

* INTERNA DO INTERNATO COMPLEMENTAR
DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR
** ASSISTENTE GRADUADA DE
ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

CONTACTOS
HOSPITAL GARCIA DE ORTA
AV. TORRADO DA SILVA,
PRAGAL, 2801-951ALMADA;
TELEFONE: 212727194

DUARTE.NADIA@GMAIL.COM
(CONTACTO PARA CORRESPONDÊNCIA COM
A REVISTA/CORRESPONDÊNCIA COM OS LEITORES)
ANAG0706@GMAIL.COM

Nádia Duarte*, Ana Gonçalves**

| A b s t r a c t | | R E S U M O |

Diabetic foot problems are a common complication of diabetes, with a prevalence of - 23-42% for neuropathy, 9-23% for vascular disease and 5-7% for foot ulceration. It, results in major medical, social and economic consequences for the patients, their families, and society. Diabetic foot ulceration is associated with peripheral vascular disease and peripheral neuropathy, often in combination. Individuals with the greatest risk of ulceration can easily be identified by careful clinical examination of their feet. Education and frequent follow-up is indicated for these patients. When a foot ulcer is complicated by an infection, the combination can be limb-threatening, or life-threatening. Infection is defined clinically, but wound cultures assist in identifying the causative pathogens. Antimicrobial therapy should be guided by culture results..., nevertheless such therapy, by itself, may cure the infec-

Os problemas do pé são uma complicação comum da diabetes, com uma prevalência de 23-42% para a neuropatia, 9-23% – para a doença vascular e 5-7% – para a ulceração do pé. Estes, resultam em importantes consequências médicas, sociais e económicas para os doentes, respectiva família e sociedade. A ulceração do pé diabético está associada à doença vascular periférica e neuropatia periférica, frequentemente em combinação. No entanto, os indivíduos com um risco elevado de ulceração podem ser facilmente identificados através de um exame clínico cuidadoso dos seus pés, estando a educação e *follow-up* periódicos indicados nestes casos. Quando a úlcera do pé é complicada por uma infecção, a combinação pode ser ameaçadora para o membro e até para a vida. A infecção é definida clinicamente, mas as culturas ajudam na identificação dos agentes patogénicos responsáveis. A terapêutica antimicrobiana deve ser guiada pelos resultados das culturas e, embora esta terapêutica

tion, but it does not heal the wound. To achieve that, it is also necessary to correct the other factors (abnormal pressure points, limb ischemia).

possa curar a infecção isoladamente, não cicatriza a úlcera, carecendo de correção de outros factores (focos de pressão anómala, isquémia do membro) para lograr esta cicatrização.

| **Key words** | DIABETIC FOOT |

| DIABETIC NEUROPATHIES |

| PERIPHERAL VASCULAR DISEASES |

| INFECTION | FOOT ULCER |

| **Palavras-chave** | PÉ DIABÉTICO | NEUROPATIAS DIABÉTICAS |

| DOENÇA ARTERIAL PERIFÉRICA | INFECÇÃO E ÚLCERA DE PÉ |

Tipologia: ARTIGO DE DOSSIER

INTRODUÇÃO

O pé diabético define-se como a entidade clínica de base etiopatogénica neuropática, induzida pela hiperglicémia sustentada, em que, com ou sem co-existência de doença arterial periférica (DAP), e com prévio traumatismo desencadeante, se produz ulceração do pé. Existem dois tipos, o neuropático, em cerca de 65% dos casos, e o neuro-isquémico, em 35% dos casos.^[1]

A “síndrome do pé diabético” engloba um número considerável de condições patológicas, incluindo a neuropatia, a DAP, a neuroartropatia de Charcot, a ulceração do pé, a osteomielite e, finalmente e potencialmente prevenível, a amputação.

Os doentes com lesões de pé diabético apresentam, frequentemente, complicações múltiplas da diabetes, havendo necessidade de uma abordagem multidisciplinar, onde estão envolvidos endocrinologista, enfermeiro especializado, podologista, cirurgião vascular, ortopedista, fisiatra e médico de família. Este último, de forma quase universal, faz parte da equipa multidisciplinar, sendo que em alguns centros de saúde existe uma consulta específica de diabetes.

EPIDEMIOLOGIA

Os problemas relacionados com o pé diabético ocorrem tanto na diabetes tipo 1 como tipo 2 e são mais frequentes no sexo masculino e a partir da sexta década de vida.

Um estudo com mais de 10000 doentes diabéticos realizado no Noroeste da Inglaterra em 2002 reportou que 5% tinham história de ulceração

do pé prévia ou actual e quase 67% tinha um ou mais factores de risco, nomeadamente neuropatia diabética, PAD, deformidades do pé, história prévia de ulceração do pé, outras complicações microvasculares, idade avançada, isolamento.

As úlceras de pé e amputações continuam a ser complicações comuns e sérias dos dois tipos de diabetes, e associam-se a uma mortalidade significativa.

Dois estudos do Nordeste da Europa reportaram que a incidência anual de úlcera de pé na população geral é ligeiramente acima de 2% e que tem sido crescente nos doentes com factores de risco predisponentes; taxas de incidência anual de indivíduos com neuropatia variam de 5% a 7%.

A maioria das úlceras de pé são provavelmente de origem neuropática nos países subdesenvolvidos. Como até cerca de 85% das amputações são precedidas de úlcera de pé, poder-se-ia assumir que qualquer sucesso na redução da incidência da última fosse seguida por uma redução no número de amputações, no entanto, vários estudos na Europa (com excepção de dois) foram desanimadores a esse nível. Estudos na Alemanha não mostraram qualquer evidência de diminuição de amputação na década passada, sendo que um em Inglaterra reportou mesmo um aumento.

Relativamente à etiologia da ulceração do pé, tradicionalmente é citado que cerca de 45-60% das úlceras são puramente neuropáticas, cerca de 10% são puramente isquémicas e que 25-45% são mistas (neuro-isquémicas).^[2]

IMPORTÂNCIA

O número de doentes com diabetes mellitus tem crescido em proporções epidémicas e a doença pode levar a lesão de órgãos-alvo após vários anos de hiperglicémia, resultando em maior necessidade de cuidados de saúde.

A ulceração do pé diabético representa um problema médico, social e económico major em todo o mundo.

O risco de um diabético desenvolver úlcera de pé ao longo da vida chega a atingir 25% e acredita-se que em cada 30 segundos ocorre uma amputação do membro inferior.

As lesões do pé nestes doentes são, maior número de vezes, causa de admissões nos hospitais quando comparadas a qualquer outras complicações a longo prazo da diabetes, e também resultam em aumento da morbidade e mortalidade.

Para além de ser causa de dor e morbidade, o pé diabético tem consequências económicas substanciais.

