



**Universidade da Beira Interior**

**Faculdade de Ciências da Saúde**



**Pé Diabético: fisiopatologia, manifestações e principais  
formas de diagnóstico e rastreio**

Joana Teles Sanches

*Tese submetida para obtenção do grau de Mestre em Medicina.*

Orientador: Dr.<sup>a</sup> Maria Augusta Ruão da Costa Moreira

Junho de 2008

*“Para mantermos um diabético a caminhar sobre os seus pés há que lhes prestar, nós, ele e os seus familiares mais chegados, todas as atenções. Quase como se fossem de vidro...”*

Sociedade Portuguesa de Cirurgia

## **Agradecimentos**

Na redacção desta tese de mestrado, apesar do processo solitário a que estive destinada, pude contar com o contributo de diversas pessoas.

Agradeço à Dr.<sup>a</sup> Augusta da Costa Moreira, orientadora da dissertação, todo o apoio e encorajamento prestados, a documentação cedida, pistas e orientações na elaboração desta monografia.

A todos aqueles que me ajudaram na pesquisa e acesso à documentação utilizada, o meu muito obrigada.

Sou muito grata aos meus pais pelo incentivo recebido e pela atenção, sem reservas que me dedicaram.

O meu profundo sentido de agradecimento a todas as pessoas que contribuíram para a concretização desta dissertação, estimulando-me intelectual e emocionalmente.

## Sumário

A incidência e prevalência da Diabetes Mellitus tem vindo a aumentar nas últimas décadas e prevê-se que a tendência se mantenha.

Esta doença tem um impacto importante na saúde dos portugueses, originando perda da qualidade de vida, morbilidade e mortalidade relevantes. Também implica custos elevados, com consequências socioeconómicas não só para os pacientes e suas famílias mas, para toda a sociedade. Estes efeitos da doença devem-se principalmente às suas complicações.

O pé diabético consiste numa das complicações mais graves e dispendiosas da Diabetes Mellitus, tratando-se do principal motivo de hospitalização destes doentes, sendo responsável por cerca de metade das amputações do membro inferior por causas não traumáticas.

Neste estudo, descreve-se a problemática do pé diabético bem como a sua fisiopatologia, apresentação clínica e diagnóstico. Refere-se também a forma como se deve proceder à avaliação do pé dos diabéticos e com que frequência, de acordo com o risco de ulceração que apresentam. Pretende-se assim, incentivar a correcta abordagem desta complicação da diabetes de forma a evitar-se os seus efeitos directos e indirectos.

Para a redacção desta tese foi utilizada uma bibliografia variada. Para a selecção dos artigos a consultar fez-se uma pesquisa no PubMed, na secção MeSH Database, pelas palavras “diabetic foot”, “diabetic neuropathy” e “diabetic angiopathy”. Posteriormente, foram consultados todos os artigos cujos título ou resumo se mostraram relevantes para a revisão em causa. Foram também consultadas obras de referência como orientações da Direcção-Geral da Saúde, artigos do site da Sociedade Portuguesa de Diabetologia e o livro intitulado “O Pé Diabético e a Prevenção da Catástrofe” do autor Luís M. Alvim Serra.

Como forma de complementar a informação obtida, procedeu-se ainda à pesquisa no Google<sup>TM</sup> sobre “pé diabético” e “inquérito nacional de saúde”, tendo-se obtido assim, acesso a um artigo português acerca do primeiro tema bem como alguns sites relacionados com os assuntos.

## **Abstract**

The incidence and prevalence of Diabetes Mellitus has been increasing in the last decades and we can foreshadow the tendency for it to continue as such.

This disease has a great impact in the health of the portuguese people, diminishing the standard of living and causing relevant morbidity and mortality. It also implies high costs, with socio-economic consequences, not only to the patients and their families, but also for society as a whole. These effects of the disease are mainly due to the complication of the disease itself.

The diabetic foot is the most complicated and most expensive complication of Diabetes Mellitus, which consists of the main reason for patients to go into hospital. It is also responsible for about half of the amputations of the inferior member for non-traumatic causes.

In this study is described the issue of the diabetic foot as well as its physiopathology, clinical presentation and diagnosis. It is also indicated the way the foot of a diabetic patient should be analysed and with what frequency it should be done, according to the ulceration risk he/she presents. The correct approach to this complication of Diabetes in a way to avoid its direct and indirect effects is the desired purpose.

For the writing of this thesis a varied bibliography was used. For the selection of the article to be read a search was made in PubMed, in the section MeSH Database through the words “diabetic foot”, “diabetic neuropathy” and “diabetic angiopathy”. Later were selected all articles whose titles or respective summaries showed to be relevant for the revision at stake. Reference material as guidance form Direcção Geral de Saúde (General Health Administration), articles from the site of Portuguese Society of Diabetes and the book “O Pé Diabético e a Prevenção da Catástrofe” by Luis M. Alvim Serra were also consulted.

As a way to complement the information obtained, it was searched at Google™ about “pé diabético” and “inquérito nacional de saúde”. Having done this, a portuguese article about the first theme and some sites related to both themes were found.

# Índice

Agradecimentos .....	3
Sumário.....	4
Abstract.....	5
Índice .....	6
1. Introdução.....	9
2. O Pé Diabético e sua Prevenção.....	20
3. Neuropatia .....	30
3.1 Neuropatia sensitiva.....	33
3.2 Neuropatia motora .....	37
3.3 Neuropatia autonómica.....	40
4. Vasculopatia .....	43
5. Infecção .....	50
6. Neuroartropatia de Charcot .....	56
7. Úlceras.....	63
8. Inspeção periódica e identificação do risco de ulceração.....	77
Conclusão .....	86
Bibliografia.....	91

## Índice de Figuras

<b>Figura 1</b> – Mecanismo de aparecimento da úlcera .....	24
<b>Figura 2</b> – Hipoglicemiante oral encontrado no pé de um paciente diabético durante a sua avaliação anual .....	26
<b>Figura 3</b> – À esquerda, pé neuropático com proeminência ao nível da cabeça dos metatarsos. À direita, deformação extensa do pé de paciente diabético, com presença de dedos em garra e de pé cavo.....	38
<b>Figura 4</b> – Pé diabético com úlcera infectada .....	53
<b>Figura 5</b> – Fase aguda da neuroartropatia de Charcot. Pé direito que se apresenta edemaciado e ruborizado.....	59
<b>Figura 6</b> – Úlcera em pé com neuroartropatia de Charcot.....	61
<b>Figura 7</b> – Locais mais frequentes de ulceração no pé diabético. Esta ocorre com frequência na parte dorsal dos dedos e na região plantar ao nível das cabeças dos metatarsos e do calcâneo. ....	63
<b>Figura 8</b> – Úlceras neuropáticas em pacientes diabéticos.....	68
<b>Figura 9</b> – Úlceras em pacientes com doença arterial periférica.....	69
<b>Figura 10</b> – Remoção de calo por debridamento.....	73
<b>Figura 11</b> – a) Úlcera neuropática ao nível da cabeça do quinto metatarso. b) Representação gráfica da distribuição das pressões plantares do paciente, demonstrando valores particularmente elevados no local da úlcera. ....	74
<b>Figura 12</b> – Hemorragia no interior de um calo (setas), também conhecida como pré-úlcera. Esta situação é frequentemente desvalorizada pelos pacientes. ....	75
<b>Figura 13</b> – Calo ao nível da cabeça do primeiro metatarso. Após a sua remoção, verifica-se a presença de úlcera subjacente. ....	75

<b>Figura 14</b> – Palpação do pulso pedioso e do tibial posterior.....	80
<b>Figura 15</b> – Utilização do monofilamento de Semmes-Weinstein e do diapasão de 128 Hz. ....	82
<b>Figura 16</b> – Forma de utilização correcta do monofilamento de Semmes-Weinstein. Este deve ser aplicado perpendicularmente à pele sã, até arquear. Mantém-se por aproximadamente dois segundos e depois retira-se. A incapacidade de o paciente perceber a força de 10 g que o monofilamento aplica, associa-se a neuropatia clinicamente significativa. O teste dos 10 locais, mostrados na imagem, avalia todos os dermatomas do pé e pode aumentar a sensibilidade e especificidade do teste.....	83

## Índice de Tabelas

<b>Tabela 1</b> – Sinais locais sugestivos de infecção de uma úlcera.....	52
<b>Tabela 2</b> – Características da neuroartropatia de Charcot na sua fase aguda e crónica. 60	
<b>Tabela 3</b> – Diferenças entre pé neuropático e pé isquémico. ....	67
<b>Tabela 4</b> – Factores de risco para o aparecimento de úlceras nos pés dos diabéticos... 77	
<b>Tabela 5</b> – Frequência da observação do pé dos diabéticos de acordo com o seu risco de ulceração, em conformidade com a Circular Normativa de 2001 da DGS. ....	78
<b>Tabela 6</b> – Grau de obstrução vascular de acordo com o valor do Índice Tornozelo-Braço.....	81
<b>Tabela 7</b> – Valores considerados anormais nos diversos testes vasculares não invasivos. ....	81

## 1. Introdução

A Diabetes Mellitus consiste numa das patologias responsáveis pelos principais problemas de saúde dos portugueses (Perdigão *et al.*, 2002).

Esta, é uma doença crónica, que causa importante perda de qualidade de vida, morbilidade e mortalidade. É também uma das principais causas de elevada frequência de consultas e de recorrência ao serviço de urgência, sendo ainda responsável por internamentos hospitalares que muitas vezes se revelam prolongados (DGS, 2007).

Com a melhoria progressiva da qualidade de vida, devido ao aperfeiçoamento das ciências da saúde e às melhorias socioeconómicas ocorridas desde a Segunda Guerra Mundial, verificou-se um acréscimo na esperança média de vida. Por sua vez, esta situação implicou um aumento da prevalência de diversas doenças crónicas nomeadamente da diabetes bem como de uma série de complicações inerentes a esta patologia (ex. problemas cardiovasculares, insuficiência renal, retinopatia diabética, pé diabético e amputação) (Serra, 1996).

Realmente, a incidência e prevalência da diabetes é variável nos diversos países do mundo, apresentando no entanto, uma tendência crescente em todos eles. A incidência dos subtipos 1 e 2 de diabetes tem vindo então a aumentar e, para tal, contribuem quer factores genéticos quer ambientais como a obesidade e o sedentarismo (DGS, 2007).

A maior prevalência desta doença encontra-se no grupo etário acima dos 45 anos e nos indivíduos do sexo feminino. Actualmente, cerca de 90 a 95% dos diabéticos padecem de Diabetes Mellitus tipo 2 (DGS, 2007).

Em Portugal, os estudos de prevalência de diabetes executados, não foram realizados em amostras representativas. Assim, consideram-se os dados do Inquérito Nacional de Saúde, que fornecem uma aproximação quanto à sua prevalência.

De acordo com os últimos dados, do 4º Inquérito Nacional de Saúde (efectuado em 2005/2006), da responsabilidade do Instituto Nacional de Saúde Dr. Ricardo Jorge e Instituto Nacional de Estatística, o número de diabéticos auto-referidos residentes no Continente é de 6.5% (DGS, 2007; INE, 2007). A Região Autónoma dos Açores apresenta uma prevalência muito semelhante, de 6.7%, cabendo à Madeira resultados ligeiramente inferiores, da ordem dos 4.6% (INE, 2007).

Este cenário é referente ao total de doentes diagnosticados. No entanto, segundo a Sociedade Portuguesa de Diabetologia, existem aproximadamente 30 a 40% de casos não diagnosticados, o que elevaria o número de diabéticos em Portugal para cerca de um milhão (INE, 2007).

Os dados do Inquérito Nacional de Saúde permitem ainda constatar a tendência crescente da prevalência da diabetes. A percentagem de diabéticos diagnosticados, residentes no Continente em 1998/1999 era de 4.7, tendo-se verificado em apenas sete anos um aumento de quase 2% na prevalência desta doença, apontando os valores de 2005/2006 para cerca de 6.5% (Nogueira, 2007).

Como agravante temos ainda o facto de se prever que a sua prevalência aumente nas próximas décadas. A International Diabetes Federation estima uma prevalência de diabetes em Portugal de 9.8% para o ano de 2025 (DGS, 2007).

Acompanhando esta previsão de aumento da prevalência da Diabetes, também os custos associados a esta patologia continuarão a aumentar, tendo consequências

médicas, sociais e económicas para os pacientes mas também para as suas famílias e para toda a sociedade (Nogueira, 2007). Estes efeitos nefastos da Diabetes são em grande medida causados pelas complicações inerentes a esta patologia.

Pelo exposto, a Diabetes é encarada como um dos problemas de Saúde Pública de elevada magnitude em Portugal, sendo previsível que no século XXI consista numa das principais causas de morbilidade e incapacidade parcial ou total (DGS, 2007).

Na Declaração de St. Vincent, criada em 1989 em Itália, por organizações de doentes e por representantes de saúde governamentais de toda a Europa, a Diabetes Mellitus foi reconhecida formalmente como um grave problema de saúde de todas as idades e de todos os países, tendo sido feito um apelo aos governos e departamentos de saúde para procederem à reorganização dos cuidados de saúde aos diabéticos, particularmente no que diz respeito à prevenção, identificação e tratamento das suas complicações. Portugal foi signatário desta Declaração em 1992 (DGS, 2007; Perdigão *et al.*, 2002).

Em 1997 decorreu a *Fourth Meeting for the Implementation of the St. Vincent Declaration Diabetes Care and Research in Europe – Improvement of Diabetes Care*, realizada em Lisboa com a co-organização da Organização Mundial de Saúde, Federação Internacional de Diabetes, e Direcção-Geral da Saúde, na qual estiveram presentes representantes de cerca de sessenta países. Nesta conferência foi reforçada a necessidade de um maior empenho por parte dos países subscritores da Declaração, no combate às complicações da Diabetes, uma vez que, oito anos após a criação da mesma, os objectivos delineados ainda não tinham sido atingidos (DGS, 2007).

O Programa Nacional de Controlo da Diabetes é um dos programas de Saúde Pública mais antigos em Portugal, existindo desde a década de setenta (DGS, 2007).

Em 2007 criou-se, com a colaboração da Direcção-Geral da Saúde, Sociedade Portuguesa de Diabetologia e das Associações de Diabéticos, a última versão do Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes, que se mantém em vigência até aos dias de hoje. Este, visa a necessidade de se inverter a tendência de crescimento da diabetes e das suas complicações e a necessidade de se aumentar os ganhos em saúde (DGS, 2007).

As estratégias adoptadas para conseguir tais objectivos assentam na prevenção primária da diabetes através da redução dos factores de risco conhecidos, na prevenção secundária através do diagnóstico precoce e do seu tratamento adequado, na prevenção terciária através da reabilitação e reinserção social dos doentes e na qualidade da prestação de cuidados aos pacientes (DGS, 2007). Get Down - Groove Armada feat. Stush

É essencial insistir-se nos programas de prevenção primária, intersectoriais, por exemplo em escolas e locais de trabalho, enunciando como temas a abordar a alimentação e o exercício físico adequados, dirigidos principalmente a grupos de risco, nomeadamente os indivíduos com mais de 45 anos. Para além da importância que a educação para a saúde assume no controlo da doença já diagnosticada, a promoção de hábitos e estilos de vida saudáveis constitui o principal factor de prevenção do aparecimento de novos casos de doença na população em geral, ou em indivíduos com risco acrescido de desenvolver a doença (Perdigão *et al.*, 2002).

A educação para a saúde assume um papel primordial quer na prevenção da diabetes, quer das suas complicações e é fundamental em todas as etapas da sua evolução. Como orientações na prestação de cuidados, são sugeridas acções de educação terapêutica dirigidas ao diabético e família que permitam a responsabilização no tratamento e autocontrolo (Perdigão *et al.*, 2002).

Os objectivos e metas a alcançar com estas medidas, coincidem com os definidos na declaração de S. Vincent (1989), que visam a obtenção de ganhos em saúde, isto é, aumentar o número médio de anos de vida livres de incapacidades por complicações da diabetes (Perdigão *et al.*, 2002).

No entanto, é sempre difícil a alteração do ambiente social ou físico, no sentido de facilitar as escolhas saudáveis quer aos indivíduos sadios quer aos diabéticos. Também o facto de a população doente possuir uma deficiente informação sobre a doença e pertencer a um baixo índice económico e cultural, prejudica bastante o sucesso a obter no manuseamento destes indivíduos (Perdigão *et al.*, 2002; Serra, 1996).

Assim, o Programa de Controlo da Diabetes Mellitus, na sua estratégia de acção consegue o envolvimento de várias estruturas e entidades da comunidade, tais como restaurantes, cantinas de escolas e de locais de trabalho, empresas, associações comunitárias, entre outras, no sentido da criação de ambientes que permitam aos indivíduos a adopção de escolhas saudáveis no seu dia-a-dia (Perdigão *et al.*, 2002).

Portugal, ao assinar a declaração de St. Vincent e adoptar o Programa de Controlo da Diabetes Mellitus, responsabiliza-se a cumprir os seus objectivos, no sentido de aumentar a esperança de vida saudável dos diabéticos portugueses, nomeadamente pela prevenção, identificação e tratamento das complicações desta patologia.

Uma das complicações mais graves e mais dispendiosas da Diabetes é o pé diabético, apresentando muitas vezes como consequência a amputação dos membros inferiores (DGS, 2001).

O primeiro artigo a abordar este tema foi publicado em 1955 por Lowrie e intitulava-se “The diabetic foot”, no entanto, só nas últimas décadas o termo “pé

diabético” se tornou comum. Hoje em dia esse termo é utilizado de forma disseminada o que traz vantagens nomeadamente no que diz respeito à sua popularização e ênfase no exame do pé (muitas vezes negligenciado no exame médico do diabético) e profilaxia das lesões. No entanto, este termo é utilizado de forma inespecífica o que por vezes consiste numa desvantagem ao não se clarificar a sua etiopatogenia (Revilla *et al.*, 2007).

