia da neuropatia diabética. **Arquivos de Ciências da Saúde da UNIPAR**, v. 8, n. 2, p. 147-150, 2004.

KHAMBATI, F. A. et al. Sensitivity and specificity of nerve palpation, monofilament testing and voluntary muscle testing in detecting peripheral nerve abnormality, using nerve conduction studies as gold standard; A study in 357 patients. **Lepr Rev.** v. 80, p. 34-50, 2009.

KILMER, D. D. et al. Dynamometry with neuropathic weakness. **Arch Phys Med Rehabil.** v. 78, 1997.

MAIA, C. A. S.; CAMPOS, C. A. H. Diabetes Mellitus como causa de perda auditiva. **Revista Brasileira de Otorrinolaringologia**, v. 71, n. 2, 2005.

MAGALHÃES, H. M. de; DUERKSEN, F. Resultados da técnica cirúrgica de transferência do músculo fibular longo para dorsiflexão do pé equino móvel em hanseníase. **Hansen Int.** v. 26, n. 2, p. 99-104, 2001.

MARCHETTINI, P. et al. Painful peripheral neuropathies. **Curr Neuropharmacol.** v. 4, n. 3, p. 175-181, 2006.

MENDONÇA, V. A. Imunologia da hanseníase. **An Bras Dermatol.** v. 83, n. 4, p. 343-50, 2008.

NATHER, A. Assessment of sensory neuropathy in diabetic patients without diabetic foot problems. **Journal of Diabetes and Its Complications**, v. 22, n. 2, p. 126-131, 2008.

ORSINI, M. Estudos clínicos, imunopatológicos e eletrofisiológicos dos nervos periféricos na hanseníase. **Revista Neurociências.** v. 16, n. 3, p. 220-230, 2008.

PEREIRA, H. L. A. et al. Avaliação por imagem do comprometimento osteoarticular e de nervos periféricos na hanseníase. **Rev Bras Reumatol.** v. 46, n. 1, p. 30-35, 2006.

PICCINI, R. X. Necessidades de saúde comuns aos idosos: efetividade na oferta e utilização em atenção básica à saúde. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 11, n. 3, p. 657-667, 2006.

PORCIÚNCULA, M. V. P. Análise de fatores associados à ulceração de extremidades em indivíduos diabéticos com neuropatia periférica. **Arq Bras Endocrinol Metab.** v. 51, n. 7, 2007.

RAMBUKKANA, A. Molecular basis for the peripheral nerve predilection of *Mycobacterium leprae*. **Current Opinion in Microbiology**, v. 4, p. 21-27, 2001.

RICHARDSON, J. K. Gait analysis in a challenging environment differentiates between fallers and nonfallers among older patients with peripheral neuropathy. **Arch Phys Med Rehabil.** v. 86, n. 8, p. 1539-1544, 2005.

ROBERTS, A. E. et al. Ensuring inter-tester reliability of voluntary muscle and monofilament sensory testing in the INFIR Cohort Study. **Lepr Rev.** v. 78, p. 122-130, 2007.

SACCO, I. C. N. et al. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil. **São Paulo Med J.** v. 123, n. 5, 2005.

SACCO, I. C. N. et al. Avaliação das perdas sensorio-motoras do pé e tornozelo decorrentes da neuropatia diabética. **Rev bras fisioter.** v. 11, n. 1, p. 27-33, 2007.

SAURA, V. et al. Fatores preditivos da marcha em pacientes diabéticos neuropáticos e não neuropáticos. **Acta Ortop Bras.** v. 18, n. 3, p. 148-151, 2010.

SCHIE, G. H. M. et al. Muscle weakness and foot deformities in diabetes: relationship to neuropathy and foot ulceration in Caucasian diabetic men. **Diabetes Care**, v. 27, n. 7, p. 1668-1673, 2004.

VAN BRAKEL, W. H. et al. The INFIR cohort study: investigating, prediction, predection and pathogenesis of neuropathy and reactions in leprosy. Methods and baseline results of a cohort of multibacillary leprosy patients in North India. **Leprosy Review**, v. 76, n. 1, p. 14-34, 2005.

VALK, G. D. et al. The assessment of diabetic polyneuropathy in daily clinical practice: reproducibility and validity of Semmes-Weinstein monofilaments examination and clinical neurological examination. **Muscle & Nerve**, v. 20, p. 116-118, 1997.

VÉRAS, L. S. T. et al. Degree of disability, pain levels, muscle strength, and electromyographic function in patients with Hansen's disease with common peroneal nerve damage. **Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical**, v. 45, n. 3, p. 375-379, 2012.

YAMANE, N. K. K. et al. Effectiveness of Semmes-Weinstein monofilament examination for diabetic peripheral neuropathy screening. **Journal of Diabetes and Its Complications**, v. 19, p. 47- 53, 2005.

ZUMMERMAN, B. R.; WALKER, E. A. **Guia completo sobre diabetes da American Diabetes Association.** Rio de Janeiro: Anima. 2002. 608 p.