Os custos são reduzidos pelas intervenções de prevenção de úlceras de pé, por estratégias para cicatrização das mesmas (que encurta o período de cicatrização e previne amputações) e por cuidados na incapacidade pós-amputação.^[3]

FISIOPATOLOGIA/CRITÉRIOS DE DIAGNÓSTICO

A patologia do pé diabético é determinada pelos efeitos da neuropatia, da isquémia (PAD) e da infecção.

A polineuropatia periférica (sensitiva, motora e autónoma) deriva da degenerescência dos axónios iniciada pela parte terminal e tão mais fácil quanto mais longos eles forem. Como o máximo de tamanho ocorre em ambos os membros inferiores, ela é bilateral e predominante nos pés. Parece também ser de início tão mais fácil quanto menos mielina revestir os axónios. Como as fibras do sistema nervoso autónomo são amielínicas, um dos seus primeiros efeitos nos pés é, pois, idêntico ao da simpaticectomia cirúrgica. Isto significa que em muitos pés diabéticos há hiperperusão e não isquémia. Sendo induzida directamente pelo desequilíbrio metabólico característico da doença, a neuropatia está presente em todos os

pés diabéticos, embora por vezes associada aos efeitos da aterosclerose. Quando isolada, caracteriza o “pé neuropático”, a forma mais frequente do pé diabético. Em um quarto dos casos associa-se aos efeitos da oclusão aterosclerótica e então é subalternizada por estes, que caracterizam o “pé isquémico”.^[1]

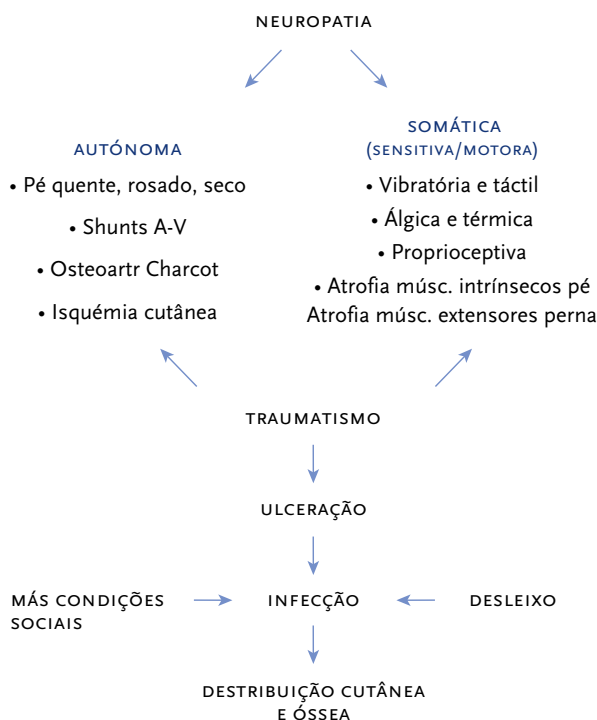
A oclusão aterosclerótica ocorre nas grandes artérias da coxa e perna criando a jusante isquémia, máxima no pé. Ao contrário da neuropatia, não é resultado directo da doença metabólica embora seja agravada por esta. A diabetes é um factor de risco de aterosclerose a somar aos factores internos e externos conhecidos para a população geral. O doente diabético, se os concentra, manifesta uma vasculopatia agravada, mas não específica, que se sobrepõe e domina o quadro de neuropatia.

1. POLINEUROPATIA PERIFÉRICA

Sintomas positivos	
Dor	
Distesia	
Parestesia	Dedos em garra
Alodinia	Pele seca
Sintomas negativos:	Mobilidade reduzida das articulações
Sensação de "dormência" ausência de sensibilidade	Pele quente
SINTOMAS NEUROPÁTICOS	SINAIS DE PÉ REUROPÁTICO

Aumenta com a idade e o tempo de doença. A neuropatia tem maior incidência e muito maior prevalência na diabetes tipo 2, onde surge mais rapidamente e de modo mais intenso. A causa exacta da neuropatia periférica diabética permanece na dúvida, mas há evidências experimentais e clínicas do papel patogénico fulcral das hiperglicémias prolongadas. O facto da neuropatia predominar no tipo 2 é uma dessas evidências clínicas: a maioria dos pés neuropáticos graves e evolutivamente rápidos surge no grande grupo de doentes oriundos da camada social com menores recursos

económicos e culturais, caracteristicamente com história de muito mau controlo glicémico. Todas as fibras nervosas, quer as grossas fibras mielínicas somáticas quer as do sistema nervoso autónomo, são atingidas mas em tempos diferentes. As pequenas fibras amielínicas do sistema simpático degeneram primeiro, provavelmente anos antes da degenerescência axonal e desmielinização das grandes fibras somáticas. Da lesão nervosa periférica derivam dois quadros, que podem ser consecutivos ou sobrepostos, o do “pé quente e túrgido” e o do “pé insensível e deformado”. O primeiro reflecte a abertura dos “shunts” arterio-venosos por perda da função simpática; o segundo revela directamente o efeito da perda da função somática sensitiva e motora. Ambas concorrem para o aparecimento de alterações biomecânicas responsáveis pela úlcera trófica.^[3]



1.1 Disfunção simpática, “pé quente e túrgido”, por acção dos “shunts” arterio-venosos

O pé torna-se hipervascularizado, um aspecto teoricamente paradoxal se a lesão vascular oclusiva, embora não dominando a patologia, estiver presente. Os dados acumulados na última década revelam que o pé neuropático tem irrigação com débito superior ao normal e que é esta hiperperfusão a responsável pelo aparecimento do pé de Charcot.

O pé neuropático apresenta-se dois a três graus mais quente que a temperatura ambiente, com amplo pulso pedioso e veias do pé e perna túrgidas, mesmo quando o doente é observado deitado. O Doppler revela um fluxo sanguíneo rápido e o sangue colhido nas veias distendidas tem teor elevado de oxigénio. Um estado que reflecte a fuga do sangue da rede arterial para a rede venosa, ocasionada pela abertura irreversível dos “shunts” arterio-venosos por perda de função nas pequenas fibras do sistema nervoso autónomo.

Os “shunts” são abundantes na derme plantar (“rete mirabile”) e na polpa dos dedos (em circunstâncias normais, controlam perdas térmicas); o fluxo sanguíneo cutâneo encontra-se aumentado quer no hallux quer no antepé até valores cinco vezes superiores ao normal.^[16]

O pé neuropático é um pé hipervascularizado e a pele plantar, pela sua rica irrigação inicial, é a que melhor mantém irrigação suficiente para cicatrizar as feridas, mesmo quando tardiamente na sua evolução se lhe associa aterosclerose oclusiva nas artérias da perna, ocasionando um pé misto.