A incidência da diabetes aumenta com a idade dos indivíduos. Desta forma, também as complicações da doença são mais frequentes nos grupos etários mais avançados, bem como as amputações (Serra, 1996).

O pé diabético é responsável por mais hospitalizações do que qualquer outra complicação a longo prazo da diabetes (Rathur & Boulton, 2004). O principal motivo para a ocupação prolongada de camas hospitalares pelos doentes diabéticos, são também as complicações que ocorrem ao nível do pé. Estas são ainda responsáveis por cerca de 40 a 60% de todas as amputações efectuadas por causas não traumáticas (DGS, 2001; Serra, 1996).

Em 2001, estimava-se que em Portugal ocorriam cerca de 1200 amputações não traumáticas dos membros inferiores, por ano (DGS, 2001).

De todos os diabéticos existentes em Portugal, aproximadamente 15% apresentam condições favoráveis ao desenvolvimento de problemas graves do pé. Essas condições consistem principalmente no aparecimento de neuropatia ou doença vascular, determinando assim o aparecimento de um pé neuropático ou de um pé isquémico, respectivamente. É fundamental proceder-se à diferenciação entre estas duas entidades, de forma a permitir a adequada abordagem do pé diabético (DGS, 2001; Serra, 1996; Singh *et al.*, 2005).

A neuropatia é a entidade mais frequentemente implicada. Nesta situação ocorre gradualmente, ao nível do pé, uma perda da sensibilidade local ocasionando uma “amputação mental” do pé diabético. Os mecanismos de defesa corporal são portanto progressivamente removidos, implicando complicações posteriores nomeadamente a ulceração (Serra, 1996).

Cabe à generalidade dos profissionais de saúde que lidam com diabéticos, evitar as complicações do pé relacionadas com a diabetes, através do seu despiste rotineiro e da adopção de medidas educacionais.

Desta forma, torna-se necessário a estes mas também ao próprio diabético, uma grande sensibilização para o problema.

A consequência mais temida destas alterações do pé dos diabéticos consiste na amputação do membro inferior. Quando ocorre a amputação de um dos membros inferiores, o contralateral fica sujeito a um esforço acrescido, vindo a apresentar problemas em apenas ano e meio, independentemente de o membro amputado ter ou não sido provido de prótese. Assim, cinco anos após a primeira amputação, mais de metade dos doentes terão já sofrido amputação do membro contralateral (66%) (DGS, 2001; Serra, 1996).

Em 1989, os delegados dos países europeus da Organização Mundial de Saúde, reunidos em Itália, em St. Vincent, estabeleceram o objectivo de reduzir para metade o número de grandes amputações pela perna e coxa, num prazo de cinco anos (Serra, 1996).

Actualmente, os objectivos de St. Vincent no que diz respeito ao pé diabético, destinam-se a alterar o panorama que surge após a ausência dessas amputações

desnecessárias. Essa modificação que se segue depende maioritariamente da informação dos doentes acerca da profilaxia e adequado controlo das complicações iniciais (Serra, 1996).

Nos países de maior nível sanitário, existem há já algumas décadas quer programas intensivos de informação aos diabéticos, quer unidades pluridisciplinares de tratamento e profilaxia para o pé diabético. Com estas medidas pretende-se uma melhor informação dos doentes acerca dos riscos da doença e da profilaxia das complicações da mesma bem como uma melhor prestação de cuidados, de forma mais abrangente e englobante.

A primeira unidade pluridisciplinar de tratamento do pé diabético do nosso País foi criada em 1987, no Hospital Geral de Santo António com a formação de uma “Consulta do Pé Diabético” (Serra, 1996).

Os seus resultados na diminuição da percentagem de grandes amputações foram notáveis, do biénio de 85-86 para o de 87-88, e resultaram quase só da alteração da interpretação da patologia e da conduta perante a mesma. Antes, procedia-se ao tratamento drástico, com amputação, de todos os doentes que recorriam ao Serviço de Urgência com úlcera de pé. Isto acontecia porque se desconhecia a grande diferença de prognóstico da úlcera de pé neuropático com relação à do pé isquémico e a capacidade de cura conservadora no primeiro, ao contrário do que muitas vezes ocorre no segundo. Perante tal ignorância, o médico assumia sempre que o pé diabético com úlcera infectada se fazia acompanhar de insuficiência vascular impeditiva da conservação do membro. Esta foi a atitude adoptada até aos anos quarenta em todos os países ocidentais, altura em que se constatou a individualidade das causas ulcerativas dos dois tipos de pés diabéticos (Serra, 1996).

Esta nova abordagem do pé diabético ocasionou no Hospital Geral de Santo António uma drástica diminuição no número de amputações efectuadas. Esta redução é então uma realidade possível em todos os hospitais do país, requerendo apenas um correcto conhecimento e abordagem da complicação da Diabetes Mellitus que é o pé diabético (Serra, 1996).

A experiência da Consulta Pluridisciplinar do Pé Diabético do Hospital Geral de Santo António indica que na maior parte dos casos é possível evitar a amputação com recursos e meios relativamente simples (Serra, 1996). É no entanto necessário conhecer bem as características (etiologia, fisiopatologia, formas de apresentação e diagnóstico) do pé diabético de forma a poder-se actuar adequadamente.

Apesar de todos os avanços que têm ocorrido, as taxas de complicações do pé tais como a ulceração e a amputação, permanecem bastante elevadas (Vileikyte *et al.*, 2004).

É então de grande importância a atitude precoce e de forma adequada dos técnicos de saúde que actuam a este nível e o encaminhamento atempado dos casos com má evolução para uma consulta especializada (ex. consulta pluridisciplinar do pé diabético) de forma a permitir que atitudes menos agressivas possam ser tomadas. Isto implica por sua vez a formação dos médicos e doentes de forma a estarem mais alerta e dominarem melhor esta complicação da diabetes.

A Diabetes Mellitus consiste então, numa doença crónica de elevada prevalência em Portugal. Ela associa-se muitas vezes a complicações, nomeadamente o pé diabético, que têm implicações importantes na qualidade de vida dos doentes, quer a nível socioeconómico quer psicológico, bem como nos Sistemas de Saúde, Governo e Sociedade como um todo (Nogueira, 2007).

Esta consiste numa complicação que ocorre, numa fase inicial, sem qualquer aviso valorizável por parte do doente (devido à perda da sensibilidade) e como tal, este deve ser informado desta entidade patológica para que possa participar de forma activa na vigilância e identificação precoce da mesma para assim permitir uma actuação atempada por parte dos profissionais de saúde, num tratamento o mais conservador possível.

Mas, a responsabilização na prevenção e diagnóstico deste problema não cabe só aos doentes. É fundamental que todos os profissionais de saúde que lidam com a diabetes conheçam e dominem a complicação da doença que consiste no pé diabético, de forma a garantir melhores ganhos em saúde. De facto, é a estes que cabe a inspecção periódica dos pés dos diabéticos com a identificação do pé em risco de ulceração ou com úlcera activa e seu tratamento, mas também a educação dos doentes e famílias de forma a reduzir a incidência de novos casos bem como a gravidade dos mesmos à apresentação clínica.

Assim, com esta tese de mestrado pretendo compilar, de forma objectiva e clara a informação mais relevante no que diz respeito à fisiopatologia, manifestações clínicas e principais formas de diagnóstico e rastreio desta complicação, para proporcionar aos profissionais de saúde e outros interessados, um acesso mais fácil à mesma, para então facilitar a correcta abordagem desta patologia.

Pretende-se também demonstrar a verdadeira natureza multidisciplinar desta complicação e assim tornar claro que, independentemente da especialização daqueles que lidam com doentes diabéticos, eles devem conhecer todas as vertentes deste problema complexo para melhor lidar com ele.

Numa fase posterior, teria interesse estudar o nível de informação e esclarecimento da população em geral no que diz respeito ao pé diabético, bem como a sua incidência, prevalência e implicações a nível psicosocioeconómico.

## 2. O Pé Diabético e sua Prevenção

Os problemas dos membros inferiores nos diabéticos foram, no passado, por diversas vezes referidos como “a complicação esquecida” relativamente às outras complicações da doença. Na última década foi feito muito progresso no entendimento dos problemas do pé relacionados com a diabetes, como aliás se evidencia pelo aumento que ocorreu no número de publicações, simpósios e apresentações referentes a este assunto. Infelizmente, muito deste novo conhecimento ainda não foi adequadamente traduzido para a prática clínica (Ulbrecht *et al.*, 2004).

Estes problemas do pé diabético ocorrem em indivíduos acometidos pela diabetes quer do tipo 1, quer do tipo 2. São mais frequentes nos homens, indivíduos de classe socioeconómica baixa e em pacientes com mais de 60 anos (Rathur & Boulton, 2007; Watkins, 2003).

Classicamente, são definidos três tipos de pés: o pé neuropático, o pé isquémico e o pé neuroisquémico, sendo portanto considerado que as principais responsáveis pelo aparecimento de complicações ao nível do pé são a neuropatia e a isquémia (Revilla *et al.*, 2007; Watkins, 2003).

Foi em 1956 que Oakley estabeleceu que o pé diabético ocorria como consequência de doença vascular, neuropatia e infecção. Mais recentemente, outras causas como os factores psicossociais e as anormalidades na distribuição das pressões plantares foram também reconhecidas como estando implicadas nesta complicação da diabetes (Rathur & Boulton, 2007).

O termo “pé diabético”, no entanto, abrange um conjunto de patologias incluindo a neuropatia diabética, a doença vascular periférica, a neuroartropatia de Charcot, a infecção, a ulceração e a potencialmente prevenível consequência final que consiste na amputação (Andersen & Roukis, 2007; Rathur & Boulton, 2007).

Mais de 50% das amputações efectuadas ao nível do membro inferior, são devidas à diabetes (Ulbrecht *et al.*, 2004). De facto, esta é a patologia que mais frequentemente se associa à amputação não traumática do membro inferior, ocorrendo esta complicação cerca de 10 a 30 vezes mais nos diabéticos que na restante população, e estas são duas vezes mais frequentes nos homens que nas mulheres afectadas pela diabetes (Bowering, 2001; Gómez *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

Como já referido, cinco anos após a amputação de uma extremidade inferior, a ocorrência de uma nova úlcera ou de amputação contralateral verifica-se em mais de metade dos pacientes. A sobrevivência dos diabéticos amputados é significativamente menor que a do resto da população. Apenas 50 e 40% dos pacientes sobrevivem 3 e 5 anos após uma amputação, respectivamente, e o prognóstico diminui à medida que esta se realiza a um nível mais proximal (Gómez *et al.*, 2007; Serra, 1996).

Segundo a perspectiva dos pacientes, a amputação do membro inferior, como consequência das alterações da diabetes, consiste numa das complicações mais temidas desta doença (Bowering, 2001).

A compreensão da etiopatogenia da ulceração é essencial de forma a permitir um maior sucesso na redução da incidência das úlceras do pé e em última instância da amputação (Rathur & Boulton, 2007). De facto, a maioria das amputações, mais de 85%, são precedidas de úlceras que não cicatrizam. Por outro lado, dos pacientes diabéticos com úlcera do pé, 14 a 20% dos casos requerem amputação (Bowering, 2001;

Gómez *et al.*, 2007). Mas, estas não são importantes apenas por consistirem num precursor da amputação, de facto, também se deve perceber que as úlceras do pé têm implicações emocionais, de produtividade e económico-financeiras importantíssimas não só para os doentes mas, para toda a sociedade (Singh *et al.*, 2005; Ulbrecht *et al.*, 2004).

Além disso, a ulceração do pé consiste na consequência mais frequente das complicações da Diabetes. Uma estimativa comum é que 15% dos pacientes com diabetes apresentarão uma úlcera do pé em algum momento das suas vidas, e por ano, cerca de 2 a 3% dos diabéticos as desenvolverão e muitas destas virão a necessitar de hospitalização prolongada para o tratamento de complicações posteriores como a infecção ou gangrena (Bowering, 2001; Ulbrecht *et al.*, 2004). As infecções do pé que afectam a pele, os tecidos moles e o osso, com ou sem repercussão sistémica, são as principais responsáveis pela hospitalização prolongada dos diabéticos (Gómez *et al.*, 2007).

E apesar dos dados estatísticos serem preocupantes, algum progresso tem sido conseguido no tratamento das úlceras e suas complicações. Em determinados centros especializados no pé diabético foram documentadas reduções da ordem dos 50% nas taxas de amputação (Bowering, 2001).

Portugal é um dos países subscritores da Declaração de St. Vincent e, como tal, deve tentar reunir todos os esforços possíveis de forma a cumprir os seus objectivos. Em 1989, na altura da sua criação, tinha-se proposto uma redução de 50% no número de amputações efectuadas a diabéticos, num prazo de cinco anos. Oito anos depois, esses objectivos não tinham ainda sido cumpridos e deve-se continuar a procurar actuar no

sentido de diminuir ao máximo o número de amputações dos membros inferiores em diabéticos (Rathur & Boulton, 2007).

Não é demais reforçar que esta atitude de se tentar reduzir ao máximo, se justifica não apenas porque as amputações consistem numa importante tragédia pessoal mas também porque elas são financeiramente muito dispendiosas (Ulbrecht *et al.*, 2004).

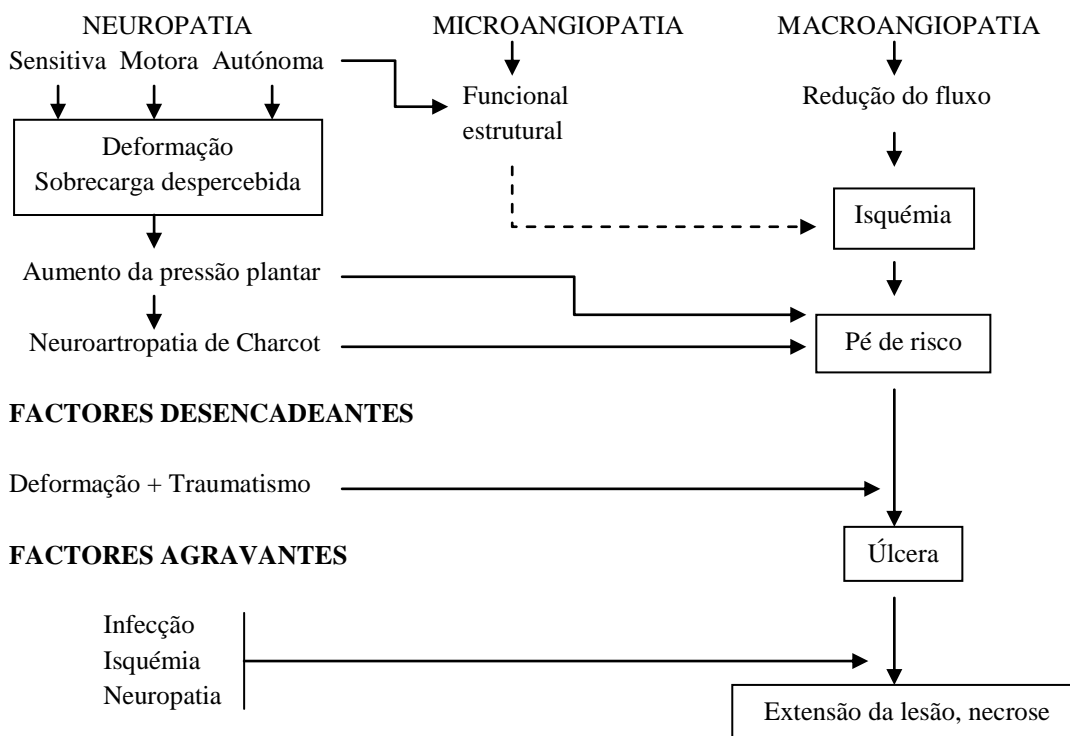
O conhecimento da fisiopatologia da ulceração é essencial para a prestação de cuidados óptimos ao pé diabético, uma vez que modificando os factores que influenciam o seu desenvolvimento, se pode restaurar o pé ou mantê-lo intacto para que o paciente tenha uma vida completamente normal (Gómez *et al.*, 2007).

Entre os factores mais importantes que dão lugar a um pé vulnerável de alto risco encontram-se a neuropatia, a macroangiopatia, a calcificação da média das artérias ou esclerose de Mönckeberg e a microangiopatia diabética (Gómez *et al.*, 2007).

Perante a presença de um ou mais destes factores predisponentes, a existência de um factor desencadeante que actue sobre o pé vulnerável, vai originar a formação de uma úlcera ou necrose. Esta situação pode posteriormente resolver-se ou agravar-se se estiverem presentes as alterações que o permitem (Figura 1) (Gómez *et al.*, 2007).

Como indicado, a neuropatia e a doença vascular periférica são os factores etiológicos principais desta situação (Rathur & Boulton, 2007). No entanto, a neuropatia é a que está mais frequentemente implicada no aparecimento de úlceras, dois terços destas lesões ocorrem em pés predominantemente neuropáticos (Andersen & Roukis, 2007; DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

## FACTORES PREDISPONENTES



**Figura 1** – Mecanismo de aparecimento da úlcera (Gómez *et al.*, 2007).

Não existe evidência de que a infecção seja uma causa directa de ulceração, é mais provável que esta seja uma complicação que se estabelece após a interrupção da continuidade da pele (Rathur & Boulton, 2007).

Estatisticamente, no que diz respeito à etiologia das úlceras do pé diabético, o que tradicionalmente se refere é que 45 a 60% sejam puramente neuropáticas, cerca de 10% puramente isquémicas e 25 a 45% de origem mista neuroisquémica. Num estudo recente, publicado em 2002, verificou-se no entanto, um aumento na causa neuroisquémica (52.3%) e isquémica (11.7%) com uma redução das úlceras de causa neuropática (36%). Estas alterações podem estar relacionadas com a maior consciência

destes problemas, o início dos cuidados multidisciplinares especificamente dirigidos ao pé do diabético bem como a maior importância dada à educação dos pacientes em risco. Esta ordem de ideias, por sua vez, sugere que as úlceras neuropáticas são mais facilmente preveníveis (consistindo esta, numa área interessante para futuras investigações) (Rathur & Boulton, 2007).