No osso há também terminações nervosas simpáticas reguladoras do fluxo cuja inactivação o pode aumentar entre 10% a 115%. Com o estabelecimento da neuropatia autónoma, o rápido fluxo do sangue arterial para os colectores venosos dilata-os e leva a uma diminuição da massa óssea trabecular e cortical que favorece as fracturas e vai ter um papel fundamental no desencadear do “pé de Charcot”. Mas a hipervascularização dá ao osso do pé neuropático um comportamento muito positivo perante a infecção, que constitui o único e pouco conhecido ponto clínico em que o doente diabético tem real vantagem sobre o indivíduo normal. Neste, a osteomielite do tarso é de resolução muito difícil tendo em conta a infecção crónica resistente a várias cirurgias, podendo mesmo ter de ser a amputação a solução drástica final.

Pelo contrário, no doente diabético com neuropatia, ela é capaz de curar de maneira surpreendente, quando avaliada pelos padrões não-diabéticos.

Outro efeito da insuficiência do sistema simpático é a calcificação da camada muscular ou média das artérias do pé. É por vezes referida como mediocalcinose ou esclerose de Monckeberg. O fenómeno é

típico do pé e completamente diferente da eventual deposição de cálcio nas placas ateromatosas que se encontram na camada íntima das artérias da perna e coxa, que vão ocluindo o lúmen e condicionam a diminuição do fluxo, típico do pé isquémico.

A calcificação da camada média das artérias do pé, fina, regular e contínua, é mais frequente junto ao tornozelo que nos dedos e torna-se tenuamente visível nas radiografias. É frequente encontrar, nas radiografias de perfil do tornozelo, a calcificação das artérias tibial posterior e pediosa e na incidência da face do antepé, a calcificação da artéria do primeiro espaço interósseo.

A calcificação vascular não diminui o diâmetro interno e por isso não compromete o débito nem a oxigenação tecidual em repouso ou em exercício. Pé de Charcot é uma artropatia cuja etiologia é pouco compreendida, embora os doentes com diabetes há muitos anos e neuropatia periférica importante tendam a ser afectados. Pensa-se ser resultante de traumas repetidos, especialmente em doentes em que a sensibilidade à insulina está reduzida. A hipervascularização óssea devido à desinervação simpática da neuropatia autónoma em ossos osteopénicos pode igualmente contribuir para o desenvolvimento da artropatia de Charcot. A destruição óssea e a remodelação surgem em simultâneo, resultando em articulações deformadas. Na doença activa, o pamidronato intravenoso (bisfosfonato), que inibe a actividade osteoclástica, tem demonstrado reduzir a inflamação e o turnover do osso. Outros tratamentos na fase aguda envolvem o repouso na cama e o alívio da dor.^[1]

1.2 Lesão nervosa somática, “pé insensível e deformado”

A lesão dos axónios e das bainhas mielínicas dos nervos periféricos somáticos ocasiona vários fenómenos de atingimento sensitivo e motor:

▶ Sintomas dolorosos espontâneos. Referidos como sensações vermiculares, câimbras, dores fugazes lancinantes, sensação de queimadura ou hiperestesia. São por muitas vezes mal toleradas, referidas com grande angústia e acompanhadas de depressão. Tipicamente o começo é gradual e permanecem entre 6 a 18 meses. Os fármacos mais eficazes no controlo destes sintomas são os antidepressivos tricíclicos, sobretudo se asso-

ciados a fenotiazinas. Os fármacos não interferem na deterioração dos axónios que continua a progredir e quando finalmente surge melhoria dos sintomas parestéticos, tornando-os desnecessários, geralmente significa que o doente atingiu a insensibilidade definitiva.

▶ Sinais objectivos de diminuição da sensibilidade, por vezes anestesia completa do pé. Podem coexistir as parestesias com profunda insensibilidade dolorosa e propioceptiva, o “pé doloroso-insensível”, uma forma particularmente perigosa para o doente pelo forte risco de se lesionar nas suas tentativas de alívio das parestesias.

▶ Atrofia muscular e deformidades estruturais. Na primeira linha da lesão neuropática periférica está a inervação dos pequenos músculos do pé (axónios motores mais longos). Surge deformidade em garra dos dedos e focos de hiperpressão plantar. Do atingimento das fibras mielínicas do sistema nervoso autónomo (SNA) surgem alterações tróficas:

- Edema difuso (possível de combater com Efedrina pelo seu efeito de encerramento dos “shunts”)
- Pele plantar seca e mal irrigada, facilmente friável
- Atrofia do tecido subcutâneo plantar, órgão da dispersão das pressões^[4]

1.3 Alterações sensitivas e ulceração

O pé insensível por neuropatia não ulcera espontaneamente tal como o pé isquémico também não necrosa espontaneamente.

Alguma causa traumática tem que se associar para que surja a ferida e ela é tão mais capaz de ser lesiva quanto mais intensa ou persistentemente a insensibilidade a deixar actuar. O uso de um novo par de sapatos demasiado apertado é o caso típico. São também frequentes as agressões por causa térmica (água demasiado quente na lavagem dos pés ou utilização de aquecedores no Inverno), química (uso inadequado de produtos para calos) e as mecânicas localizadas (picadela ao caminhar descalço, corte de unhas).

1.4 Alterações biomecânicas e ulceração

Embora a deficiência primária da diabetes seja de natureza metabólica, a causa sobreposta de morbidade do pé diabético é biomecânica. Na maior parte dos casos a causa da lesão não é a infecção

ou isquémia mas sim a agressão mecânica que a insensibilidade neuropática permite.

A glicolização do colagénio e da queratina, proteínas estruturais na derme e epiderme, retira flexibilidade às camadas superficiais da pele que a secura, resultante da paralisia simpática, mais acentua na incapacidade de resistir ao stress.

A estrutura mole plantar profunda é um órgão altamente especializado na difusão e transmissão das pressões nas áreas que contactam directamente o solo. A deformidade em garra dos dedos do pé desloca para a frente a almofada plantar, retirando-a da função protectora de pressões.

A acção dos pequenos músculos do pé é fundamental no equilíbrio dinâmico do efeito dos longos músculos flexores-extensores dos dedos. Com a atrofia da musculatura intrínseca, o dedo desequilibra-se em garra plantar ou dorsal. Na garra dorsal, a resultante da força de contracção dos longos tendões flexores e extensores dos pequenos dedos, aumenta a carga sobre a cabeça do metatarso correspondente. Sob efeito da garra dorsal, o pé torna-se cavo por exagero do arco longitudinal, o que aumenta a pressão porque diminui a superfície de contacto plantar com o solo.

A pressão sobre a pele plantar na área das cabeças metatarsianas está pois acrescida por dois mecanismos quando há garra dorsal. Um mecanismo é a menor dispersão das forças, devido à luxação da almofada gorda pela garra e à menor área de apoio pela deformação em pé cavo. O outro mecanismo é por aumento da força de compressão das cabeças metatarsianas que estão pressionadas pelo dedos em hiper-extensão na articulação metatarso-falângica. A insensibilidade pela neuropatia permite que a calosidade que surge nos focos de hiperpressão plantar possa ulcerar. O contacto forçado do dorso das articulações inter-falângicas proximais com o sapato origina aí outras calosidades que podem também evoluir até ulceração.

A garra afecta electivamente a articulação metatarso-falângica, o dedo em martelo afecta uma das articulações inter-falângicas. Este último afecta apenas um dedo (embora tenda a ser bilateral) e não todos, como ocorre com a garra.

A deformidade em garra plantar é semelhante ao dedo em martelo distal mas atinge todos os dedos

e imprime forte pressão junto às unhas. Tal como a pele, a unha responde à pressão crónica engrossando e deformando-se, muitas vezes levando ao diagnóstico errado de onicomicose.

Embora a atrofia muscular intrínseca seja a forma mais comum de lesão motora no pé diabético, em alguns doentes, surge também dificuldade na dorsi-flexão do tornozelo, o que correponde ao atingimento pela neuropatia de inervação dos músculos extensores no compartimento anterior da perna. Este atingimento axonal é o mais frequente fora do pé e ocasiona o equinismo deste, uma deformidade produtora de úlcera por hiperpressão no antepé ou de destruição articular de Charcot na tibio-társica ou médio-társica.^[1]

2. ISQUÉMIA PERIFÉRICA

A patologia significativa do pé isquémico diabético resulta sempre da doença arterial obstrutiva dos grandes vasos da coxa e perna e não da microangiopatia no pé. A responsável pela patogénese desse pé é a aterosclerose a montante, tendo como consequência directa a diminuição da perfusão arterial.

Todas as três alterações vasculares periféricas que se observam na diabetes têm efeito máximo no pé: a abertura dos “shunts” arterio-venosos, a mediocalcinose e a aterosclerose. As duas primeiras derivam da neuropatia, residem no pé e originam hiperémia por aumento do fluxo, a terceira é independente da neuropatia, situa-se fora do pé e ocasiona isquémia por obliteração. A última, é a causa isolada do pé isquémico.

2.1 Aterosclerose diabética

tal como nos doentes não diabéticos a incidência da aterosclerose na diabetes está fortemente relacionada com a hipertensão, a dislipidémia e o tabagismo, sendo histologicamente idêntica mas mais difusa e intensa.

Tanto nos diabéticos tipo 1 como nos tipo 2 há um aumento da incidência e da gravidade da aterosclerose em comparação com a população normal, sendo cerca de 4 a 7 vezes mais frequente. Uma característica específica é o facto de ser tão frequente na mulher como no

homem, sempre bilateral e de progressão distal, com maior atingimento das artérias femorais profundas e infrageniculares, comparativamente com a população não diabética.^[2]

Abaixo da trifurcação da popliteia, as estenoses segmentares e as oclusões tendem a suceder em rosário, na extensão dos troncos arteriais e, o que é particularmente grave, progridem por igual nas três artérias da perna.^[14]

Clinicamente num pé neuro-isquémico, os pulsos não são palpáveis, o índice tornozelo-braço (ITB) é inferior a 0,9, coexiste um grau variável de neuropatia, história de claudicação intermitente prévia não constante e úlcera isquémica (sem calo, área de cianose circundante, localização mais inespecífica – digital, marginal no pé, lateral no calcanhar, dorso do pé).

3. CLASSIFICAÇÕES USADAS COM MAIOR FREQUÊNCIA PARA A ÚLCERA DO PÉ DIABÉTICO ^[1]

Classificação de Wagner

- Grau 0** Risco elevado, ausência de úlcera
- Grau 1** Úlcera superficial, não infectado em termos clínicos
- Grau 2** Úlcera profunda ± celulite, ausência de abscesso ou osteomielite
- Grau 3** Úlcera profunda com osteomielite ou formação de abscesso
- Grau 4** Gangrena localizada
- Grau 5** Gangrena em todo o pé

Classificação de Edmonds

Pé Neuropático	Pé Neuro-isquémico
Pulsos +	Ausência de pulsos
Indolor	Dor
Localização em zonas de pressão	Localização inespecífica
Aumento do fluxo de sangue	Menor fluxo de sangue
Aumento da hiperqueratose	Menor tecido granulação
ITB > 0,9	ITB < 0,9

Diagnóstico diferencial ^[1]

Úlcera Neuropática	Úlcera Isquémica	Pé infectado
Margem perfurada	Palidez	Eritema
Quente	Cianose	Dor
Pele seca	Frio	Hipersensibilidade
Veias dilatadas	Perda de pêlo	Exsudado purulento
Sensibilidade à dor reduzida	Atrofia das unhas	
Sensibilidade vibratória reduzida	Pulsos fracos /ausentes	
Ausência de reflexos aquilianos (não específico)	Sintomas de claudicação	
Sintomas neuropáticos positivo		

4. INFECÇÃO

Na infecção do pé diabético existe uma tendência polimicrobiana, uma vez que no estrato córneo da pele existe uma densa flora microbiana que encontra os maiores benefícios ambientais nos espaços interdigitais dos pés calçados. As infecções profundas são principalmente devidas a estafilococos, estreptococos e bacilos aeróbios gram-negativos (nomeadamente *P. aeruginosa*). Quando as pesquisas são feitas com recurso a meios rigorosos, a percentagem de culturas com anaeróbios presentes atinge os 90%, o que permite considerar na prática clínica que eles estão sempre presentes quer tenham ou não sido identificados. O tratamento da infecção aguda no pé diabético requer administração parentérica de antibióticos e cirurgia de drenagem, sendo o internamento frequentemente necessário. O pé neuropático está muito mais sujeito a supuração profunda do que o pé isquémico, pela presença de lesões cutâneas infectadas, que a insensibilidade faz permanecer ignoradas e vão servir de local de partida a propagação profunda. Essas lesões estão quase sempre nos dedos sob a forma de escoriação dorsal, secundariamente infectada, de uma úlcera plantar que cicatrizou à superfície encerrando material séptico ou de uma greta interdigital com maus cuidados de higiene^[5].

Para se poder tratar com eficácia a infecção profunda é necessário actuar cirurgicamente e precocemente.

Osteomielite

A osteomielite é a infecção do osso. Pode ser aguda ou crónica.

A infecção das partes moles circundantes ao osso penetra-o por continuidade.