Uma vez que mais de 85% das amputações são precedidas de úlceras do pé, pode ser presumido que qualquer sucesso na redução da sua incidência levará posteriormente a uma redução no número de amputações, no entanto os estudos efectuados têm sido desencorajadores a este respeito (Rathur & Boulton, 2007).

Há no entanto evidência de que o rastreio e a implementação de medidas preventivas, nos pacientes em risco de vir a desenvolver úlceras do pé, são altamente recomendadas e podem reduzir a incidência de ulceração. Assim, todos os pacientes com diabetes deveriam ser sujeitos a rastreio anual que incluísse a verificação da existência de deformidades anatómicas do pé, lesões ao nível da pele, alterações das unhas, avaliação da sensibilidade protectora através do exame do monofilamento Semmes-Weinstein de 10-g (sendo o mais fácil de executar), do estado do suprimento arterial e verificação do tipo de calçado utilizado. No entanto, perante pacientes com maior risco de ulceração, o exame do pé deve ser efectuado com maior frequência. A educação dos pacientes, de forma a prevenir complicações, deveria ser efectuada em todos aqueles que apresentem alguma alteração que implique risco para o pé do paciente (Bowering, 2001; Singh *et al.*, 2005; Ulbrecht *et al.*, 2004).

Os próprios pacientes, muitas vezes, não se apercebem de problemas sérios dos seus pés porque a neuropatia diminui a sensação dolorosa que normalmente os alertaria dos mesmos (Figura 2). Um estudo comunitário recente concluiu que 10% dos pacientes

diabéticos diagnosticados de úlcera do pé, não sabiam que as tinham até serem avisados pelo médico. Assim, o exame do pé por parte do médico é fortemente recomendado, devendo ser efectuado a todos os diabéticos (Bowering, 2001).

No entanto, de acordo com um artigo consultado, menos de 50% dos pacientes diabéticos são alvo de avaliação adequada do pé (Bowering, 2001).



**Figura 2** – Hipoglicemiante oral encontrado no pé de um paciente diabético durante a sua avaliação anual (Edmonds & Foster, 2006).

Tipicamente, os pacientes em risco são todos aqueles que apresentam perda da sensibilidade protectora, doença vascular e/ou história anterior de lesões relacionadas com a diabetes ao nível do pé. A prevenção da ulceração nos pacientes em risco consiste no grande objectivo que, no entanto, é difícil de atingir (Ulbrecht *et al.*, 2004).

Mas, como indicado num artigo consultado, a ulceração do pé, a infecção e a amputação são provavelmente, de todas as complicações da diabetes, aquelas mais preveníveis com simples medidas educacionais e de prestação de cuidados (Watkins, 2003). Sabe-se, no entanto, que muitos pacientes ainda compreendem mal uma série de

fundamentos acerca do papel da neuropatia periférica e da doença vascular na etiologia da sua condição (Ulbrecht *et al.*, 2004).

O adequado conhecimento e compreensão da doença por parte dos diabéticos é fundamental para que estes adiram às medidas preventivas a adoptar, de forma a evitar as complicações do pé, tal como o estado psicológico em que o individuo se encontra, que irá certamente influenciar a sua dedicação (Vileikyte, 2004).

A prevenção da lesão do pé neuropático é, antes de mais, uma questão comportamental da responsabilidade do paciente. Aqueles que verdadeiramente compreendem a relevância da perda da sensibilidade protectora e adoptam comportamentos adequados, têm menos complicações do pé. No entanto, estudos que predizem o desfecho desta complicação com base em factores psicossociais, na personalidade dos pacientes e seu esclarecimento, estão ainda a decorrer (Ulbrecht *et al.*, 2004). Seria interessante se, com base no conhecimento destas características dos pacientes, se pudesse recomendar técnicas de educação e treino específicas e adequadas para esses indivíduos, de forma a conseguir um maior empenho da sua parte. No entanto, tal não é ainda possível.

Os pacientes ambicionam ser curados da sua doença e, a maioria encara a cicatrização da úlcera como sendo a cura do problema. No entanto, eles devem entender e aceitar que não existe cura para a perda da sensibilidade protectora. Assim, cabe ao paciente adoptar uma série de medidas, que lhe são ensinadas, de forma a prevenir a ulceração ou sua recorrência (Ulbrecht *et al.*, 2004).

Portanto, o objectivo da educação deve ser conseguir que o paciente compreenda a relevância da perda da sensibilidade protectora. Tais pacientes conhecem e entendem melhor as atitudes necessárias para a protecção contra a lesão mecânica, térmica e

química. Pois, como se referiu anteriormente, os doentes aderem melhor às medidas preventivas quando conhecem o seu estado patológico e as implicações do mesmo. Aos pacientes incapazes de o compreender deve ser dada uma lista onde consta o que devem ou não fazer (Ulbrecht *et al.*, 2004; Edmonds & Foster, 2006).

Essas listas devem enfatizar que para a protecção do pé os pacientes devem usar sempre meias e calçado adequado e que devem estar atentos aos substitutos da sensação dolorosa nomeadamente, a forma como o sapato se ajusta ao pé, a presença de eritema ou o aparecimento/agravamento de um calo que alertam para zonas de alta pressão. Deve ainda ser indicado o cuidado a ter com a água quente e aquecedores (potenciais causadores de lesão térmica), a importância da adopção de um compromisso relativamente ao cuidado rotineiro do pé no que diz respeito à pele, calos, unhas, prestado quer pelo paciente ou seu familiar quer por um profissional, e por fim, a relevância do exame diário do pé de forma a identificar as lesões do mesmo ainda numa fase inicial (Ulbrecht *et al.*, 2004; Bowering, 2001). Todos os pacientes com perda da sensibilidade protectora devem ainda aprender os quatro sinais de risco que consistem no aparecimento de edema, dor, alteração da coloração e lesões ao nível da pele, que alertam para a possível evolução para uma situação mais grave (Edmonds & Foster, 2006).

A ferramenta mais importante que se pode fornecer aos pacientes com perda da sensibilidade protectora, de forma a completar a sua estratégia preventiva, consiste no calçado adequado. De facto, a maioria das úlceras do pé são causadas pelas forças exercidas durante a marcha, e o calçado é o meio através do qual essas forças são transmitidas para o pé. Um bom sapato é aquele que distribui essas forças. Os sapatos também devem acomodar as deformidades do pé e ter um bom efeito de amortecimento, de forma a proteger a superfície plantar. Numa fase inicial, sapatos de desporto de boa

qualidade são adequados. Um sapato adequado pode, inequivocamente, reduzir a ocorrência de úlceras em pacientes com perda da sensibilidade protectora. Quando existem deformações do pé ou alterações susceptíveis de vir a ocasionar lesões de pressão, não há que hesitar em enviar o doente a uma consulta especializada de pé diabético, onde poderão ser adoptadas atitudes capazes de evitar o aparecimento dessas lesões, nomeadamente a prescrição de palmilhas correctoras ou de sapatos especiais. (Bowering, 2001; Ulbrecht *et al.*, 2004).

A reforçar esta atitude, um estudo sueco concluiu que uma estratégia preventiva intensa que envolva educação, cuidados a ter com o pé, e ensino relativamente à escolha do calçado pode ser custo-efetiva se aplicada a pacientes com factores de risco (Rathur & Boulton, 2007).

Assim, o correcto conhecimento e compreensão dos mecanismos causais das úlceras é essencial quando se pretende reduzir, mesmo que apenas moderadamente, a extremamente elevada incidência das mesmas. Além disso, as complicações do pé diabético são os motivos mais comuns de hospitalização dos diabéticos em Portugal e portanto, as medidas preventivas destas situações acompanham-se de benefícios potenciais a nível económico. Por fim, um programa de rastreio bem sucedido baseado na identificação precoce dos pacientes em risco teria um impacto positivo na morbilidade e mesmo mortalidade, causadas pelas complicações do pé diabético (Rathur & Boulton, 2007).

De seguida esclarece-se mais aprofundadamente as complicações que podem surgir ao nível do pé dos diabéticos (fisiopatologia, clínica e diagnóstico) e procede-se à descrição mais detalhada da forma como deve ser feita a avaliação periódica do pé dos diabéticos.

### 3. Neuropatia

Estudos epidemiológicos revelaram uma prevalência de neuropatia periférica ao nível dos membros inferiores da ordem dos 50% na população diabética. Os pacientes com diabetes tipo 1 e 2 são afectados de forma similar (Bowering, 2001; Spruce *et al.*, 2003).

A neuropatia periférica é uma das complicações mais sérias e dispendiosas que afectam os diabéticos e, como referido, está presente em cerca de metade destes pacientes. Associa-se a cuidados de saúde substancialmente dispendiosos e a consequências socioeconómicas importantes, incluindo a ausência laboral como resultado de incapacidade e morte prematura (Vileikyte *et al.*, 2004).

A maioria dos pacientes e muitos clínicos ainda acreditam que os problemas do pé relacionados com a diabetes têm uma etiologia predominantemente vascular, no entanto, na realidade a maioria das infecções e amputações tiveram início numa úlcera do pé, e estas desenvolvem-se principalmente devido à perda da sensação protectora (neuropatia sensitiva). A perda de sensação protectora consiste no nível de perda sensitiva que permite a ocorrência de lesões na pele, sem que estas sejam adequadamente dolorosas. Trata-se então de um sintoma negativo, a ausência de algo, que portanto não é alvo das queixas da maioria dos doentes (Ulbrecht *et al.*, 2004).

A neuropatia diabética desempenha um papel central na fisiopatologia do pé diabético. A incidência desta complicação aumenta com a idade do doente, o tempo de duração da diabetes e com a gravidade da hiperglicemia (Revilla *et al.*, 2007). A perda da função nervosa correlaciona-se portanto com a manutenção crónica da hiperglicemia,

afectando cerca de 10% dos diabéticos no momento do diagnóstico e quase metade dos casos com 25 anos de evolução da doença (Bowering, 2001; Rathur & Boulton, 2007).

A hiperglicemia mantida é, de facto, o factor de risco mais importante para o desenvolvimento da neuropatia. O mecanismo exacto da lesão nervosa permanece incerto no entanto, acredita-se que ocorra devido à combinação de factores metabólicos e vasculares (Gómez *et al.*, 2007; Steeper, 2005).

Essa degenerescência inicia-se pela parte terminal dos nervos e é mais intensa naqueles mais longos. Como o máximo tamanho ocorre em ambos os membros inferiores, a neuropatia diabética é bilateral e predomina ao nível dos pés (Gilbey, 2004).

A neuropatia distal da diabetes pode afectar os três componentes do sistema nervoso: sensitivo, motor ou autonómico, e todos eles contribuem para o desenvolvimento de úlcera do pé (Aring *et al.*, 2005; Bowering, 2001; Steeper, 2005).

Como referido, nesta neuropatia afectam-se as fibras somáticas (sensitivomotoras) e as autonómicas. As primeiras a sofrer alterações são as fibras nervosas pequenas provocando a perda da sensação de dor e temperatura, mais tarde surge a afectação das grandes fibras nervosas com diminuição da percepção da vibração e da sensibilidade superficial (Gómez *et al.*, 2007).

Esta complicação é geralmente irreversível, no entanto um controlo apertado das glicemias durante um período prolongado pode ajudar a prevenir a sua progressão (Andersen & Roukis, 2007).

A polineuropatia sensitivomotora simétrica e distal de distribuição “em meia” consiste na forma de neuropatia mais frequente nos diabéticos e contribui para o

aparecimento de úlceras do pé. Geralmente tem início insidioso, curso crónico e a sua prevalência aumenta com a evolução da doença (Aring *et al.*, 2005; Gómez *et al.*, 2007).

A pesquisa de compromisso neurológico periférico do pé nos diabéticos deverá incluir a determinação dos reflexos aquilianos e rotulianos, a avaliação da componente vibratória (pela utilização do diapásão de 128Hz) e a presença ou ausência de sensibilidade protectora com o monofilamento de Semmes-Weinstein 10g. A alteração de algum dos parâmetros supracitados mostrou correlacionar-se com o aparecimento de úlcera neuropática. Dos testes referidos, o mais prático é o do monofilamento. Um estudo publicado na *Diabetes Care* em 1992 provou que a perda de sensibilidade ao monofilamento 10g na planta do pé se associava a um risco 10 vezes superior de ulceração e a um aumento de 17 vezes nas amputações, num período de seguimento de 32 meses. As áreas mais importantes a examinar são as zonas sem calos da superfície plantar das cabeças metatársicas. A sensibilidade dolorosa superficial (alfinete) e a térmica também estão afectadas na neuropatia diabética. No entanto, a utilidade dos testes que as diagnosticam é mais limitada, segundo este estudo (Bowering, 2001; Steeper, 2005; Winkley *et al.*, 2007).

Além disso, num dos estudos consultados, foi sugerido que o uso disseminado do monofilamento deveria ser reavaliado uma vez que pode não consistir no teste mais sensível para a determinação do risco de ulceração. Esse estudo refere ainda que, para a investigação clínica, a electrofisiologia (ex. velocidade de condução do nervo peroneal) se revelou um excelente substituto na avaliação dos agentes que podem influenciar a história natural da neuropatia no que se refere à evolução para o aparecimento de úlceras e, conclui mesmo, que é mais sensível que o teste do monofilamento para a determinação do risco de ulceração (Rathur & Boulton, 2007).

No entanto, outro artigo refere que a electrofisiologia (electromiografia ou estudo da velocidade da condução nervosa) não é útil para o rastreio da perda da sensibilidade protectora (Ulbrecht *et al.*, 2004).

### **3.1 Neuropatia sensitiva**

A neuropatia sensitiva da diabetes é irreversível, simétrica e distal (“em meia”). Afecta preferencialmente os nervos longos, o que justifica a predilecção pelo pé diabético que consiste no local anatomicamente mais vulnerável para esta afectação (Cayado, 1999; Gilbey, 2004).

A neuropatia sensitiva pode-se apresentar de duas formas, pela perda da sensibilidade do pé (sintomas negativos) ou como neuropatia dolorosa (fazendo-se acompanhar de sintomas positivos) (Gilbey, 2004; Rathur & Boulton, 2007).

Algumas casuísticas revelam uma prevalência de neuropatia dolorosa em apenas 20 a 25% dos casos de neuropatia sensitiva (Rathur & Boulton, 2007). No entanto, um estudo efectuado no Reino Unido refere uma prevalência superior dos sintomas dolorosos ao nível do membro inferior, afirmando que 43 a 53% dos diabéticos os apresentam, em alguma fase da sua vida (Gilbey, 2004; Spruce *et al.*, 2003).

A neuropatia diabética dolorosa é todavia, a forma mais rara de apresentação da neuropatia sensitiva e, geralmente consiste numa manifestação da fase aguda dessa complicação, que ocorre de forma auto-limitada, após um período de instabilidade metabólica. Ela também pode surgir após uma rápida melhoria no controlo das glicemias, por razões que permanecem desconhecidas, ou de forma crónica, situação

que ocorre ainda com menor frequência (em cerca de 11% dos pacientes com neuropatia sensitiva) (Gilbey, 2004; Rathur & Boulton, 2007).

A neuropatia dolorosa caracteriza-se pela presença de sintomas dolorosos intensos mas poucos sinais evidentes (Rathur & Boulton, 2007).

É frequentemente difícil para os pacientes descrever estes sintomas uma vez que se trata de uma dor diferente daquelas que já experimentaram ao longo das suas vidas. São muitas vezes referidos pelos doentes como sendo muito desagradáveis e stressantes, presentes geralmente em ambos os pés, com igual intensidade e agravando durante a noite. A dor neuropática varia desde um desconforto moderado a sintomas severos e agoniantes, incluindo a sensação de dor em queimação (ardor na região plantar), de pés gelados com impressão de calor à palpação, sensação de pressão nas extremidades dos pés, a dor lancinante (tipo choques eléctricos), dor tipo câibra, dor cortante (como se fossem facas), a hiperalgesia (percepção exagerada da dor com estímulos habitualmente dolorosos) e a alodínia (sensação de dor com estímulos habitualmente não dolorosos) (Gilbey, 2004; Rathur & Boulton, 2007).

Um problema importante desta situação consiste na insónia devida ao agravamento nocturno dos sintomas, contribuindo para a degradação da qualidade de vida destes pacientes (Gilbey, 2004).

Apesar de a patogénese da neuropatia dolorosa persistente ainda não estar totalmente esclarecida, existe um crescente acordo de que esta resulta da lesão e subsequente reparo morfológico adaptativo do sistema nervoso central e/ou periférico (“neuroplasticidade”) (Spruce *et al.*, 2003).

Tal como na neuropatia sensitiva aguda, os sintomas dolorosos na neuropatia sensitiva crónica são tendencialmente mais intensos durante a noite mas, esta complicação associa-se mais frequentemente a sintomas negativos tais como a ausência de sensibilidade nos pés ou, como costumam referir os pacientes, “sentir os pés mortos” (Rathur & Boulton, 2007; Gilbey, 2004).

Esta situação tem como consequência a perda da sensação protectora do pé e a ausência de resposta a estímulos lesivos para o mesmo, como a fricção do sapato ou as alterações da temperatura, estando dessa forma mais sujeitos ao aparecimento de lesões. Assim, o pé fica sujeito ao traumatismo repetido, que passa despercebido ao paciente, e como resultado surgem flictenas e descontinuidades da integridade do tecido cutâneo. Esta alteração consiste portanto num factor de risco para o aparecimento de úlceras (Cayado, 1999; Rathur & Boulton, 2007; Revilla *et al.*, 2007; Steeper, 2005).

Em alguns estudos, verifica-se que cerca de 80% dos diabéticos com ulceração têm perda da sensibilidade protectora, consistindo esta, na etiologia mais comum das úlceras do pé diabético (Steeper, 2005).

A instabilidade e a perda de equilíbrio têm, cada vez mais, sido reconhecidas como manifestações possíveis da polineuropatia crónica periférica, secundárias a distúrbios da propriocepção e possivelmente a anormalidades da função sensitiva dos músculos. Tal instabilidade pode resultar em repetidos traumatismos *minor* ou quedas e em complicações tardias tal como a neuroartropatia de Charcot que consiste numa consequência de traumatismos repetidos, ao nível do pé. Estas alterações estão também claramente relacionadas com o aparecimento de úlceras (Rathur & Boulton, 2007).

A neuropatia motora e a autonómica teriam seguramente menos complicações se não houvesse perda concomitante da sensibilidade protectora do pé. Normalmente, se

surgisse uma fissura, flictena ou alteração da estrutura óssea do pé, os pacientes sentiriam desconforto e adoptariam medidas correctivas adequadas. Infelizmente, com a neuropatia periférica da diabetes, esta resposta protectora diminui e eventualmente desaparece com a redução progressiva da função nervosa. A ausência de dor ilude os pacientes e por vezes os médicos numa sensação de segurança na falsa premissa de que “tudo o que não dói não é grave” (Bowering, 2001).

Muitos pacientes com perda da sensibilidade protectora acreditam que esta se encontra totalmente mantida ou, pelo menos, adequada. Eles podem efectivamente apresentar ainda alguma sensibilidade, no entanto, esta não é suficiente para evitar a lesão do pé. Uma vez que os pacientes não se queixam, é essencial que todos os indivíduos com diabetes sejam rastreados anualmente ou mais frequentemente, conforme o seu risco, para a perda da sensibilidade protectora (Ulbrecht *et al.*, 2004).

A perda da sensibilidade protectora é mais facilmente diagnosticada pelo teste do monofilamento de Semmes-Weinstein de 10g, que tem uma boa correlação com o risco de vir a apresentar ulceração do pé. Também a diminuição da percepção da sensibilidade vibratória e a diminuição dos reflexos tendinosos são preditivos de ulceração (Steeper, 2005; Winkley *et al.*, 2007).

A perda da sensibilidade protectora foi definida pela utilização de diversos testes, no entanto, aqueles mais frequentemente utilizados são os referentes à percepção da sensibilidade vibratória e da sensibilidade superficial. É adequado testar-se as regiões plantares distais onde a neuropatia é sempre mais severa. Deve-se ainda reforçar a importância que pode ter o facto de um familiar ou amigo do paciente observar a realização do teste, uma vez que o seu espanto com a ausência de sensibilidade por parte do paciente ajuda a reforçar a ideia (Ulbrecht *et al.*, 2004).

No exame clínico, habitualmente existe uma perda sensitiva simétrica e periférica, com uma distribuição “em meia”, já atrás referido. Nos casos mais severos, pode-se estender bem acima do tornozelo e envolver também as mãos. O reflexo aquiliano está geralmente diminuído ou ausente, e o reflexo rotuliano também pode estar ausente em alguns casos mais graves (Rathur & Boulton, 2007).

Naqueles pacientes em que existe perda extensa da propriocepção, pode-se verificar um sinal de Romberg positivo ao exame objectivo (Rathur & Boulton, 2007).

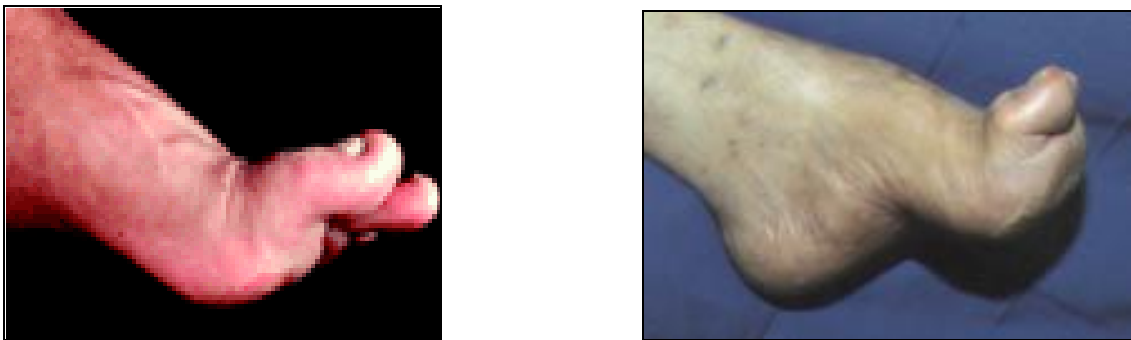
Em conclusão, a detecção precoce da neuropatia sensitiva nos pacientes diabéticos é fundamental, uma vez que esta implica risco de ulceração do pé e conseqüentemente facilita a ocorrência de infecções (Andersen & Roukis, 2007).

### **3.2 Neuropatia motora**

Na origem da neuropatia motora estão implicadas a glicosilação não-enzimática e o aumento dos produtos finais da glicosilação avançada que aderem ao colagénio, limitando a mobilidade das articulações e reduzindo a elasticidade dos tecidos (Steep, 2005).

A neuropatia motora é responsável pela atrofia e debilidade dos músculos intrínsecos do pé, com perda da função de estabilização das articulações metatarsofalângicas e interfalângicas. A perda do suprimento nervoso dos músculos do pé origina um desequilíbrio entre os extensores e os flexores, o que por sua vez, conduz à contracção dos flexores mais potentes do membro inferior e dos extensores longos dos dedos (Gómez *et al.*, 2007).

As alterações geradas pela neuropatia motora são as responsáveis pelo aparecimento do pé cavo e dos dedos em garra e em martelo, deformidades observadas em 50% dos diabéticos. Estas alterações estruturais do pé são responsáveis pela hiper-saliência das articulações metatarsofalângicas e pela diminuição a almofada plantar, resultando em alterações estruturais e posicionais da mesma (Figura 3) (Bowering, 2001; Steeper, 2005).



**Figura 3** – À esquerda, pé neuropático com proeminência ao nível da cabeça dos metatarsos (Edmonds & Foster, 2006). À direita, deformação extensa do pé de paciente diabético, com presença de dedos em garra e de pé cavo (Armstrong & Lavery, 1998).

A maioria, se não todos os pacientes com diabetes, possuem contractura equina, uma situação que causa incapacidade de dorsiflectir o pé a partir dos 90° relativamente à perna e que resulta da glicosilação não-enzimática dos tendões, cápsula articular e ligamentos (Andersen & Roukis, 2007).

Menos frequentemente, ocorre a lesão do músculo tibial anterior, pela neuropatia motora diabética, que é responsável pelo pé pendente e aumento da pressão ao nível da parte posterior do pé (Revilla *et al.*, 2007).

A mobilidade articular limitada, a atrofia muscular e a retracção digital, originam deformações estruturais do pé, que por sua vez alteram a distribuição das pressões plantares. Uma pressão plantar persistentemente elevada pode levar à formação de calos, que por sua vez aumentam ainda mais a pressão nos tecidos subjacentes. Esses tecidos lesionam-se, com acumulação de algum exudado sob o calo. Os pacientes que apresentam neuropatia sensitiva periférica muitas vezes não se apercebem deste evento (Steeper, 2005).

No pé diabético, a presença de calos indica o risco de ulceração do mesmo. Uma vez que estes são facilmente reconhecíveis na inspecção do pé, consistem num importante indicador de pé em risco, e como tal, o seu aparecimento deve ser sempre evitado (Steeper, 2005).

As alterações do pé devidas à atrofia e debilidade dos músculos intrínsecos, combinadas com a interrupção da proximidade normal entre os ossos que o constituem, principalmente na sua parte mais distal, culmina num pé mais largo e volumoso que o normal. Os sapatos que anteriormente eram adequados para o paciente, deixam de o ser e muitas vezes são os responsáveis pelo traumatismo e aparecimento de lesões ao nível do pé (Bowering, 2001).

A neuropatia motora pode então originar atrofia muscular, deformação do pé e alteração da sua arquitectura e biomecânica. Estas anormalidades produzem proeminências ósseas que se traduzem no aparecimento de áreas de alta pressão durante o ortostatismo ou marcha e que aumentam o risco de traumatismo e lesões repetidas da pele, que podem ser imperceptíveis devido à coexistência de défice sensitivo. O conjunto destas condições, por sua vez, favorece o aparecimento de úlceras ao nível do pé (Andersen & Roukis, 2007).

Assim, todos os pacientes com polineuropatia sensitivomotora crónica, com ou sem deformações óbvias do pé, devem ser considerados como estando em risco de complicações como a neuroartropatia de Charcot, a ulceração ou a infecção do pé (Rathur & Boulton, 2007).

A fraqueza muscular é pouco usual como consequência da neuropatia motora, no entanto a atrofia de pequenos músculos dos pés e das mãos pode ser objectivada ao exame dos pacientes, em casos mais avançados. Qualquer sinal motor considerável deve levantar a possibilidade de uma etiologia não-diabética para a neuropatia, especialmente se assimétrica (Rathur & Boulton, 2007).

### **3.3 Neuropatia autonómica**

A polineuropatia sensitivomotora crónica é frequentemente acompanhada de neuropatia autonómica distal (simpática) e os sinais da disfunção autonómica geralmente são aparentes ao exame objectivo do pé (Rathur & Boulton, 2007).

A disfunção das fibras nervosas simpáticas do sistema autonómico (autosympatectomia) actua de duas formas importantes, pela perda do tónus constritor ao nível das artérias e arteríolas e pela disfunção das glândulas sudoríparas (9, Andersen & Roukis, 2007; Rathur & Boulton, 2007; Revilla *et al.*, 2007).

A perda do tónus vascular simpático no membro inferior proporciona uma diminuição da resistência ao fluxo nos vasos de pequeno calibre e o desvio artério-venoso da corrente sanguínea. Ocorre portanto um aumento do fluxo sanguíneo, na ausência de patologia obstrutiva arterial, por abertura das comunicações artério-venosas

que diminuem a perfusão da rede capilar e aumentam a temperatura da pele (Gómez *et al.*, 2007).

A neuropatia autonómica implica um transtorno na regulação do fluxo sanguíneo com as alterações posturais, bem como o aumento da pressão venosa. Esta, ocorre com distensão e ingurgitamento desses vasos e origina insuficiência venosa e edema do membro inferior (Andersen & Roukis, 2007; Bowering, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

O edema consiste num factor de risco importante para a ulceração, uma vez que acrescenta um elemento de traumatismo devido à inadequação do calçado habitual quando os pés apresentam esta alteração (Bowering, 2001).

Esta neuropatia, ao participar na alteração da regulação do aporte de sangue para o tecido cutâneo, contribui para a anormal resposta inflamatória à agressão dos tecidos (Andersen & Roukis, 2007; Bowering, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

Por sua vez, a anidrose é responsável por um pé quente, seco, com pele espessa e descamada, que se encontra mais susceptível ao aparecimento de fissuras (principalmente ao nível do calcâneo) que muitas vezes consistem na porta de entrada para as bactérias, facilitando assim a ocorrência de infecções (Andersen & Roukis, 2007; Bowering, 2001; Revilla *et al.*, 2007; Steeper, 2005).

A implicação da neuropatia autonómica na etiologia da ulceração neuropática do pé permanece envolta em controvérsia. Alguns autores consideram-na pouco significativa, enquanto outros acreditam que consiste num factor etiológico *major*. No entanto, a natureza multifactorial da ulceração do pé diabético, sugere que este componente estará também implicado no seu aparecimento em maior ou menor grau (Steeper, 2005).

De facto, na maioria da bibliografia consultada, esta é considerada como estando relacionada com a ulceração do pé, no entanto, mais estudos prospectivos de forma a identificar os factores etiológicos dominantes, são ainda necessários.

A disfunção autonómica periférica (simpática) resulta portanto num pé com pele seca e, na ausência de doença vascular periférica, quente e com distensão das veias dorsais. Isto pode levantar problemas na educação dos pacientes, uma vez que existe uma forte crença de que todos os problemas dos pés resultam de doença vascular. Assim, para os pacientes, será difícil aceitar que o seu pé, quente e sem dor (por geralmente se associar a neuropatia sensitiva), corre um risco significativo de traumatismo imperceptível e posterior ulceração (Rathur & Boulton, 2007).

## 4. Vasculopatia

A doença vascular é responsável por mais de 70% das mortes que ocorrem nos pacientes com diabetes tipo 2. A protecção conferida às mulheres diabéticas é perdida após a menopausa e a doença vascular periférica pode ser até 2 a 3 vezes mais comum nos diabéticos que na restante população (Rathur & Boulton, 2007).

A afectação vascular periférica da diabetes divide-se em microangiopatia, esclerose de Mönckeberg e macroangiopatia causada pela aterosclerose (Gómez *et al.*, 2007).

Na microangiopatia, não ocorre diminuição do lúmen nem alterações funcionais dos vasos, a única anomalia consiste no espessamento da membrana basal dos capilares, secundária à hiperglicémia. Existe uma grande controvérsia no que diz respeito à sua importância na fisiopatologia do pé diabético, aparentemente a sua participação é menor do que inicialmente se pensava (Gómez *et al.*, 2007).

A esclerose de Mönckeberg consiste numa alteração específica da diabetes em que se verifica a degeneração da túnica média das artérias de médio calibre, com aparecimento de fibrose e calcificação, devidas à desnervação simpática desses vasos, secundária à neuropatia autonómica dos diabéticos. As artérias tornam-se mais endurecidas e incompressíveis, sem ocorrer, no entanto obstrução ou diminuição significativa do fluxo sanguíneo uma vez que o lúmen do vaso não é praticamente afectado (Gómez *et al.*, 2007; Revilla *et al.*, 2007).

A macroangiopatia diabética não é mais que a aterosclerose em pacientes diabéticos, responsável pela estenose e obstrução arterial, com consequente isquémia dos tecidos (Gómez *et al.*, 2007; Revilla *et al.*, 2007).

A doença vascular aterosclerótica está, presumivelmente, presente (pelo menos de forma subclínica) em todos os pacientes com diabetes de longa duração (Rathur & Boulton, 2007). Além disso, a aterosclerose dos membros inferiores nos diabéticos ocorre mais frequentemente que na restante população e afecta preferencialmente as artérias tibial e peronial, com alguma tendência para poupar as artérias do pé. Este padrão difere daquele da população em geral, onde se verifica o predomínio da afectação mais proximal (Armstrong & Lavery, 1998; Bowering, 2001). Nos pacientes diabéticos que apresentam algum dos factores de risco *major* para doença aterosclerótica como hipertensão arterial, hipercolesterolemia e tabagismo, a probabilidade de esta se desenvolver e a sua mortalidade são mais elevadas que na restante população. Nos diabéticos esta patologia manifesta-se mais precocemente, é mais grave, tem semelhante incidência entre ambos os sexos e apresenta distribuição multissegmentar, bilateral e de predomínio distal (Gómez *et al.*, 2007).

Um estudo comparativo recente sobre a doença arterial periférica em pacientes diabéticos e não diabéticos confirmou que os primeiros apresentavam doença mais distal e um pior desfecho no que concerne à amputação e à mortalidade (Rathur & Boulton, 2007).

O envolvimento do sistema nervoso autónomo periférico foi proposto como explicação para a distribuição mais distal da aterosclerose dos membros inferiores nos diabéticos. A disfunção autonómica diminui a normal vasoconstrição que ocorre ao nível das artérias aquando do ortostatismo e resulta num aumento do fluxo e pressão

intraluminal que por sua vez se agrava com as forças gravitacionais. Esta capacidade vasoconstritora reduzida também reduz a capacidade dos vasos se expandirem como resposta à pressão sistólica. A combinação do elevado fluxo com a reduzida mobilidade da parede dos vasos favorece a formação de placa ateromatosa nas artérias da perna (Bowering, 2001).

A fisiopatogenia básica da aterosclerose provavelmente não é diferente nos diabéticos e caracteriza-se por lesão endotelial seguida de agregação plaquetar, depósito de lípidos e proliferação do músculo liso com a formação de uma placa. Os factores de risco modificáveis são os mesmos da restante população (dislipidémia, hipertensão arterial, tabagismo, obesidade e sedentarismo). Apesar de ser conhecido que alguns destes factores de risco são muito mais prevalentes na população diabética, a explicação completa para o excesso de doença vascular nos diabéticos permanece evasiva (Rathur & Boulton, 2007).

O controlo adequado da hipertensão arterial ou dislipidémia concomitantes, ajuda a reduzir o risco de doença oclusiva arterial periférica. Também a cessação tabágica e a adopção de estilo de vida saudável são fundamentais para a prevenção da progressão da doença oclusiva (Armstrong & Lavery, 1998).

Curiosamente, ao contrário do que acontece na população em geral, nos diabéticos aparentemente o tabagismo não aumenta o risco de recorrência de ulceração ou de amputação do pé por isquémia. No entanto, independentemente de afectar ou não as complicações do membro inferior, os diabéticos que fumam apresentam um aumento para o dobro em todas as causas de mortalidade comparativamente àqueles sem hábitos tabágicos, pelo que se deve desaconselhar fortemente o seu consumo (Bowering, 2001).

A presença de isquémia do membro inferior é sugerida pela combinação de sinais clínicos, sintomas e resultados anormais em testes vasculares não invasivos. Os sinais e sintomas incluem a claudicação intermitente (principalmente ao nível da planta do pé) ou dor em repouso do membro inferior, a ausência ou diminuição dos pulsos poplíteo, tibial posterior ou pedioso, a pele fina e brilhante, a diminuição da pilosidade e da temperatura da perna e pé, as unhas espessadas, o rubor ou cianose da área afectada quando a perna está pendente e palidez com a elevação do membro. Numa fase mais avançada da isquémia, a extremidade afectada encontra-se constantemente pálida, mesmo quando está pendente (Armstrong & Lavery, 1998; Rathur & Boulton, 2007; Watkins, 2003).