Na radiografia, um foco de osteomielite revela-se por destruição e re formação ósseas, havendo zonas líticas centrais e reacção periosteal produtiva.^[1]

A osteo-artropatia de Charcot, por um mecanismo de hiperémia muito aparentado, também produz osteopénia e depois fragmentação.^[6]

A presença de margens ósseas mal definidas, em oposição a margens mais escleróticas na osteopatia e na artropatia, é o único sinal útil de apoio ao diagnóstico radiológico de infecção. A especificidade é assim mínima e a sensibilidade da radiografia para detectar uma lesão é de apenas 50%.^[1]

A TAC tem uma sensibilidade muito maior, mas é a RMN a mais específica, dando um sinal de medula óssea normal na ausência de infecção e um sinal de alta intensidade se há osteíte.

Na dupla cintigrafia obtém-se uma prova com 93% de sensibilidade e 83% de especificidade, mas torna-se pouco acessível na prática clínica.^[7]

MEIOS DE DIAGNÓSTICO

A avaliação clínica de alguns pacientes pode deixar dúvidas ou necessitar de maior investigação. Nestes casos utilizamos testes e exames auxiliares para aumentar a nossa capacidade diagnóstica.

Para avaliar a neuropatia:

- a) Teste com monofilamento, a incapacidade de sentir a pressão necessária para curvar o monofilamento de 10 g, quando pesquisado em diversos pontos do pé é compatível com neuropatia sensorial.
- b) Teste com o martelo, a sensação profunda pode ser avaliada através do teste do reflexo do tendão de Aquiles utilizando-se o martelo.
- c) Teste com o diapasão e com o biotesiometro, a sensação vibratória pode ser avaliada de uma forma mais simples com o diapasão ou através de um aparelho, o Biotesiometro.

Todos estes testes são utilizados para determinação do risco de ulceração mas, o teste do monofilamento pela sua simplicidade e baixo custo é considerado o teste de escolha.^[8]

Estudos laboratoriais

Hemograma: leucocitose pode assinalar um abscesso plantar ou outras infecções. A cicatrização é dificultada pela anemia. Se insuficiência arterial subjacente, a anemia pode precipitar dor em repouso.

Perfil metabólico e HbA1c: os níveis de glicémia, HbA1c e creatinina ajudam na determinação do controlo glicémico e função renal.

Estudos vasculares laboratoriais não invasivos: volume de pulso ou pletismografia para obter variações de volume segmentares em cada batimento cardíaco. Os resultados obtidos fornecem informação útil acerca dos efeitos hemodinâmicos da doença arterial em cada nível.

Índice tornozelo-braço é potencialmente não seguro devido à calcificação arterial, que pode magnificar a tensão arterial sistólica no tornozelo. O ITB dá um valor da gravidade do compromisso arterial. ITB normal se 1,0. ITB < 0,9 sugere doença aterosclerótica, com uma sensibilidade de cerca de 95%. ITB < 0,3 sugere uma fraca capacidade na cicatrização de úlceras isquémicas distais. Muitas vezes, está falsamente elevado devido à mediocalcinose de Mockenberg já referida.^[1]

Estudos imagiológicos

Eco-doppler fornece imagens de segmentos arteriais e dos fluxos arteriais que ajudam na localização e extensão da doença oclusiva arterial. Muito útil na visualização de aneurismas, particularmente da aorta ou popliteus.

Radiografia do pé diabético pode demonstrar desmineralização e articulação de Charcot e ocasionalmente pode sugerir presença de osteomielite. Estes estudos não têm papel na avaliação da doença arterial, uma vez que a calcificação arterial observada não é um indicador específico de doença aterosclerótica severa.

TC e RMN: indicados se o abscesso plantar é suspeito, mas não claro no exame objectivo. Na osteomielite a TAC tem uma sensibilidade muito maior, mas é a RMN a mais específica, dando um sinal de medula

óssea normal na ausência de infecção e um sinal de alta intensidade se há osteíte.^[4]

Cintigrafias duplas: pouco usada na prática clínica. Na osteomielite, a dupla cintigrafia apresenta 93% de sensibilidade e 83% de especificidade, mas torna-se pouco acessível na prática clínica.

Angiografia convencional: se o tratamento cirúrgico vascular ou endovascular é contemplado.^[1]

Outros testes

Oxigênio tecidual transcutâneo: serve para avaliar o potencial de cicatrização da pele em determinada zona

TRATAMENTO

É fundamental manter em todos os momentos a diabetes o mais controlada possível. É uma preocupação básica no tratamento do pé diabético.^[9]

Neuropatia

Para os pés secos e fissurados prescrever cremes hidratantes, evitando a sua aplicação entre os dedos.

Destacar as calosidades, com lixas ou com lâmina de bisturi sem ferir, mas especialmente corrigir o calçado que as provoca, ou prescrever sapatos ortopédicos/plantares adaptados aos pés doentes. A dor na neuropatia diabética dolorosa é difícil de combater, embora possa desaparecer ao longo do tempo, à medida que as lesões nervosas se agravam. Devem utilizar-se os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, clomipramina), drogas antiepilépticas (gabapentina, carbamazepina), e os anti-inflamatórios não esteróides.^{[4] [6]}

Infecção

Necessita de um esquema enérgico e estruturado no conhecimento da biologia da infecção no pé diabético, que inclui medidas locais e gerais. As medidas locais são – por ordem de início cronológico e de importância – o desbridamento local dos tecidos necróticos e drenagem do pús, os curativos locais diários com novos desbridamentos, a antibioterapia apropriada e a cirurgia ortopédica. São imprescindíveis medidas gerais para compensação metabólica da diabetes e das doenças sobrepostas.^[10]

Não há evidências que justifiquem o uso de antibióticos em úlceras sem sinais clínicos de infecção; logo, a primeira necessidade, face a um pé diabético, é a de definir a presença de infecção e a sua gravidade.

Perante sinais de infecção, deve proceder-se a recolha de material para exame bacteriológico com TSA (teste de sensibilidade aos antibióticos) com colheitas feitas profundamente nas lesões e não sobre a pele – por curetagem, aspiração ou mesmo biópsia. Nas infecções profundas e com necrose não esquecer de pedir pesquisa de anaeróbios.

A terapêutica deve assim ser iniciada em base empírica, tendo presente que os patógenos predominantes no pé diabético são os gram-positivos (em particular os estafilococos aureus); os gram-negativos são muito prováveis em úlceras crónicas e arrastadas, e quando a infecção é mais profunda; os anaeróbios quando existe necrose.

Dada a natureza polimicrobiana habitual da infecção no pé diabético, devem usar-se sempre antibióticos de largo espectro (em monoterapia ou associação).

Se a infecção clínica é leve a moderada, está indicado em regra o uso de antibióticos de largo espectro, mas na realidade a maior parte dos doentes respondem bem a antibióticos dirigidos a gram-positivos. Se não existirem problemas de absorção gastrointestinal, estes podem ser administrados por via oral.

Se a infecção é moderada a grave, deve ser preferida a via parentérica.

Nas infecções leves a moderadas, sem repercussão sistémica significativa e sem necessidade de internamento, aconselha-se o uso por via oral de Amoxicilina/Ácido clavulânico, Cefalosporina de 2ª e 3ª gerações, ou Imipenem.

Nas infecções com necrose pode ser aconselhável associar a Clindamicina (activa contra gram+e anaeróbios) ou o metronidazol (anaeróbios).

Nas infecções moderadas a graves, é aconselhado o internamento (com o desbridamento e a limpeza cirúrgica que estiverem indicados), a via será parentérica e a preferência vai para o uso da Piperacilina/Tazobactam ou dos Carbapenemes (o Meropenem ou o Imipenem). Mais recentemente surgiu o Ertapenem, com a vantagem de uma única administração diária.^{[1] [6] [11]}

A duração do tratamento antibiótico está dependente da resposta clínica, com suporte bacteriológico, e mesmo da evolução da velocidade de sedimentação e da proteína C-reativa, ou ainda dos aspectos imagiológicos no caso de envolvimento do tecido ósseo na infecção.

O tratamento antibiótico tem em regra uma duração de 1 a 2 semanas nas infecções leves, e de 2 a 4 semanas nas moderadas a severas.

Nos casos de isquémia distal crónica acompanhante, o tratamento da infecção torna-se mais difícil. Por isso é preciso estar atento, e revascularizar sempre que necessário e possível.

Os antibióticos penetram com dificuldade no osso. A sua administração deverá ser, ou começar por ser, parentérica.

A drenagem da região infectada é fundamental e constitui, nos casos mais evoluídos, uma verdadeira urgência.

Consegue-se com incisões dorsais e plantares, feitas longitudinalmente e evitando cuidadosamente as zonas de apoio do pé, como a área plan-

tar do calcanhar, a parte lateral externa da planta e as cabeças dos metatarsos, embora possa passar entre estas.^[4]

O objectivo é a drenagem de todas as locas de pús eventualmente existentes, entrando nas locas aponevróticas do pé e nas bainhas tendinosas por onde a infecção progride, bem como a limpeza cirúrgica com remoção do tecido necrótico, que pode ir à amputação aberta de dedo ou dedos.

Se todo o osso infectado tiver sido removido, um curso antibiótico de 2-4 semanas poderá ser suficiente, até mesmo por via oral (por exemplo quinolona e clindamicina). Se não, o tratamento deverá estender-se pelo menos por 6 semanas, indo às vezes a mais de 3 meses. Nalguns casos opta-se por fazer tratamentos intermitentes perante a recrudescência da sintomatologia.

A gravidade e a extensão da infecção, em particular a osteomielite, é que, em última análise, num pé diabético, nos vão determinar a extensão da cirurgia de amputação a fazer que deve ser a mais conservadora.

Estadiamento da gravidade da infecção

Manifestações clínicas	Gravidade da infecção	Grau PEDIS ¹ Modificado
Ferida sem purulência ou sinais de inflamação	Sem infecção	1
Presença de ≥ 2 manifestações de inflamação (purulência, ou eritema, dor, calor, ou induração), com celulite/eritema ≤ 2 cm à volta da úlcera e infecção limitada à pele ou tecido subcutâneo superficial, sem outras complicações locais ou manifestações sistémicas	Ligeira	2
Sinais de infecção, como no anterior, com presença de ≥ 1 dos seguintes: celulite com > 2 cm, linfangite, extensão para além da fascia superficial, abscesso profundo, gangrena, envolvimento de músculo, tendão, articulação ou osso num doente sem manifestações sistémicas, metabolicamente estável	Moderada/Grave	
	Úlcera com exposição simples (osso, tendão, músculo ou articulação)	3A
	Abcesso, artrite séptica ou osteomielite)	3B
Sinais de infecção, como nos anteriores, com presença de toxicidade sistémica ou instabilidade metabólica (e.x. febre, calafrios, taquicárdia, hipotensão, confusão, vómitos, leucocitose, acidose, hiperglicémia grave ou azotémia)	Severa	4

¹ PEDIS: perfusion, extent/size, depth/tissue loss, infection, sensation

Antibioticoterapia empírica consoante gravidade da infeção

Grau de gravidade	1ª escolha	Alternativa ²
Infeção ligeira Grau 2 <i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococci</i>	Amoxicilina-Ácido clavulânico 875/125 mg 12/12 horas oral ou Cefradina 250-500 mg 6/6 horas oral	Clindamicina 450 mg 8/8 horas oral
Infeção moderada Grau 3 Cocos gram positivo Bacilos gram negativo (<i>E. coli</i> , <i>Klebsilla</i> spp, <i>Proteus</i> spp) Anaeróbios (<i>Bacteroides</i> spp, <i>Peptostreptococcus</i>)	3a – Cefuroxima 1,5 g 8/8 horas EV + Clindamicina 600 mg 6/6 horas EV ou Amoxicilina-Ácido clavulânico 2,2 g 8/8 horas EV + Gentamicina ³ 5 mg/kg 24/24 horas EV 3b – Imipenemo 500 mg 6/6 horas ou Meropenemo 1 g 8/8 horas ou Piperacilina/Tazobactam 4,5 g 8/8 horas EV	Clindamicina 600 mg 8/8 horas EV + Aztreonam 1-2 g 8/8 horas EV Clindamicina 600 mg 8/8 horas EV + Aztreonam ⁴ 1-2 g 8/8 horas EV +
Infeção severa Grau 4 Cocos gram positivo Bacilos gram negativo (<i>E. coli</i> , <i>Klebsilla</i> spp, <i>Proteus</i> spp) Anaeróbios (<i>Bacteroides</i> spp, <i>Peptostreptococcus</i>)	Imipenemo ⁴ 500 mg 6/6 horas ou Meropenemo ⁴ 1 g 8/8 horas ou Piperacilina/Tazobactam ⁴ 4,5 g 8/8 horas EV	Vancomicina 1 g 12/12 horas ³ + Aztreonam 2 g 8/8 horas + Metronidazol 500 mg 6/6 horas EV

¹ Colher sempre antes do início da terapêutica empírica produtos para exame microbiológico

² Alergia aos β-lactâmicos

³ Ajustar doses consoante doseamentos dos fármacos

⁴ Considerar associação com Gentamicina em caso de suspeita de infeção por *Pseudomonas* spp (internamento ou antibioticoterapia prévias)

Local, via e tempo de tratamento consoante gravidade

Grau de gravidade	Local de tratamento	Via de administração	Tempo de tratamento
Infeção ligeira Grau 2	Ambulatório	Oral Reavaliar em 48 horas	1 – 2 semanas, até 4 semanas
Infeção moderada/Grave Grau 3	Internamento	EV	4 – 6 semanas 12 semanas se osteomielite
Infeção severa Grau 4	Internamento	EV	4 – 6 semanas 12 semanas se osteomielite

Úlceras (isquémicas e neuropáticas)

O tratamento das úlceras, diabéticas no geral e das isquémicas em particular, assenta em vários princípios básicos gerais: [9]

a) Controlo metabólico e tratamento de comorbilidades.