No entanto, o paciente com diabetes pode não apresentar a história típica de claudicação devido à presença concomitante de neuropatia ou à deficiente actividade física. É portanto de grande importância avaliar a presença de vasculopatia mesmo na ausência de sintomas (Andersen & Roukis, 2007; Revilla *et al.*, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004).

A doença arterial periférica é uma entidade importante no pé diabético, estando implicada na etiopatogenia da úlcera do pé em 40 a 50% dos casos embora, geralmente associada a neuropatia diabética (Gómez *et al.*, 2007). Consiste, também, no factor prognóstico mais importante numa úlcera do pé, apresentando um papel fundamental na cicatrização da mesma (Rathur & Boulton, 2007; Revilla *et al.*, 2007).

A diabetes associa-se então a um risco acrescido de doença arterial periférica. Todavia, não é frequente que esta consista, por si só, na etiologia primária dos problemas do pé diabético como a ulceração ou amputação. Mas, está implicada na resposta alterada às infecções e no processo de cicatrização, estando presente em quase

50% dos pacientes amputados. Esta entidade patogénica é portanto mais importante na persistência e evolução do que no aparecimento das úlceras do pé dos diabéticos (Andersen & Roukis, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004).

A infecção e/ou ulceração do pé acarreta a necessidade do aumento do aporte de sangue para os tecidos lesados. Na presença de doença arterial periférica pode existir uma impossibilidade de corresponder a essa demanda (quer por isquémia quer por incapacidade dos vasos se dilatarem), causando então mais lesão tecidual e progressão da infecção. Assim, a sua presença piora o prognóstico destes doentes, aumentando o risco de amputação. Logo, é de extrema importância proceder à identificação e tratamento da doença arterial periférica coexistente (Andersen & Roukis, 2007; Cayado, 1999; Ulbrecht *et al.*, 2004).

Pode-se então afirmar que a doença vascular é frequente nos diabéticos, mas ela, normalmente, só se torna ameaçadora para o membro após o aparecimento de uma lesão da pele (Ulbrecht *et al.*, 2004).

A perfusão adequada dos tecidos é fundamental para a correcta cicatrização das úlceras. Assim, deve-se suspeitar de insuficiência arterial sempre que uma úlcera não cicatrize, situação que pode ocorrer também nos pacientes com úlcera infectada (Andersen & Roukis, 2007; Armstrong & Lavery, 1998).

A avaliação da circulação periférica nos diabéticos inclui a determinação dos pulsos pediosos, tibiais posteriores e poplíteos. A presença de pulsos facilmente palpáveis, quase sempre indica um bom aporte sanguíneo (Bowering, 2001; Revilla *et al.*, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004). Um achado clássico da doença arterial diabética consiste na ausência de pulsos pediosos, perante pulsos poplíteos palpáveis e dentro da

normalidade, isto ocorre devido à afectação selectiva das artérias tibial e peronial, abaixo do joelho (Armstrong & Lavery, 1998; Frykberg, 2002).

No entanto, quando os pulsos não são claramente palpáveis, mais estudos vasculares estão indicados. O Índice Tornozelo-Braço deve ser calculado nestes pacientes embora, possa revelar uma falsa elevação dos resultados devido à presença de calcificação da túnica média das artérias de médio calibre dos membros inferiores (valor superior a 1.1 geralmente reflecte uma imprecisão e um valor dentro do normal na presença de sinais monofásicos no doppler indica que o resultado está falsamente elevado). A determinação da pressão arterial ao nível do tornozelo e da pressão transcutânea de oxigénio a nível distal do pé, são medidas mais precisas para a avaliação da perfusão do pé do diabético. (Andersen & Roukis, 2007; Armstrong & Lavery, 1998; Revilla *et al.*, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004; Watkins, 2003) No entanto, se os pulsos se encontrarem diminuídos mas não estiverem presentes outros sinais ou sintomas de isquémia, não é necessário efectuar mais nenhum estudo (Ulbrecht *et al.*, 2004).

Perante um Índice Tornozelo-Braço menor que 0.7, uma pressão arterial sistólica ao nível do tornozelo menor que 50 mmHg ou uma pressão transcutânea de oxigénio menor que 30 mmHg, deve-se encaminhar o doente para uma consulta da especialidade vascular, uma vez que estes valores caracterizam a presença de isquémia crítica do membro inferior, que pode originar complicações devastadoras para o pé dos pacientes (Andersen & Roukis, 2007).

Pressões segmentares podem ser obtidas colocando quatro braçadeiras ao longo do membro inferior, uma ao nível superior da coxa, outra acima do joelho, outra abaixo

e uma no tornozelo. A determinação dos gradientes entre as braçadeiras pode ajudar a detectar a localização da doença arterial periférica (Andersen & Roukis, 2007).

A ecografia *duplex* consiste noutro exame de grande utilidade e de utilização frequente no diagnóstico de doença arterial periférica. No entanto, para a detecção da vasculopatia, a angiografia de contraste permanece o exame “gold standard” mas, tem que ser efectuada com cautela uma vez que muitos diabéticos apresentam já nefropatia (Bowering, 2001).

## 5. Infecção

Os diabéticos apresentam uma maior susceptibilidade às infecções, devido à hiperglicemia, à disfunção leucocitária (por diminuição da sua resposta, quer quantitativa quer qualitativamente) e à alteração da imunidade celular, ocorrendo as últimas como consequência da primeira. Para além de mais frequentes, estas são também mais difíceis de controlar, pelos mesmos motivos referidos (Revilla *et al.*, 2007).

Assim, as infecções do pé diabético representam uma emergência médica. De facto, um atraso no seu diagnóstico e tratamento aumenta a morbilidade e mortalidade bem como contribui para uma maior taxa de amputações (Andersen & Roukis, 2007).

A demora na procura dos cuidados médicos nestas situações ocorre, geralmente, como resultado da presença concomitante de intensa neuropatia sensitiva que, por sua vez, não permite ao doente aperceber-se das alterações do seu pé. No entanto, a presença de dor num pé neuropático está geralmente relacionada com uma infecção subjacente (Andersen & Roukis, 2007).

A infecção vulgarmente não origina a ulceração do pé dos diabéticos, excepto em casos concretos de infecções fúngicas (*tinea pedis*, candidose) nos espaços interdigitais, mas, representa um importante factor prognóstico das lesões (Gómez *et al.*, 2007).

As soluções de continuidade da pele são importantes portas de entrada para os microrganismos (Gómez *et al.*, 2007). Portanto, o possível início de uma infecção é uma das preocupações perante um doente com ferida ou fissura no pé (Revilla *et al.*, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004). A infecção no pé diabético ocorre quase invariavelmente em

pacientes que são portadores de uma úlcera com maior ou menor tempo de evolução ou que sofreram uma lesão aguda no pé (Gómez *et al.*, 2007).

A perda da sensibilidade que estes pacientes muitas vezes apresentam, permite-lhes caminhar sobre os tecidos infectados sem que estejam conscientes disso, facilitando desta forma, a extensão do processo infeccioso, por contiguidade, para tecidos mais profundos e mais proximais, aumentando a sua gravidade, podendo mesmo chegar a afectar o osso, originando uma situação de osteomielite que tem muito pior prognóstico (Andersen & Roukis, 2007; Gómez *et al.*, 2007).

Uma história de traumatismo do pé deve aumentar a suspeição de infecção de tecidos moles ou do osso. Outros achados a valorizar são níveis de glicemia persistentemente elevados ou com variações amplas em paciente previamente bem controlado, sintomas constitucionais como náuseas, emése, taquicardia, febre com arrepios de frio, letargia e dor, associados a alterações locais do pé (Tabela 1) (Andersen & Roukis, 2007).

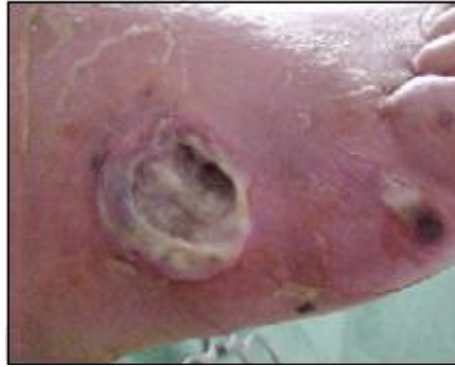
No entanto, os sinais de infecção verificam-se em apenas metade dos episódios. Na presença de neuropatia e isquémia, a resposta inflamatória está diminuída e os sinais iniciais de infecção podem ser apenas subtis (Edmonds & Foster, 2006).

Os diabéticos podem apresentar uma infecção significativa do pé, perante a ausência de dor e de resposta inflamatória sistémica adequada. Portanto, nestes pacientes, deve existir um alto índice de suspeição de forma a diagnosticá-la (Andersen & Roukis, 2007).

Sinais locais de infecção da úlcera
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tecido de granulação torna-se mais friável</li> <li>• A base da úlcera apresenta secreções e a sua coloração altera-se de rosada para amarelada ou cinzenta</li> <li>• Necrose local</li> <li>• As secreções tornam-se purulentas</li> <li>• Presença de odor desagradável</li> <li>• Dois ou mais sinais inflamatórios em torno da lesão</li> <li>• Osteomielite</li> <li>• Não melhoria de úlcera previamente tratada de forma adequada</li> </ul>

**Tabela 1** – Sinais locais sugestivos de infecção de uma úlcera (Adaptado de: Edmonds & Foster, 2006).

Clinicamente, considera-se que uma úlcera de pé está infectada quando apresenta supuração, mau odor, necrose local, manifesta dois ou mais sinais de inflamação em torno da lesão (rubor, calor, dor, edema ou sensibilidade à pressão) ou quando se demonstra osteomielite nos exames imagiológicos (Figura 4). Também a presença de uma úlcera adequadamente tratada durante algum tempo que deixa de apresentar melhorias deve levantar a suspeita de infecção (Andersen & Roukis, 2007; Gómez *et al.*, 2007).



**Figura 4** – Pé diabético com úlcera infectada (AEEV, 2004).

Segundo a profundidade, a infecção pode ser classificada como superficial ou profunda, caso haja invasão da fáscia profunda, músculo, articulação ou osso (Gómez *et al.*, 2007).

Do ponto de vista clínico, a infecção pode ser ligeira, moderada ou severa. Na primeira, a infecção é apenas superficial, podendo verificar-se a presença de uma úlcera superficial infectada, com exsudado purulento e rubor, pequena placa de necrose superficial mas sem sinais de extensão em profundidade. Quando moderada, a infecção é já profunda, com necrose extensa, descarga purulenta, edema, rubor, algum cheiro fétido e um mau controlo das glicemias. Pode coexistir osteomielite e estes pacientes geralmente necessitam de ingresso hospitalar, representando esta situação uma ameaça para o membro inferior. As infecções severas são as que colocam em risco a vida do paciente. Trata-se de uma infecção profunda, com edema e deformação do pé, gangrena, descarga purulenta e necrótica, cheiro fétido, dificuldade em controlar as glicemias e rebote sistémico (mal-estar geral, febre alta, leucocitose marcada, VS e PCR elevadas e perturbações hemodinâmicas) (Gómez *et al.*, 2007).

A osteomielite do pé diabético ocorre maioritariamente por contiguidade como resultado da penetração em profundidade de uma infecção dos tecidos moles. Verifica-se a sua presença em 10 a 20% das infecções do pé diabético classificadas como ligeiras ou moderadas e em 50 a 60% daquelas consideradas severas (Gómez *et al.*, 2007).

A exploração da úlcera com um estilete (probing) deve ser sempre efectuada e consiste numa manobra extremamente útil e prática de diagnóstico de infecção profunda e de osteomielite. Se o osso adjacente à úlcera pode ser tocado directamente, sem qualquer tecido interposto, a possibilidade de osteomielite é de 89% e afasta a necessidade de outros exames para o seu diagnóstico. Num estudo efectuado a pacientes com infecções ameaçadoras do membro, este teste teve um valor preditivo positivo de 89% e um valor preditivo negativo de 56% (Andersen & Roukis, 2007).

Outros exames imagiológicos com utilidade para o diagnóstico de osteomielite consistem na radiografia simples, na cintigrafia óssea, na ecografia de alta resolução, na tomografia por emissão de positrões e na ressonância magnética. De acordo com diversos estudos, esta última consiste na melhor técnica diagnóstica, alcançando uma sensibilidade de 90% e especificidade de 80% (Gómez *et al.*, 2007).

As três alterações típicas da osteomielite que se detectam na radiografia simples - desmineralização, reacção periosteal e destruição óssea - aparecem quando já se perdeu entre 30 a 50% do osso, o que ocorre apenas cerca de duas a três semanas após o início da infecção óssea e portanto este exame pode ser negativo na altura da sua realização. Além disso, estas alterações podem coexistir na neuroartropatia de Charcot (Gómez *et al.*, 2007). A radiografia deve ser realizada logo na fase inicial da prestação de cuidados, de forma a servir de referência à monitorização de qualquer destruição progressiva do osso. Deve-se efectuar sempre em ambos os pés, com o contralateral não afectado

servindo de controlo, de forma a permitir a melhor identificação das alterações que surgirem (Andersen & Roukis, 2007).

Perante um pé diabético edemaciado e quente, com lesões ulceradas, é preciso estabelecer o diagnóstico diferencial entre neuroartropatia aguda de Charcot e um quadro infeccioso agudo (a abordar no próximo capítulo). Outras possibilidades diagnósticas a descartar consistem na crise de gota, artrite e trombose venosa fémuro-poplíteia. Os exames já referidos podem ser necessários para estabelecer o diagnóstico, assim como a ecografia *duplex* para descartar a existência de trombose venosa profunda (Gómez *et al.*, 2007).

A biopsia óssea continua a ser considerada o teste “gold standard” para o diagnóstico de osteomielite. A obtenção da amostra óssea pode ser percutânea ou intra-operatória mas, de preferência antes do início da antibioterapia. As culturas falso-negativas podem resultar quer de uma amostra inadequada quer de terapia prévia com antibiótico (Andersen & Roukis, 2007).

Os marcadores serológicos inflamatórios como o aumento da velocidade de sedimentação globular ou da proteína C reactiva, podem ser de utilidade para suspeitar de osteomielite e principalmente para monitorizar a resposta ao tratamento (Andersen & Roukis, 2007; Gómez *et al.*, 2007).

## 6. Neuroartropatia de Charcot

A neuroartropatia de Charcot é uma artropatia que ocorre num pé com diminuição das sensibilidades mas bem perfundido. Caracteriza-se pela destruição, fragmentação e remodelação dos ossos e das articulações, podendo originar a desorganização extensa da estrutura óssea do pé dos diabéticos (Gilbey, 2004; Rathur & Boulton, 2007). Ocorre principalmente em pacientes com Diabetes Mellitus (tipo 1 ou 2) de longa duração e com um mau controlo das glicemias (Gilbey, 2004).

Esta pode ser uma das mais devastadoras complicações do pé dos diabéticos. Pode-se desenvolver em qualquer articulação dos ossos do pé e está associada à maioria das neuropatias sensitivas, no entanto, a Diabetes Mellitus é actualmente a sua principal causa (Cayado, 1999; Gómez *et al.*, 2007; Rathur & Boulton, 2007).

Pensava-se que esta complicação era bastante rara mas, é actualmente conhecido que afecta aproximadamente 10% dos pacientes diabéticos com neuropatia e mais de 16% daqueles com história pregressa de ulceração neuropática (Rathur & Boulton, 2007).

O mecanismo exacto de desenvolvimento da neuroartropatia de Charcot permanece pouco evidente. Duas teorias, a neurotraumática e a neurovascular, explicam a sua patogénese (Rathur & Boulton, 2007).

A teoria neurotraumática atesta que a destruição óssea se deve à perda da sensação dolorosa e da propriocepção, combinadas com traumatismos mecânicos e repetidos do pé. Esses traumatismos não percebidos pelo doente, associados à carga sobre o membro

lesado, são tidos por alguns como a explicação para o aparecimento de fracturas e da destruição óssea (Caputo *et al.*, 1998; Rathur & Boulton, 2007).

A teoria neurovascular sugere que a destruição da articulação é secundária a um reflexo vascular estimulado autonómicamente (devido à neuropatia autonómica) que provoca hiperémia e osteopenia periarticular por activação dos osteoclastos, possivelmente permitindo a ocorrência de fracturas com microtraumatismos adjuvantes (Rathur & Boulton, 2007). O próprio peso corporal pode ser responsável pela destruição articular progressiva que dá lugar a fracturas e subluxações (Gómez *et al.*, 2007). A instabilidade muscular intrínseca à neuropatia e o aparecimento de zonas de hiperpressão ao nível plantar pode produzir uma diferente distribuição da carga pelo pé, agravando ainda mais as microfracturas, a laxidez ligamentar e a progressão da destruição óssea (Rathur & Boulton, 2007). Ou seja, segundo esta teoria, a neuroartropatia de Charcot ocorre geralmente em indivíduos com neuropatia. A neuropatia autonómica leva ao aumento do fluxo vascular do pé que, por sua vez, estimula a reabsorção óssea osteoclástica facilitando assim a ocorrência de fracturas e luxações por traumatismos menores, que são também potenciadas pelas alterações estruturais do pé, secundárias à neuropatia motora. Como o paciente tem as sensibilidades diminuídas (neuropatia sensitiva), continua a utilizar o pé lesionado o que conduz ao aparecimento posterior de proeminências ósseas que por sua vez implicam um risco elevado de ulceração (Caputo *et al.*, 1998; Gilbey, 2004; Gómez *et al.*, 2007).

Além disto, as fracturas podem-se desenvolver apenas algumas semanas depois de o pé se tornar edemaciado. As erosões periarticulares são comuns em torno da articulação afectada e por vezes precedem o aparecimento das fracturas e fragmentação do osso, sugerindo que uma artropatia inflamatória (possivelmente secundária a traumatismo) consistiria na primeira etapa deste processo e que a manutenção de carga

sobre o pé prolongaria esta fase, permitindo a reabsorção do osso periarticular e o aparecimento das fracturas (Gilbey, 2004; Rathur & Boulton, 2007).

Cerca de 50% dos pacientes com neuroartropatia de Charcot recordam-se de um evento precipitante traumático, no entanto, existem diversos casos de alterações espontâneas nas articulações, nomeadamente nos pacientes com infecções do pé, sugerindo-se assim a hiperémia como causa provável para o seu aparecimento (Rathur & Boulton, 2007).

A forma aguda da neuroartropatia de Charcot apresenta-se, caracteristicamente, com um pé quente, ruborizado e edemaciado (Figura 5). Geralmente, esta situação não ocorre de forma dolorosa, devido à neuropatia sensitiva, que consiste num componente muito provável na patogenia do pé de Charcot. A ausência de diagnóstico desta complicação resulta na manutenção da carga sobre o pé, com continuação da lesão óssea e exacerbação do problema (Caputo *et al.*, 1998; Gilbey, 2004; Revilla *et al.*, 2007).

Na fase crónica desta artropatia diabética, o pé é indolor, apresenta-se deformado e vulnerável a ulceração de repetição (Gilbey, 2004).



**Figura 5** – Fase aguda da neuroartropatia de Charcot. Pé direito que se apresenta edemaciado e ruborizado (Gilbey, 2004).

Apesar de usualmente a fase aguda da neuroartropatia de Charcot ser descrita como indolor, existe frequentemente algum desconforto, no entanto insuficiente para impedir o paciente de caminhar. A procura de cuidados médicos ocorre, muitas vezes, diversas semanas após o início dos sintomas e nesse momento, devido à ausência de dor significativa, as radiografias geralmente não são efectuadas. No entanto, estas podem ser suficientes para o diagnóstico desta alteração do pé dos diabéticos (Caputo *et al.*, 1998; Rathur & Boulton, 2007). A destruição e fragmentação óssea, a subluxação articular e a remodelação óssea são consideradas achados radiológicos típicos da neuroartropatia de Charcot. No entanto, estas alterações demoram algum tempo a desenvolverem-se e podem estar ausentes na altura do início da clínica (Tabela 2) (Caputo *et al.*, 1998).

Fase	Sintomas	Achados
Aguda	Eritema Edema Calor Dor (geralmente ausente)	Proteína C reactiva aumentada Eritema Fractura/subluxação articular Desorganização óssea Fluxo sanguíneo aumentado Osteopenia
Crónica	Deformação do pé Analgesia	Alterações ósseas crónicas Pressão plantar aumentada Risco aumentado de ulceração Risco de neuroartropatia de Charcot no pé contralateral

**Tabela 2** – Características da neuroartropatia de Charcot na sua fase aguda e crónica (Adaptado de: Gilbey, 2004).

A história natural desta complicação da diabetes, consiste numa fase inicial de destruição e remodelação óssea que posteriormente resolve de forma gradual. A actuação perante esta situação deve ser no sentido de diminuir a duração da primeira fase, de forma a evitar a desorganização óssea e as deformações do pé (Rathur & Boulton, 2007).

Um dos artigos consultados refere que a actividade da doença pode ser monitorizada pela determinação da temperatura da pele sobreposta à afectação, com um termómetro de infra-vermelhos, e quando esta se encontra pelo menos 2°C acima do

valor registado no pé contralateral, significa que a resposta inflamatória ainda está presente (Rathur & Boulton, 2007).

A afectação tarso-metatarsica do pé é bastante frequente na neuroartropatia de Charcot e quando ocorre pode resultar num colapso dos ossos originando uma proeminência plantar óssea que apresenta um risco muito elevado de ulceração (Rathur & Boulton, 2007).

Caracteristicamente, as úlceras que surgem como consequência da deformação do pé, inerente a esta complicação da diabetes, são de muito difícil tratamento e podem ocorrer de forma persistente (Figura 6) (Revilla *et al.*, 2007).



**Figura 6** – Úlcera em pé com neuroartropatia de Charcot (AEEV, 2004).

Como verificado anteriormente, na fase aguda, o pé de Charcot é clinicamente muito semelhante à infecção do pé diabético. É portanto fundamental proceder-se ao diagnóstico diferencial entre estas complicações da diabetes, embora muitas vezes, esse procedimento se revele difícil (Caputo *et al.*, 1998).

Perante uma infecção do pé, o eritema encontra-se geralmente melhor delimitado e, na maioria dos casos, identifica-se uma lesão da pele como ponto de partida para a sua ocorrência. O paciente pode apresentar-se febril e analiticamente com leucocitose, embora a ausência destas alterações não exclua a infecção (Andersen & Roukis, 2007; Caputo *et al.*, 1998; Gómez *et al.*, 2007).

O pé de Charcot surge habitualmente em doentes de meia-idade, diabéticos há mais de dez anos e apresenta-se com edema, rubor, deformação e por vezes dor, com evolução arrastada e progressiva, frequentemente com calosidades e mesmo ulceração do pé. À palpação pode haver crepitação óssea e radiologicamente traduz-se como uma desorganização severa das articulações intrínsecas do pé (társicas, metatársicas ou metatarsofalângicas) (Andersen & Roukis, 2007; Gómez *et al.*, 2007).

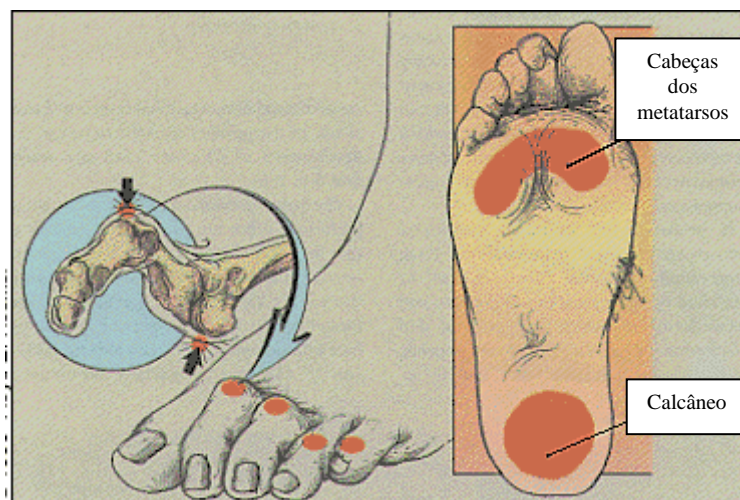
Para a distinção entre estas entidades patológicas pode-se recorrer ao exame radiológico e, melhor, à cintigrafia óssea ou ressonância magnética. Por vezes é mesmo necessário efectuar-se a biopsia óssea (Andersen & Roukis, 2007; Gómez *et al.*, 2007; Rathur & Boulton, 2007).

Em alguns casos, o edema marcado do pé e perna consiste na única alteração presente, simulando portanto a trombose venosa profunda. Perante esta dúvida diagnóstica tem interesse efectuar a ecografia *duplex*, de forma a excluir a oclusão venosa (Caputo *et al.*, 1998).

## 7. Úlceras

As úlceras são lesões que provocam uma descontinuidade na pele, com perda de epitélio e que se podem estender para a derme e camadas mais profundas, por vezes envolvendo o músculo e o osso (Rathur & Boulton, 2007).

A maioria das úlceras que surgem ao nível do pé, são neuropáticas quanto à sua etiologia e plantares no que diz respeito à localização (Figura 7), geralmente ao nível das cabeças metatársicas ou do calcâneo, e muitas vezes são precedidas de calos (Edmonds & Foster, 2006; Ulbrecht *et al.*, 2004).



**Figura 7** – Locais mais frequentes de ulceração no pé diabético. Esta ocorre com frequência na parte dorsal dos dedos e na região plantar ao nível das cabeças dos metatarsos e do calcâneo (Armstrong & Lavery, 1998).

As úlceras podem ser neuropáticas ou isquémicas embora, na realidade, estas últimas sejam geralmente neuroisquémicas por ocorrerem num pé neuropático a que se

associa a isquémia. Assim, os principais factores de risco para o aparecimento de úlceras do pé nos pacientes diabéticos são a neuropatia e a isquémia periféricas (Bowering, 2001; Watkins, 2003).

Sobre um pé vulnerável ou em risco de ulceração, têm que actuar determinados desencadeantes, os denominados factores precipitantes, para que a úlcera realmente se desenvolva. Estes podem ser de origem extrínseca, destacando-se os traumatismos mecânicos, térmicos e químicos ou intrínsecos onde se inclui as deformações do pé e as limitações da mobilidade articular que condicionam um aumento da pressão plantar (Gómez *et al.*, 2007).

Assim, as úlceras do pé raramente resultam de uma única causa. Geralmente é a interacção de dois ou mais factores contribuidores que levam à lesão do pé. Por exemplo, o pé neuropático não ulcera espontaneamente, é a combinação da diminuição da sensibilidade com factores precipitantes extrínsecos (ex. andar descalço, sobre um objecto aguçado ou com calçado inadequado) ou intrínsecos (ex. a presença de calo como precursor de úlcera) que contribuem nesse sentido (Rathur & Boulton, 2007). É também de realçar que geralmente não é um único episódio lesivo para a pele o responsável pela perda da integridade da mesma, mas sim um efeito cumulativo de uma agressão continuamente exercida em determinada área do pé (Ulbrecht *et al.*, 2004).

O motivo mais comum da ulceração consiste na força mecânica repetida, exercida pela marcha, que leva ao aparecimento de calos em zonas de hiperpressão, sendo estes, as lesões pré-ulcerativas mais importantes no pé neuropático. Se se permitir que o calo continue a espessar, este começará a pressionar os tecidos moles subjacentes e causará ulceração. Assim, a remoção precoce do calo é urgente e necessária (Edmonds & Foster, 2006).

A maior parte das pessoas apresentam áreas de pressão relativamente elevada sob algumas cabeças metatársicas, no entanto, aquelas sem alterações neurológicas não ulceram porque o seu “feedback” sensitivo faz com que evitem a carga excessiva prolongada (Ulbrecht *et al.*, 2004). Nos diabéticos, vários componentes contribuem para a ulceração, consistindo a neuropatia periférica num dos mais importantes. Quando esta apresenta já alguma gravidade, origina a perda dessa sensação protectora com consequente vulnerabilidade ao traumatismo físico ou térmico, aumentando sete vezes o risco de ulceração. Outro factor causal relevante é a pressão plantar excessiva, que está relacionada quer com a mobilidade limitada das articulações (tornozelo, subtalar, primeira metatarsofalângica), quer com as deformações do pé. Num estudo efectuado em pacientes com neuropatia periférica, verificou-se que 28% daqueles com pressão plantar elevada desenvolveram ulceração, num prazo de dois anos e meio, em comparação com 0% daqueles com pressão plantar normal. Um terceiro componente causal consiste no traumatismo, especialmente quando ocorre de forma repetida (Singh *et al.*, 2005; Ulbrecht *et al.*, 2004).

A localização da ferida geralmente permite perceber qual o mecanismo que a origina e actuar de forma a prevenir a sua evolução (Andersen & Roukis, 2007; Frykberg, 2002).

Uma úlcera no bordo posterior do calcâneo, geralmente resulta de uma pressão exercida no contacto prolongado com a cama, fricção por atrito com os lençóis da cama e por falta de elevação do calcâneo. Esta situação é mais facilmente tratada através da prevenção com a redução da pressão ao nível dos calcanhares, para tal deve-se proceder à educação do paciente, seus familiares e prestadores de cuidados de saúde (Andersen & Roukis, 2007).

Uma úlcera na região plantar do pé pode ser resultado da pressão excessiva e prolongada exercida entre o pé e a sua superfície de contacto durante o ortostatismo, de uma neuropatia intensa ou da deformação do pé, frequentemente devida à existência de segmentos ósseos proeminentes e contracturas rígidas de articulações (Andersen & Roukis, 2007).

Nestas situações a melhor atitude a tomar consiste na adopção de medidas de total ausência de carga no pé afectado (Andersen & Roukis, 2007).

Úlceras na região dorsal dos dedos dos pés, ao nível da inserção do tendão de Aquiles e em zonas de proeminências ósseas ao nível dos bordos do pé são geralmente resultado da utilização de calçado inadequado (Andersen & Roukis, 2007).

Logo que a localização da úlcera e sua etiologia subjacente sejam identificadas, a atenção deve-se direccionar para as características da própria úlcera (Tabela 3) (Andersen & Roukis, 2007; Watkins, 2003).

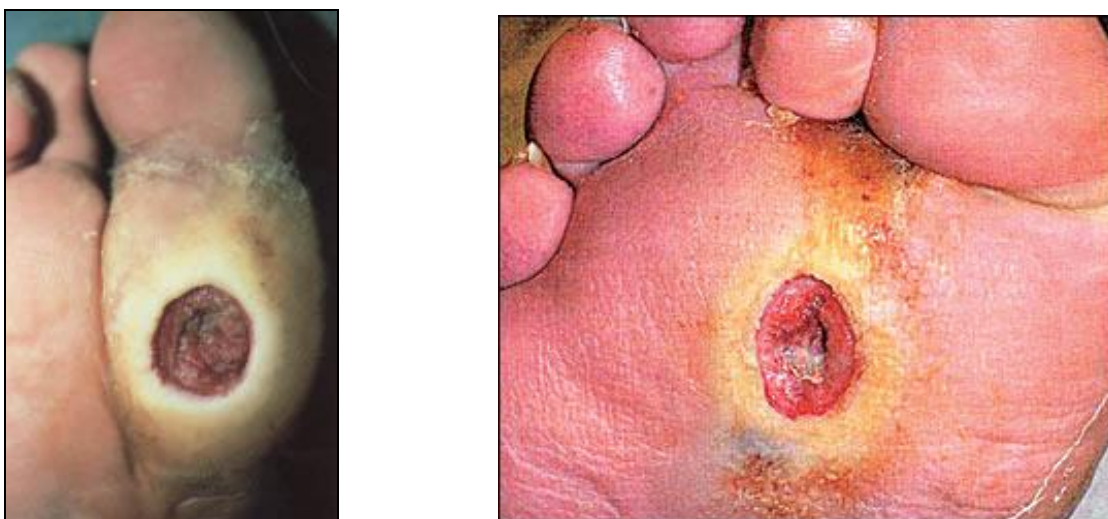
<b>Pé Neuropático</b>	<b>Pé Isquémico</b>
Quente	Frio
Rosado	Pálido com a elevação e cianosado, ruborizado ou pálido com o declive
Pele seca e fissurada	Pele fina e brilhante
Deformações ósseas	Sem deformações ósseas
Pode apresentar calosidades	Calosidades ausentes ou pouco frequentes
Indolor	Doloroso (muitas vezes diminuída ou ausente por coexistência de neuropatia)
Perda da sensibilidade e reflexos diminuídos	Achados sensitivos variáveis
Pulsos mantidos	Pulsos diminuídos ou ausentes
Veias ingurgitadas	Veias colapsadas
Fluxo sanguíneo aumentado (comunicações arteriovenosas)	Fluxo sanguíneo diminuído
Edemaciado	Sem edema
Necrose local	Necrose ou gangrena
Úlceras: principalmente na planta do pé. Redondas, com anel queratósico periulcerativo. Não dolorosas.	Úlceras: margem dos pés, dedos e calcâneo. Sem anel queratósico. Dolorosas (na ausência de neuropatia).

**Tabela 3** – Diferenças entre pé neuropático e pé isquémico (Adaptado de: Gómez *et al.*, 2007; Revilla *et al.*, 2007; Watkins, 2003).

A neuropatia consiste na causa contribuidora mais importante para o aparecimento de úlceras, cerca de 60% destas são primariamente devidas a neuropatia subjacente. Isto explica-se quer pelos riscos que esta complicação implica, quer pela sua elevada prevalência nos pacientes com diabetes (Bowering, 2001; Rathur & Boulton, 2007). No

entanto, evidências mais recentes têm revelado um decréscimo na sua incidência e um aumento das úlceras que se associam a um componente vascular (Rathur & Boulton, 2007).

A úlcera neuropática ocorre tipicamente em zonas de proeminência óssea nomeadamente na região plantar do pé ao nível das cabeças dos metatarsos (Figura 8) ou na porção dorsal dos dedos. Esta é caracteristicamente pouco ou nada dolorosa, redonda e rodeada de calosidade. O pé pode-se apresentar com sudorese diminuída e a pele pode estar seca e susceptível à fissuração. Acompanha-se de neuropatia demonstrável no exame objectivo e geralmente ocorre em indivíduos sem alterações da circulação arterial distal, portanto, num pé quente e bem perfundido (Watkins, 2003). Se o paciente apresentar sensação protectora mantida e a úlcera for dolorosa, outro processo que não a neuropatia estará presente (ex. isquémia, traumatismo, malignidade, estase venosa) (Ulbrecht *et al.*, 2004).



**Figura 8** – Úlceras neuropáticas em pacientes diabéticos (Armstrong & Lavery, 1998; Frykberg, 2002).

As úlceras neuropáticas raramente evoluem para a cronicidade, situação mais frequente nas de origem isquémica. Não existe contudo consenso que defina quando uma úlcera do pé do diabético passa a ser considerada crónica (Revilla *et al.*, 2007).

O sinal clássico de pré-ulceração no pé neuroisquémico consiste num rubor localizado, ao nível da pele, que muitas vezes é originado por forças friccionais nas margens vulneráveis do pé e que podem ser causadas por sapatos apertados ou por chinelos. Posteriormente pode-se formar uma flictena que progride dando origem à úlcera (Edmonds & Foster, 2006).