- ▶ Alteração de hábitos de vida:
 - cessação tabágica
 - controlo de peso
- ▶ Controlo dos lípidos no sangue:
 - PAD (sem Síndrome Coronário Agudo): LDL < 100mg/dl
 - PAD (com Síndrome Coronário Agudo): LDL < 70 mg/dl
- ▶ Controlo TA:
 - PAD (com Diabetes ou IRC): < 130/80 mmHg
- ▶ Controlo glicémico:
 - HbA1C < 7%
- ▶ Antiagregantes plaquetares

b) Por vezes, é necessário recorrer a intervenções cirúrgicas ortopédicas para corrigir a pressão focal exagerada sobre o pé. Alívio de pressão anormal sobre a zona ulcerada, recorrendo a dispositivos de descarga de pressão na zona da úlcera, normalmente ortóteses prescritas por Fisiatria.

c) Nos cuidados locais da úlcera é fulcral a sua limpeza. Lembremo-nos que a sensibilidade dolorosa está habitualmente muito reduzida, o que torna mais fácil o desbridamento.

Há várias maneiras de se fazer o penso (dever ser “minipensos”), e uma multiplicidade de apósitos disponíveis no mercado. Apósitos com antisépticos: Ag, clorhexidina e Iodo.

d) Melhoria da irrigação cutânea. Em caso de isquémia troncular, proceder como adiante se refere. Suspender completamente o tabagismo.

e) Educação do doente e familiares, no sentido da detecção precoce das úlceras ou causas que as podem desencadear, do reconhecimento dos sinais e sintomas de infecção e da procura atempada de ajuda clínica.

f) O tratamento com prostaglandinas (Iloprost®, Vasoprost®) em casos seleccionados pode ajudar na cicatrização de úlcera tórpidas, bem como a terapêutica com oxigénio hiperbárico.

Isquémia distal

Sempre que possível deve ser tentada a revascularização; dado as lesões arteriais serem habitualmente infrageniculares, os bypasses são muitas vezes distais, tibiais ou peroneais, com um grau maior de dificuldade técnica; mas se bem sucedidos, compensadores pois determinam o salvamento de um membro. Idealmente, utiliza-se veia, podendo ser usada prótese de PTFE ou enxerto composto, prótese/veia.

Em casos seleccionados poderá ser feita angioplastia dos segmentos arteriais estenosados.

A diabetes é factor de risco major para aterosclerose, seja troncos supra-aórticos, coronário ou membros inferiores.

Os doentes diabéticos devem, pois, ser todos meditados com antiagregante plaquetar, mas sobretudo se já sofreram um acidente isquémico coronário ou cerebral, ou sofrem de claudicação intermitente, ou se foram sujeitos a angioplastia ou a um bypass arterial por isquémia crónica dos membros inferiores. Nesta última situação não se deve esperar melhoria ou reversão do quadro clínico existente, mas considera-se que a antiagregação ajuda a manter a permeabilidade dos bypasses arteriais. Por outras palavras, parece atrasar a progressão da doença mas não melhora as queixas já existentes.

Todos os doentes com claudicação intermitente devem ser fortemente aconselhados a caminhar, já que o exercício de marcha é muito importante para ajudar a manter ou aumentar a distância de claudicação.

A Pentoxifilina e o Cilostazol (contraindicado na insuficiência cardíaca) também deve ser prescrita na isquémia crónica, uma vez que melhora a claudicação e alivia a dor em repouso, contribuindo claramente para a qualidade de vida dos pacientes. [15]

Critérios de referênciação

Example protocol for the assessment of risk of the diabetic foot adapted from the tayside foot risk assessment protocol [12]

Patients with diabetes should be assessed annually by a diabetologist, GP, chiropodist, diabetes nurse specialist, or practice nurse with training in diabetes to look for presence of neuropathy, ischaemia or deformity

Patients should be categorised according to the presence of the following symptoms/signs

Normal sensation AND good pulses AND no previous ulcer AND no foot deformity AND normal vision	Loss of sensation OR absent pulses (or previous vascular surgery) OR significant visual impairment OR physical disability (e.g. stroke, GROSS OBESITY)	Previous ulcer due to neuropathy/ischaemia OR Absent pulses and neuropathy OR Callus with risk factor (neuropathy, absent pulse, foot deformity) OR Previous amputation	Active foot ulceration, painful neuropathy which is difficult to control
--	--	---	--

LOW RISK

MODERATE RISK

HIGH RISK

ACTIVE FOOT DISEASE



- No specific regular chiropody input needed (except in exceptional circumstances)
- Patients can undertake their own nail care after appropriate education
- Annual foot check

Regular (4-12 weekly) general chiropody input advised. For patients with visual impairment or physical disability, who would otherwise fit into the low risk category, input from trained Foot Care Assistants can be substituted (where available).

- Chiropodist with interest and expertise in diabetes either at diabetes unit or in community centre
- Chiropodist may want to consider orthotic referral

Suggest making contact with local specialist diabetes team (hospital based).

In addition, patients with any of the following signs of **ischaemia** or **infection** should be considered for emergency referral to the hospital surgical receiving service or diabetic foot clinic, where appropriate:

CRITICAL ISCHAEMIA

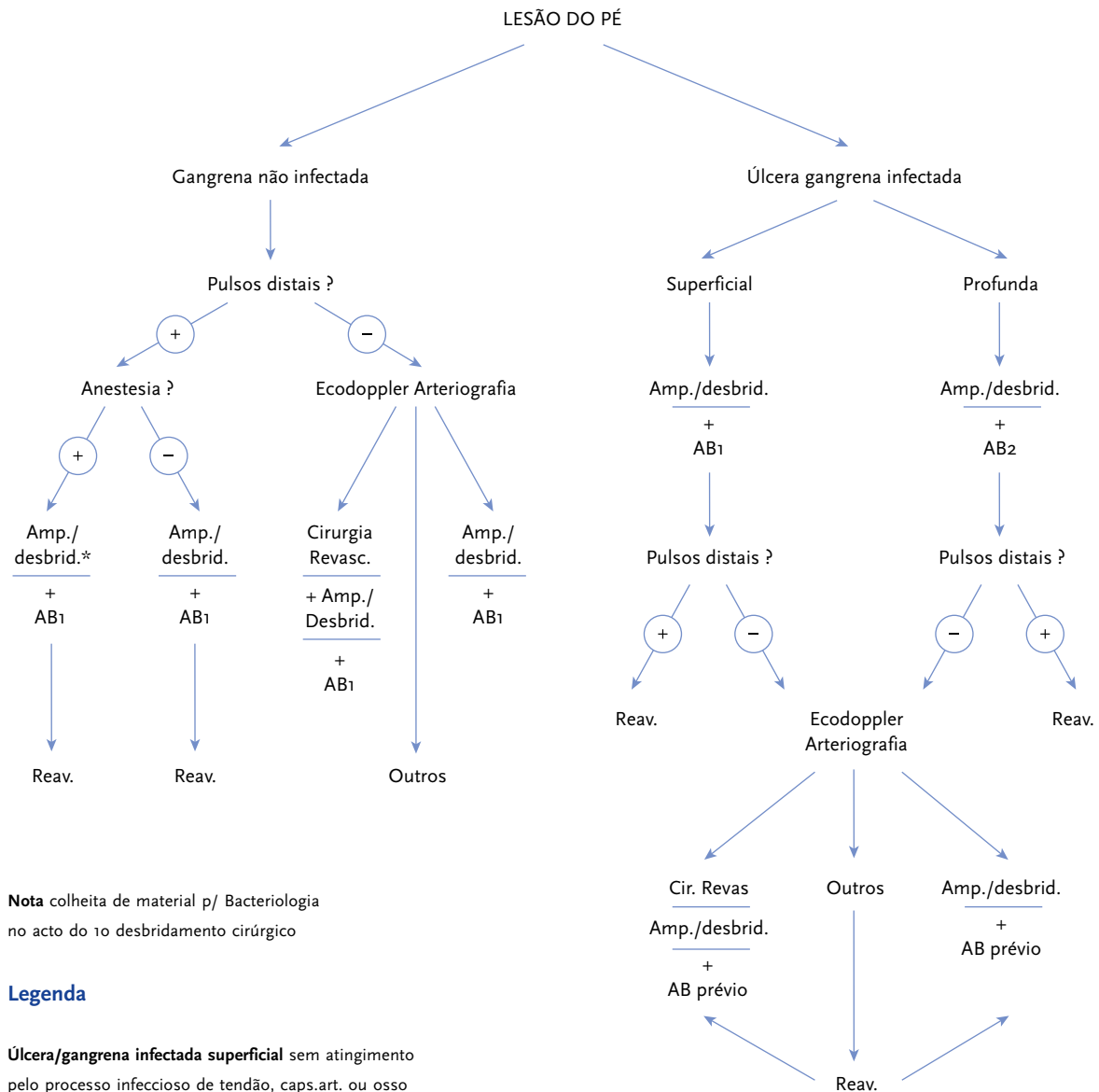
- rest or night pain
- pale/mottled feet
- dependent rubor
- ischaemic ulceration
- gangrene

SEVERAL INFECTION

- abscess
- cellulitis

ANEXO

Organograma de actuação (consulta pé diabético do HGO)



Nota colheita de material p/ Bacteriologia no acto do 1o desbridamento cirúrgico

Legenda

Úlcera/gangrena infectada superficial sem atingimento pelo processo infeccioso de tendão, caps.art. ou osso

Úlcera/gangrena infectada profunda com atingimento das estruturas supracitadas, podendo ser complicada, quando existe abscesso, osteomielite ou artrite séptica, obrigando a internamento e AB parentérico.

Amp./desbr. amputação e/ou desbridamento de todos os tecidos desvitalizados/infectados, deixando ferida operatória aberta.

Amp./desbr.* efectuada em ambulatório.

AB1 Amoxicilina/Ác. Clavulânico ou Cefradine ou Clindamicina.

AB2 Tazobac ou Imipenem.

Reav. implica penso diário e re-amputações/desbridamentos cirúrgicos quantos os necessários, até se conseguir ferida limpa e poder ser programada cirurgia definitiva do pé (reconstrutiva, de encerramento da ferida).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- [1] Luís M. Alvim Serra . O Pé Diabético e a Prevenção da Catástrofe (2001)
- [2] Wild S *et al.* (2004) Global prevalence of diabetes: estimates for 2000 and projections for 2030. *DiabetesCare* 27: 1047–1053
- [3] Harris M Rathur* and Andrew JM Boulton. The neuropathic diabetic foot. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism* pg 14 a 25
- [4] Benjamin A. Lipsky, Anthony R. Breendt, H. Gunner Deery, John M. Embil, Warren S. Joseph, Adolf W. Karchmer, Jack L. LeFrock, Daniel P. Lew, Jon T. Mader, Carl Norden, and James S. Tan. Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Guidelines for Diabetic Foot Infections* pg 885 a 910
- [5] Tomic-Canic M, Brem H. Gene array technology and pathogenesis of chronic wounds. *Am J Surg.* Jul 2004;188(1A Suppl): 67-72. [Medline].
- [6] Directivas Práticas Sobre o Tratamento e a Prevenção do pé Diabético. International Working Group on the Diabetic Foot. Sociedade Portuguesa de Diabetologia
- [7] Costa Almeida, A. Pratas Balhau, C. Pereira Alves, José Neves, Mateus Mendes, L. Filipe Pinheiro, Aida Paulino. Pé Diabético, Recomendações para o diagnóstico, profilaxia e tratamento. Sociedade Portuguesa de Cirurgia, 2006.
- [8] Mayfield JA, Sugarman JR. The use of the Semmes-Weinstein monofilament and other threshold tests for preventing foot ulceration and amputation in persons with diabetes. *J Fam Pract.* Nov 2000;49(11 Suppl):S17-29. [Medline].
- [9] Singh N *et al.* (2005) Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 293: 217–228
- [10] King Sun Leong & Philip Weston. Diabetes Ilustrada. Um guia ilustrado sobre a diabetes e suas complicações
- [11] Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surg.* Aug 1998;176(2A Suppl):5S-10S. [Medline].
- [12] International Diabetes Federation (2005) *Diabetes and Foot Care: Time to Act.* Brussels: International Diabetes Federation
- [13] Directivas Práticas Sobre o Tratamento e a Prevenção do pé Diabético. International Working Group on the Diabetic Foot. Sociedade Portuguesa de Diabetologia
- [14] Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, et al. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care.* Mar 1999;22(3):382-7. [Medline].
- [15] Boyko EJ *et al.* (1996) Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabet Med* 13: 967–972
- [16] Harris M Rathur* and Andrew JM Boulton. The neuropathic diabetic foot. *Nature Clinical Practice Endocrinology & Metabolism* pg 14 a 25

DECLARAÇÃO DE CONFLITO DE INTERESSES

Não existem neste artigo relações financeiras ou pessoais que possam enviesar o trabalho, ou qualquer apoio exterior.

Declaro que não existem conflitos de interesses.