A úlcera vascular situa-se habitualmente na margem dos pés e ponta dos dedos, onde a vascularização é menor (Figura 9). São dolorosas (na ausência de neuropatia) e ocorrem na forma de necrose num pé frio, cianosado, ruborizado ou pálido, com pele fina e brilhante e com rarefacção pilosa. Não se rodeia de calo e associa-se a pulsos diminuídos ou ausentes. É raro a vasculopatia ser a única responsável pela ulceração do pé de um diabético, geralmente esta encontra-se associada à neuropatia (Edmonds & Foster, 2006; Watkins, 2003).



**Figura 9** – Úlceras em pacientes com doença arterial periférica (AEEV, 2004; Bowering, 2001).

Após o aparecimento da úlcera, vários factores contribuem para o desfecho adverso da mesma. O mais importante é a doença vascular periférica aterosclerótica que é duas a três vezes mais frequente nas pessoas com diabetes e que afecta particularmente os vasos abaixo do joelho, poupando no entanto os pediosos. A diabetes também se associa a distúrbios intrínsecos da cicatrização bem como a perturbações do sistema imunológico, facilitando assim o aparecimento de infecção que contribui também para o agravamento da ulceração (Frykberg, 2002; Singh *et al.*, 2005).

O estado vascular do paciente é obviamente um elemento primordial para a cicatrização das feridas porque sem um suprimento arterial adequado, os antibióticos e os elementos críticos associados à cura da ferida não podem ser distribuídos até ao local afectado. Assim, todos os pacientes que não tenham pulsos palpáveis devem ser alvo de uma avaliação formal do estado vascular, como discutido anteriormente aquando da abordagem da vasculopatia (Andersen & Roukis, 2007). De facto, num membro adequadamente perfundido, as úlceras geralmente cicatrizam bem quando livres de carga. Um estudo revela que cerca de 90% dessas úlceras cicatrizam em aproximadamente seis semanas (Ulbrecht *et al.*, 2004; Winkley *et al.*, 2007).

Uma das complicações mais temidas das úlceras é a infecção das mesmas, como referido anteriormente, consistindo esta situação num factor agravante da sua cicatrização (Gómez *et al.*, 2007; Watkins, 2003).

O edema é outro factor significativamente negativo para a cura dos pacientes. Este pode dever-se à insuficiência venosa ou ser secundário a outras condições médicas tal como a insuficiência cardíaca congestiva. A diferenciação da etiologia e o tratamento do edema são também importantes factores na cicatrização das feridas (Andersen & Roukis, 2007).

A presença de deformidades do pé, particularmente os dedos em garra e em martelo e as proeminências ao nível da cabeça dos metatarsos, consiste não só num claro factor de risco para o aparecimento de úlceras mas também para a sua manutenção (Rathur & Boulton, 2007).

Quando adequadamente tratadas, as feridas tornam-se primeiro preenchidas com tecido de granulação e posteriormente epitelizadas. A presença de hiperqueratose rodeando a úlcera é resultado de uma pressão excessiva exercida sobre o pé e é prejudicial à cicatrização adequada daquela, porque este tecido actua como uma tala impedindo a aproximação dos bordos da úlcera e aumentando a pressão nos tecidos profundos subjacentes, causando assim evolução da lesão em profundidade e necrose. Portanto, este tecido deve ser sempre debridado (Andersen & Roukis, 2007).

Diversos estudos demonstraram que o aparecimento de úlceras no pé dos diabéticos é mais comum naqueles com história pregressa de ulceração ou amputação e também em pacientes com más condições sociais. Em diversas casuísticas consultadas, verifica-se que mais de 50% dos pacientes com úlceras do pé têm antecedentes de problema similar, mesmo se acompanhados em clínicas especializadas (Armstrong & Lavery, 1998; Rathur & Boulton, 2007; Ulbrecht *et al.*, 2004) .

A prevenção das úlceras nos indivíduos que apresentam factores de risco para as mesmas é de fulcral importância quando se pretende reduzir a alta incidência destas, especialmente porque mais de 80% das amputações são precedidas de ulceração. Infelizmente, um estudo de revisão da investigação efectuada nesta área não conseguiu provar a utilidade das medidas educativas. No entanto, existe a sugestão de que a educação e o cuidado regular do pé podem resultar na procura mais precoce dos cuidados de saúde, numa fase inicial do desenvolvimento das úlceras, numa altura em

que a actuação médica poderá ser mais eficaz, reduzindo-se assim, mesmo que apenas moderadamente, o risco de amputação (Rathur & Boulton, 2007; Singh *et al.*, 2005).

Noutro artigo consultado, faz-se referência a um estudo que demonstra que os diabéticos sujeitos a medidas educacionais, a quem são fornecidas instruções específicas relativamente aos cuidados a ter com os seus pés, apresentam menos de metade do número de lesões graves do pé com relação àqueles que não são alvo destas medidas (Bowering, 2001).

Mais estudos são ainda necessários, de forma a determinar quais as formas de educação mais efectivas, com que frequência devem ser efectuadas e o seu efeito a longo prazo.

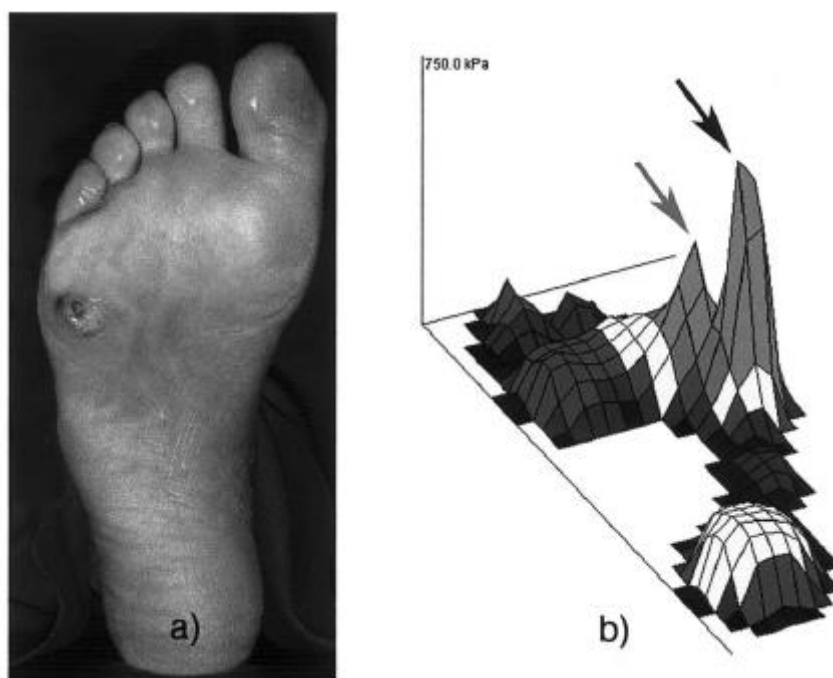
No entanto, uma série de atitudes devem ser adoptadas de forma a prevenir o aparecimento de úlceras. A optimização do controle das glicemias tem um impacto positivo, reduzindo a incidência de neuropatia e de complicações microvasculares. A cessação tabágica é também importante, embora não seja clara a sua associação com a ulceração ou amputação. O exame rotineiro do pé, efectuado por um técnico de saúde e a posterior adopção de medidas adequadas à situação em causa, nomeadamente a referenciação do paciente para uma consulta de especialidade é outra atitude a adoptar, perante os doentes diabéticos. A avaliação e adequação do tipo de calçado utilizado pelos pacientes e a remoção de calos quando presentes (este procedimento deve ser efectuado por profissional acreditado para tal e não pelo próprio paciente) são igualmente medidas relevantes (Figura 10). O recurso a consultas multidisciplinares bem como a cirurgias profilácticas e de revascularização podem ser também de utilidade (Singh *et al.*, 2005).



**Figura 10** – Remoção de calo por desbridamento (Edmonds & Foster, 2006).

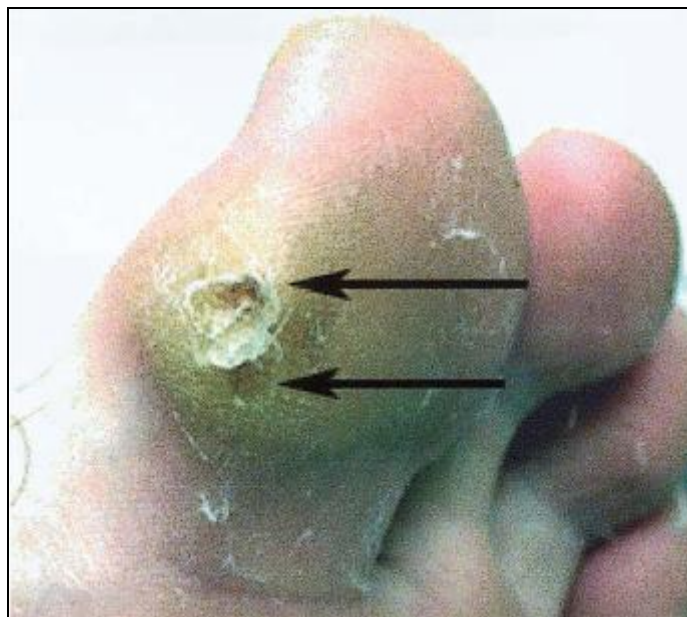
Como discutido por Vileikyte *et al.*, existem ainda muito poucos estudos acerca das influências psicossociais no desenvolvimento de úlceras. Aparentemente os comportamentos do doente são afectados, não pela designação abstracta de estar em risco mas, sim pela percepção por parte do próprio doente dos seus riscos. Assim, se o paciente não acreditar que a neuropatia (que ocorre muitas vezes sem sintomas valorizáveis por parte do doente que não se apercebe de qualquer alteração no seu pé) pode ser a responsável pelo aparecimento de úlceras e posteriormente pela evolução para a necessidade de amputação do membro, muito provavelmente não vai estar disposto a pôr em prática os conselhos que lhe foram dados para reduzir o risco do seu aparecimento (Rathur & Boulton, 2007; Vileikyte *et al.*, 2004; Winkley *et al.*, 2007). Mas, mais pesquisa nesta área é claramente necessária.

Um simples mapa da distribuição das pressões plantares (Figura 11) pode ajudar a determinar as zonas do pé sujeitas a uma elevada pressão. A maioria desses mapas apresenta as zonas de maior pressão com uma coloração mais escura e podem ser utilizados para a educação dos pacientes sobre o risco que correm de posterior ulceração (Rathur & Boulton, 2007).



**Figura 11** – a) Úlcera neuropática ao nível da cabeça do quinto metatarso. b) Representação gráfica da distribuição das pressões plantares do paciente, demonstrando valores particularmente elevados no local da úlcera (Ulbrecht *et al.*, 2004).

No entanto, este exame nem sempre está disponível para a maioria dos clínicos. Assim, a presença de calos plantares revelou-se um substituto razoável para a predição de ulceração. A presença de hemorragia no interior de um calo (Figura 12) é frequentemente referida como pré-úlcera e trata-se de uma entidade chave que o clínico deve ser capaz de reconhecer uma vez que “uns passos depois” originará uma úlcera (Ulbrecht *et al.*, 2004; Watkins, 2003).



**Figura 12** – Hemorragia no interior de um calo (setas), também conhecida como pré-úlcer. Esta situação é frequentemente desvalorizada pelos pacientes (Ulbrecht *et al.*, 2004).

De forma similar, um estudo concluiu que os calos plantares se associam a um aumento de 77 vezes no risco de se vir a formar uma úlcera (Figura 13). No entanto, no seguimento dos mesmos doentes verificou-se que as úlceras plantares só ocorriam nos locais onde existiam calos nos pacientes com pé neuropático (Rathur & Boulton, 2007).



**Figura 133** – Calo ao nível da cabeça do primeiro metatarso. Após a sua remoção, verifica-se a presença de úlcera subjacente (Edmonds & Foster, 2006).

Naqueles pacientes que apresentam úlceras do pé, deve-se proceder à adequada avaliação das mesmas. Para tal, previamente deve-se efectuar o seu desbridamento, com a remoção de todo o tecido necrótico e do calo circundante até que uma hemorragia saudável seja revelada. Depois deve-se proceder à exploração da úlcera com estilete (probing) para detectar a afectação de estruturas profundas nomeadamente tendão, cápsula articular ou osso. Radiografias simples devem ser também realizadas de forma a verificar a presença de corpos estranhos e para avaliar o envolvimento ósseo. A identificação da presença e extensão da infecção é importante, uma vez que esta consiste numa complicação frequente da ulceração, que interfere de forma negativa na sua evolução. De forma a diferenciar a infecção local de tecidos moles da osteomielite, pode ser necessário recorrer a outros exames mais sensíveis e específicos, como já referido anteriormente (Armstrong & Lavery, 1998; Frykberg, 2002).

Também as condições vasculares são de extrema relevância uma vez que estão implicadas na capacidade de cicatrização da úlcera (Armstrong & Lavery, 1998; Frykberg, 2002).

Perante um pé neuropático ulcerado, sem outras complicações, as expectativas que devem ser partilhadas entre o prestador de cuidados de saúde e o paciente são de que a úlcera irá cicatrizar. A maioria das feridas nos diabéticos desenvolvem-se devido a traumatismos despercebidos do pé, e a sua manutenção deve-se geralmente à continuação desse mesmo traumatismo (Ulbrecht *et al.*, 2004).

## 8. Inspeção periódica e identificação do risco de ulceração

Todos os pacientes com Diabetes Mellitus devem ser avaliados periodicamente, com o objectivo de serem identificados aqueles que apresentam risco de ulceração (Tabela 4) e os que manifestam já úlceras activas (DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

Factores de Risco para a Ulceração
<ul style="list-style-type: none"><li>• Mau controlo da glicemia originando deficiente cicatrização</li><li>• Desconhecimento dos riscos da doença</li><li>• Condições socioeconómicas deficientes</li><li>• Obesidade</li><li>• Depressão</li><li>• Diminuição da acuidade visual</li><li>• Uso inadequado de meias e calçado</li><li>• Pele do pé seca</li><li>• Presença de calosidades, gretas ou onicomicose</li><li>• Presença de edema</li><li>• Neuropatia</li><li>• Deformidades dos pés ou rigidez articular resultando em áreas de hiperpressão</li><li>• Doença arterial periférica</li><li>• Úlcera ou amputação prévias</li><li>• Outras complicações tardias da diabetes</li></ul>

**Tabela 4** – Factores de risco para o aparecimento de úlceras nos pés dos diabéticos (Adaptado de: Armstrong & Lavery, 1998; Revilla *et al.*, 2007).

Inicialmente, através da realização da história clínica e do exame objectivo, procede-se à identificação dos factores de risco do paciente, de forma a agrupá-lo numa categoria que estabelece o esquema de seguimento adequado para o mesmo (Tabela 5) (DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

Pé	Factores de Risco	Esquema de seguimento
Baixo risco	Ausência de factores de risco	Anual
Médio risco	Um ou mais factores de risco (excepto neuropatia, doença arterial periférica, deformação, ulceração ou amputação prévias)	Semestral
Alto risco	Neuropatia, doença arterial periférica, deformação, ulceração ou amputação prévias	Mensal a trimestral

**Tabela 5** – Frequência da observação do pé dos diabéticos de acordo com o seu risco de ulceração, em conformidade com a Circular Normativa de 2001 da DGS (Adaptado de: DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

Na história clínica deve-se inquirir os hábitos de vida do paciente nomeadamente etílicos, tabágicos e de prática de exercício físico. Deve-se também tentar esclarecer qual o tipo de diabetes que apresenta, o ano de diagnóstico bem como se o controlo glicémico tem sido adequado (que pode ser comprovado pela determinação da Hemoglobina Glicada). Indagar se existem antecedentes de úlcera, amputação ou de

outras complicações da diabetes principalmente nefropatia ou retinopatia. Tem também interesse clarificar se o paciente apresenta outras patologias concomitantes, condições socioeconómicas deficientes e se desconhece os riscos que esta patologia implica. É necessário investigar a presença de sintomas como parestesias, dor em repouso, claudicação e cansaço ou diminuição da velocidade da marcha (relembrar que a dor e a claudicação podem não estar presentes devido à neuropatia concomitante) (DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

No exame objectivo deve-se avaliar a pele e faneras, com especial atenção para a cor, temperatura e hidratação cutâneas, para a distribuição pilosa, presença de edema, calosidades, fissuras, maceração interdigital, úlceras e alterações das unhas. No que diz respeito ao sistema osteoarticular, verificar a presença de deformações e proeminências ósseas bem como de limitações da mobilidade articular (Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

O sistema vascular é avaliado pela palpação dos pulsos poplíteo, tibial posterior e pedioso (Figura 14) e pela determinação do Índice Tornozelo-Braço. Este é calculado através da razão entre a pressão sanguínea sistólica no tornozelo e no braço. Quando menor que 0.90 sugere doença vascular periférica, enquanto que quando superior a 1.1 pode representar uma pressão falsamente elevada, devido à presença de calcificação arterial. Esta situação é melhor esclarecida pela utilização do doppler (Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).



**Figura 14** – Palpação do pulso pedioso e do tibial posterior (AEEV, 2004).

O Índice Tornozelo-Braço (Tabela 6) é facilmente calculado, objectivo, reprodutível e correlaciona-se bem com o risco de ulceração e capacidade de cicatrização das feridas. Este exame deve ser efectuado em todos os diabéticos cujos pulsos pedioso, tibial posterior ou poplíteo não são palpáveis e naqueles com sintomas sugestivos de doença arterial periférica. A sua realização, como forma de rastreio, em pacientes sem sintomas (com mais de dez anos de doença ou mais de 50 anos de idade), justifica-se pelo facto de muitos dos pacientes diabéticos com doença arterial periférica não apresentarem qualquer manifestação da mesma (Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

Se o teste não revelar alterações, repete-se de cinco em cinco anos. Se demonstrar obstrução moderada ou severa ou se o teste for negativo mas houver uma forte suspeita clínica de doença arterial periférica, deve-se efectuar um estudo vascular mais completo (Revilla *et al.*, 2007; Singh *et al.*, 2005).

Valor	Grau de obstrução
0.91 - 1.30	Sem obstrução
0.70 - 0.90	Obstrução ligeira
0.40 - 0.69	Obstrução moderada
< 0.40	Obstrução severa

**Tabela 6** – Grau de obstrução vascular de acordo com o valor do Índice Tornozelo-Braço (Revilla *et al.*, 2007).

A determinação da pressão arterial sistólica ao nível do tornozelo e da pressão transcutânea de oxigénio ao nível do pé, consistem noutros testes úteis na avaliação da existência de alterações vasculares e ambos se associam inversamente ao risco de ulceração do pé (Tabela 7). No entanto, a medição da pressão transcutânea de oxigénio necessita de equipamento dispendioso e técnico treinado para a sua utilização (Singh *et al.*, 2005).

Teste	Valor considerado anormal
Índice Tornozelo-Braço	< 0.90
Pressão arterial sistólica no tornozelo	< 80 mmHg
Pressão transcutânea de oxigénio	< 55 mmHg

**Tabela 7** – Valores considerados anormais nos diversos testes vasculares não invasivos.

Para a avaliação da presença de neuropatia periférica, recorre-se ao monofilamento de Semmes-Weinstein que avalia a percepção da pressão e ao diapásão de 128 Hz para a apreciação da sensibilidade vibratória (Figura 15) (DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007). Pode também avaliar-se a sensibilidade superficial com o teste do algodão no dorso do pé, a sensibilidade dolorosa com o teste da picada de alfinete e ainda os reflexos aquilianos e rotulianos, que podem estar diminuídos na presença de neuropatia (Revilla *et al.*, 2007).



**Figura 15** – Utilização do monofilamento de Semmes-Weinstein e do diapásão de 128 Hz (AEEV, 2004).

Os estudos da condução nervosa são geralmente considerados o critério diagnóstico para a neuropatia periférica. No entanto, eles apresentam menor utilidade no rastreio de perda da sensibilidade protectora e nem sempre estão disponíveis (Singh *et al.*, 2005).

O instrumento mais frequentemente utilizado para a detecção de neuropatia periférica é o monofilamento de Semmes-Weinstein (Figura 16). A incapacidade de

perceber a força de 10g do monofilamento associa-se a neuropatia das grandes fibras nervosas, clinicamente significativa (Singh *et al.*, 2005).



**Figura 16** – Forma de utilização correcta do monofilamento de Semmes-Weinstein. Este deve ser aplicado perpendicularmente à pele sã, até arquear. Mantém-se por aproximadamente dois segundos e depois retira-se. A incapacidade de o paciente perceber a força de 10 g que o monofilamento aplica, associa-se a neuropatia clinicamente significativa. O teste dos 10 locais, mostrados na imagem, avalia todos os dermatómos do pé e pode aumentar a sensibilidade e especificidade do teste (Singh *et al.*, 2005).

O monofilamento deverá ser aplicado perpendicularmente à pele sã, com pressão suficiente para o arquear durante um máximo de dois segundos. O doente deve estar com os olhos fechados, sendo-lhe perguntado se sente a pressão e onde. O teste correcto é efectuado em três locais distintos e para resultados convincentes, devem-se executar três toques em cada local e alternar toques reais com irreais. Considera-se que existe sensação protectora se, para cada local, duas das três respostas forem correctas (DGS, 2001; Ulbrecht *et al.*, 2004). Em três estudos prospectivos, este teste identificou pacientes em risco de ulceração com sensibilidade de 66 a 91%, especificidade de 34 a 86%, valor preditivo positivo de 18 a 39% e valor preditivo negativo de 94 a 95% (Singh *et al.*, 2005).

A utilização do diapasão de 128 Hz permite uma avaliação, simples e pouco dispendiosa, da sensibilidade vibratória. A resposta anormal ocorre quando o paciente perde a sensibilidade vibratória numa altura em que o examinador ainda é capaz de a perceber. No entanto, os resultados deste teste são menos preditivos de ulceração do que os obtidos com o monofilamento (Singh *et al.*, 2005).

Para uma correcta execução deste exame, aplica-se o cabo do diapasão de 128 Hz, a vibrar, numa proeminência óssea do membro inferior como o maléolo interno ou a base do primeiro dedo, por ser mais distal. Pergunta-se ao doente se sente a vibração e pede-se para avisar quando deixar de a sentir. Nessa altura, coloca-se o cabo do diapasão na zona correspondente do corpo do examinador que se ainda sentir a vibração é porque a sensibilidade vibratória do paciente está diminuída (com relação à do examinador, que em princípio é normal) (Rathur & Boulton, 2007).

Numa fase final deve-se proceder à avaliação do calçado e meias utilizados pelo paciente diabético. As meias não podem possuir costuras e devem ser de material

absorvente como o algodão. Os sapatos devem ser espaçosos para os dedos, medindo mais um centímetro além do dedo mais comprido (com o paciente em pé) e deve ser suficientemente amplo e alto de forma a evitar a lesão dorsal e marginal dos dedos. A altura do tacão não deve ultrapassar os dois centímetros e o calcanhar do sapato deve ser firme e o seu dorso deve ser alto, deve ainda apertar com atacadores ou velcro até próximo da articulação tíbiotársica, contendo o pé, sem deslizamentos, durante a marcha. Deve ainda ser suficientemente fundo, de forma a permitir a colocação de uma palmilha individualizada e correctora das hiperpressões plantares, responsáveis pelo aparecimento de calosidades e posterior ulceração (DGS, 2001; Revilla *et al.*, 2007).

## Conclusão

A incidência da diabetes tem vindo a aumentar nas últimas décadas, bem como as suas complicações, nomeadamente o pé diabético.

As complicações desta doença que ocorrem ao nível do pé, são comuns, e consistem na neuropatia, doença vascular periférica, neuroartropatia de Charcot, infecção e ulceração. Estas são responsáveis por consequências potencialmente desastrosas para os pacientes, podendo originar a amputação do membro inferior e implicar importante perda da qualidade de vida e morbimortalidade elevada.

A neuropatia diabética é uma das complicações mais frequentes, dispendiosas e mais frequentemente envolvidas no aparecimento dos problemas do pé dos diabéticos. Esta implica alterações sensitivas, motoras e autonómicas. A neuropatia sensitiva pode-se apresentar como uma neuropatia dolorosa ou pela perda da sensação protectora do pé, sendo esta última a mais frequente. Quando há perda da sensibilidade protectora do pé, os indivíduos deixam de reconhecer o seu traumatismo, apresentando portanto uma maior susceptibilidade para a ulceração.

A neuropatia motora é responsável por alterações na distribuição das pressões plantares, originando zonas de hiperpressão com risco elevado de ulceração. A sua combinação com a neuropatia sensitiva periférica é altamente preditiva de ulceração.

Existe ainda controvérsia no que diz respeito à consideração da neuropatia autonómica como factor *major* para o aparecimento de úlceras.

A doença vascular da diabetes consiste no factor prognóstico mais importante das úlceras do pé, apresentando um papel fundamental na cicatrização da mesma. Esta pode

estar também implicada no aparecimento das úlceras, embora geralmente associada a outros agentes causais.

Os diabéticos apresentam maior susceptibilidade para a infecção que a restante população, e esta surge habitualmente, após o aparecimento de uma lesão ao nível do pé. Os sinais característicos a que está associada, ocorrem em apenas cerca de metade dos episódios que sucedem em pacientes diabéticos. A infecção geralmente não consiste na origem da úlcera mas, representa um importante factor prognóstico da mesma. Esta complicação pode ser difícil de resolver, verificando-se por vezes, a progressão da infecção, por contiguidade para os tecidos mais profundos, podendo mesmo chegar a afectar o osso (osteomielite), aumentando assim a sua gravidade. O diagnóstico desta situação pode-se basear no teste da haste metálica (probing) ou em diversos exames imagiológicos, dos quais a ressonância magnética tem provado ser o melhor. A biopsia óssea permanece como teste “gold standard” para o diagnóstico da osteomielite.

A neuroartropatia de Charcot pode ser uma das complicações da diabetes mais devastadoras para o pé, caracterizando-se pela destruição, fragmentação e remodelação dos ossos e das articulações. O mecanismo exacto do seu desenvolvimento permanece ainda pouco evidente. Na fase crónica, o pé apresenta-se deformado e vulnerável à ulceração persistente, sendo a afectação a nível tarso-metatarsico, bastante frequente.

A osteoartropatia de Charcot e infecção do pé têm formas de apresentação semelhantes, pelo que o seu diagnóstico diferencial é essencial mas, frequentemente difícil. Para tal, pode-se recorrer a uma série de exames imagiológicos e, quando necessário, à biopsia óssea.

A neuropatia é a causa contribuidora mais importante para o aparecimento de úlceras. No entanto, evidências mais recentes têm revelado um decréscimo na sua incidência e um aumento daquelas que apresentam componente vascular.

As deformações do pé, a história progressiva de ulceração ou amputação, as más condições sociais, a presença de doença vascular periférica, a infecção, o aumento da duração da diabetes, o edema periférico, a hiperqueratose e os calos são factores de risco para a ulceração e para a má evolução da sua cicatrização.

Existem ainda poucos estudos acerca das influências psicossociais no desenvolvimento de úlceras.

A complexa fisiopatologia do pé diabético pode-se então resumir da seguinte forma, a hiperglicemia crónica resulta em alterações biofísicas, bioquímicas e tecidulares, responsáveis pelas complicações do pé. Destas, a neuropatia, as deformações do pé, a macroangiopatia e de menor forma, a microangiopatia, tornam o pé diabético num pé de alto risco que, quando sujeito a factores desencadeantes, geralmente um traumatismo crónico e contínuo, originam o aparecimento de uma úlcera. O prognóstico da úlcera e portanto da extremidade, está dependente principalmente das alterações sensitivomotoras e autonómicas da neuropatia, da isquémia causada pela macroangiopatia e da infecção que pode complicar a ulceração.

O reconhecimento destas situações, o diagnóstico e compreensão da sua fisiopatologia são de extrema importância e devem ser do conhecimento de todos os profissionais de saúde que lidam com estes doentes, de forma a permitir uma actuação mais adequada dos mesmos.

A diabetes confere um risco elevado de ulceração do pé, no entanto, o rastreio adequado dos pacientes e a adopção de medidas preventivas podem reduzi-lo. Todos os pacientes devem ser examinados, de forma a identificar aqueles que apresentam risco de ulceração. Todavia, actualmente, apenas cerca de metade dos diabéticos são sujeitos a uma avaliação adequada do pé.

O aspecto mais importante da identificação do pé em risco de ulceração consiste em pedir ao paciente que retire os sapatos e meias para que se possa proceder à sua correcta observação.

O exame baseia-se resumidamente, na história pregressa do doente, na identificação de deformidades do pé, na avaliação da presença de neuropatia ou doença vascular e na apreciação do calçado e meias utilizados pelos pacientes.

As medidas educativas dos doentes têm uma eficácia ainda duvidosa mas, no mínimo, os pacientes em risco de desenvolver úlcera do pé deviam perceber as implicações deste problema e aprender a verificar e reconhecer os perigos eminentes dos seus pés. De facto, o adequado conhecimento e compreensão das complicações da diabetes que ocorrem ao nível do pé, é fundamental para que os pacientes adiram às medidas preventivas.

No entanto, são ainda necessários mais estudos para se concluir quais as formas de educação mais efectivas, frequência com que devem ser efectuadas e ainda para se conhecer o seu efeito a longo prazo.

Apesar de a adopção de uma atitude adequada perante este flagelo implicar por vezes um esforço elevado, até mesmo a nível financeiro, este será recompensado com uma melhor qualidade de vida para estes pacientes, numa redução do número de

diabéticos reformados pela sua doença, menos doentes inválidos e uma moderada redução das ulcerações e amputações.

Devido à complexidade desta complicação, a prestação de cuidados por parte de uma equipa multidisciplinar ajuda no manuseamento bem sucedido do pé diabético. Estes vão precisar de “follow-up” apertado para o resto das suas vidas.

## Bibliografia

- Andersen, C. A. & Roukis, T. S. 2007, 'The Diabetic Foot', *Surgical Clinics of North America*, vol. 87, pp. 1149-1177.
- Aring, A. M., Jones, D. E. & Falko, J. M. 2005, 'Evaluation and Prevention of Diabetic Neuropathy', *American Family Physician*, vol. 71, no. 11, pp. 2123-2128.
- Armstrong, D. G. & Lavery, L. A. 1998, 'Diabetic Foot Ulcers: Prevention, Diagnosis and Classification', *American Family Physicians*, vol. 57, no. 6, pp. 1325-1339.
- Asociación Española de Enfermería Vasculare, 2004, *Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vasculare*, 1st edn, AEEV, Barcelona.
- Bowering, C. K. 2001, 'Diabetic foot ulcers', *Canadian Family Physician*, vol. 47, pp.1007-1016.
- Caputo, G. M., Ulbrecht, J., Cavanagh, P. R. & Juliano, P. 1998, 'The Charcot Foot in Diabetes: Six Key Points', *American Academy of Family Physicians*, vol. 57, no. 11, pp. 2705-2712.
- Cayado, M. G. 1999, 'El Pie Del Diabético', *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, vol. 18, pp. 231-235.
- Direcção-Geral da Saúde, 2001, *Pé Diabético – Programa de Controlo da Diabetes Mellitus*, Circular Normativa nº: 8/DGCG.
- Direcção-Geral da Saúde, 2007, *Programa Nacional de Prevenção e Controlo da Diabetes*, Circular Normativa nº: 23/DSCS/DPCP.
- Edmonds, M. E. & Foster, A. V. M. 2006, 'Diabetic foot ulcers', *British Medical Journal*, vol. 332, pp. 407-410.

- Ferreira, P. L. 2007, *Qualidade de Vida e Diabetes*, Sociedade Portuguesa de Diabetologia, [Online] Available at: [http://www.spd.pt/index.php?option=com\\_content&task=view&id=19&Itemid=107](http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=19&Itemid=107).
- Frykberg, R. G. 2002, 'Diabetic Foot Ulcers: Pathogenesis and Management', *American Family Physician*, vol. 66, no. 9, pp. 1655-1662.
- Gilbey, S. G. 2004, 'Neuropathy and foot problems in diabetes', *Clinical Medicine*, vol. 4, no. 4, pp. 318-323.
- Gómez, D. A. M., Garriga, G., Mompó, I. B., Sánchez, F. L., Barberán, J., Rodríguez, J. A. G., Gobernado, M. & Mensa, J. 2007, 'Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones en el pie del diabético', *Revista Española de Quimioterapia*, vol. 20, no. 1, pp. 77-92.
- Instituto Nacional de Estatística, 2007, *4º Inquérito Nacional de Saúde – 2005/2006*, [Online] Available at: [www.ine.pt/ngt\\_server/attachfileu.jsp?look\\_parentBoui=6487190&att\\_display=n&att\\_download=y](http://www.ine.pt/ngt_server/attachfileu.jsp?look_parentBoui=6487190&att_display=n&att_download=y).
- Nogueira, M. L. 2007, *Custos com a Diabetes*, Sociedade Portuguesa de Diabetologia, [Online] Available at: [http://www.spd.pt/index.php?option=com\\_content&task=view&id=21&Itemid=99](http://www.spd.pt/index.php?option=com_content&task=view&id=21&Itemid=99).
- Perdigão, P., Sousa, P. & Rosa, M. 2002, *A Diabetes*, Escola Nacional de Saúde Pública, [Online] Available at: [www.ensp.unl.pt/saboga/prosaude/eumahp/diabetes%202.doc](http://www.ensp.unl.pt/saboga/prosaude/eumahp/diabetes%202.doc).
- Rathur, H. M. & Boulton, A. J. M. 2007, 'The diabetic foot', *Clinics in Dermatology*, vol. 25, pp. 109-120.
- Revilla, G. P., Sá A. B. & Carlos, J. S. 2007, 'O pé dos diabéticos', *Revista Portuguesa de Clínica Geral*, vol. 23, pp. 615-626.

- Serra, L. M. A. 1996, *O Pé Diabético e a Prevenção da Catástrofe*, Hospital Geral de Santo António, Porto.
- Singh, N., Armstrong D. G. & Lipsky B. A. 2005, 'Preventing Foot Ulcers in Patients With Diabetes', *American Medical Association*, vol. 293, no. 2, pp. 217-228.
- Spruce, M. C., Potter, J. & Coppini, D. V. 2003, 'The pathogenesis and management of painful diabetic neuropathy: a review', *Diabetic Medicine*, vol. 20, pp. 88-98.
- Steeper, R. 2005, 'A critical review of the aetiology of diabetic neuropathic ulcers', *Journal of Wound Care*, vol. 14, no. 3, pp. 101-103.
- Ulbrecht, J. S., Cavanagh, P. R. & Caputo, G. M. 2004, 'Foot Problems in Diabetes: An Overview', *Clinical Infectious Diseases*, vol. 39, suppl. 2, pp. 73-82.
- Vileikyte, L., Rubin, R. R. & Leventhal H. 2004, 'Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview', *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, vol. 20, suppl. 1, pp. 13-18.
- Watkins, P. J. 2003, 'The diabetic foot', *British Medical Journal*, vol. 326, pp. 977-979.
- Winkley, K., Stahl, D., Chalder, T., Edmonds, M. E. & Ismail, K. 2007, 'Risk factors associated with adverse outcomes in a population-based prospective cohort study of people with their first diabetic foot ulcer', *Journal of Diabetes and its Complications*, vol. 21, pp. 341-349.