

09 Pé Diabético

Edwaldo Edner Joviliano
Jose Geraldo Ciscato Junior
Leandro Augusto Gardenghi

Introdução

A importância individual e social do diabetes mellitus (DM) advém principalmente de suas complicações. Tais eventos iniciam-se mais frequentemente 5 a 10 anos após o início da doença afetando a retina (retinopatia), podendo levar até a amaurose; o rim (nefropatia), resultando em insuficiência renal; as artérias de grande e de médio calibre (doença macrovascular) com acentuação do processo aterosclerótico e riscos aumentados de infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e trombose arterial periférica; e finalmente os nervos (neuropatia periférica).

A duração média de internação por problema de pé diabético é de 19,5 dias, e nos Estados Unidos foram feitas mais de 67.000 amputações em 1999. No Brasil, em levantamento feito em 1992 pelo Ministério da Saúde, a prevalência de diabetes na população do Rio de Janeiro era de 7,46%, de 9,6% em São Paulo e de 8,89% na cidade de Fortaleza (Censo de Diabetes) segundo dados da Secretaria Municipal de Saúde de Ribeirão Preto, a prevalência de diabéticos no município chega a 12% entre indivíduos de 39 e 69 anos. A taxa de pacientes diabéticos que apresentam alguma úlcera nos pés durante a vida é de 15 a 25%, o que coloca as complicações no pé diabético como uma das principais causas de morbidade nestes pacientes. Os problemas dos pés são responsáveis por 20% das internações dos diabéticos. Em 80% dos pacientes diabéticos, a polineuropatia é um fator causal de úlceras nos pés, frequentemente associado à doença vascular. Mais da metade das úlceras em pés diabéticos se tornarão infectadas necessitando hospitalização e 20% dessas infecções resultarão em amputação.

Mais de 1 milhão de amputações ocorrem a cada ano e em mais de 70% dos casos são em decorrência do diabetes. Após uma amputação de coxa, 50% dos diabéticos perdem a outra perna em 5 anos. Diabetes e suas complicações estão rapidamente se tornando a mais significativa causa de morbidade e mortalidade. Há previsão de 642 milhões de pessoas diabéticas em 2040. Com a ocorrência de úlceras em cerca de 25% dos pacientes diabéticos, é necessário focar na prevenção para minimizar os gastos tratando essas úlceras. As taxas de morbidade pelo diabetes são extremamente altas e a mortalidade após 5 anos de 5 anos de amputação de membro inferior só perde para o câncer de pulmão.

As repercussões humanas e socioeconômicas, diretas e indiretas destes fatos, são enormes e difíceis de contabilizar, projetando as complicações dos pés diabéticos para o plano de um problema de saúde pública de grande envergadura.

Os objetivos terapêuticos primários para tratar o diabetes mellitus visam a manter a qualidade de vida do paciente minimamente afetada, compreendendo a prevenção de complicações agudas, dos sintomas de hiperglicemia, dos efeitos colaterais dos medicamentos, da excessiva morbidade e mortalidade cardiovascular, da cegueira, da nefropatia e das complicações nos membros inferiores que caracterizam o pé diabético e levam às amputações. Cerca de 80% dos custos com pacientes com pé diabético são para aqueles que se encontram na categoria de risco 3 (Quadro 9-1). É preciso tratar precocemente esses pacientes e a prevenir as úlceras a progressão da doença.

Quadro 9.1. Categorias de risco.

Categorias de risco

Categoria de Risco 0: Sensibilidade plantar normal	RISCO BAIXO
Categoria de Risco 1: Perda de sensibilidade	RISCO MODERADO
Categoria de Risco 2: Perda de sensibilidade com alterações de circulação, deformidade estrutural do pé ou onicomicose.	RISCO ELEVADO
Categoria de Risco 3: Antecedente de ulceração, amputação ou fratura neuropática.	RISCO MUITO ELEVADO

Neuropatia Diabética

Neuropatia diabética é o termo que descreve uma alteração demonstrável clinicamente ou por métodos diagnósticos que ocorre em pacientes portadores de diabetes mellitus sem outras causas de neuropatia (*San Antonio Conference on Diabetic Neuropathy*, 1988). As desordens neuropáticas incluem manifestações somáticas e/ou do sistema nervoso autônomo.

Neuropatia periférica pode se manifestar como incapacidade para detectar alterações de temperatura, vibração, propriocepção, pressão e mais preocupantemente a dor. Alguns pacientes tem neuropatia sem dor, incluindo sintomas como queimação e formigamento, conhecidos como parestesia.

A neuropatia diabética clínica consiste na sobreposição de sintomas e/ou deficiências neurológicas clinicamente detectáveis. A polineuropatia sensitivo-motora simétrica ou polineuropatia distal é a forma mais frequente de neuropatia diabética. Um estudo britânico sobre prevalência em diabetes com 6.500 pacientes que se consultam em clínicas diabéticas relatou uma prevalência de 28,5% para a neuropatia sensitivo-motora crônica.

A diminuição da velocidade de condução nervosa, que caracteriza clinicamente a polineuropatia, está sempre associada a uma diminuição da atividade da ATPase sódio-potássio do nervo. Essa alteração está associada a distúrbios metabólicos e isquemia.

O curso clínico do déficit neurológico é classicamente distribuído por todos os nervos sensitivos e motores, mas mostra uma predileção por sítios de inervação mais distais de modo mais ou menos simétrico. Distribuições semelhantes ocorrem em outras neuropatias metabólicas, incluindo neuropatias urêmicas e nutricionais.

O início da neuropatia sensitivo-motora crônica é insidioso, e os principais sintomas são: parestesias, dor em queimação e hiperestesia. A disfunção neurológica se inicia nas porções mais distais do sistema nervoso periférico e se estende proximalmente em ambas as extremidades inferiores. Os sinais e os sintomas variam conforme o espectro das fibras nervosas envolvidas. O dano às fibras sensoriais grossas produz diminuída sensação ao toque leve e posicional, ao passo que o dano às fibras finas produz uma sensação diminuída de dor ou temperatura. Geralmente, tanto as fibras grossas como as fibras finas estão envolvidas no processo neuropático do DM. A fraqueza motora em geral é de grau leve e ocorre mais tardiamente, envolvendo primariamente os músculos intrínsecos mais distais das mãos e dos pés. Sintomas subjetivos de dor e/ou parestesias ou amortecimento estão muitas vezes ausentes, e a neuropatia pode se apresentar só por complicação neuropática tardia, tal como articulação de Charcot ou úlcera neuropática.

Se a neuropatia envolve primariamente as fibras sensoriais finas, o paciente pode se apresentar com trauma não detectado das extremidades (queimaduras dos dedos pelo cigarro, ou queimaduras dos pés em água quente, úlcera dos pés por objeto dentro dos sapatos não percebidos por falta de sensibilidade à dor). A lesão de fibras finas também pode causar sintomas de amortecimento ou sensação de pés frios, bem como vários tipos de dor espontânea. Mais frequentemente os pacientes apresentam parestesias ou hiperestésias. Cãibras musculares, que se iniciam distalmente e podem subir lentamente, são semelhantes às que ocorrem em outros distúrbios de perda de inervação muscular. Como o envolvimento nesses distúrbios de perda de inervação muscular pode estar primariamente confinado às fibras nervosas finas, pouco mielinizadas, a velocidade de condução pode não estar dramaticamente impedida, a sensibilidade vibratória pode estar intacta e a fraqueza motora pode estar ausente, ou seja, se os sintomas trazem o paciente ao médico precocemente, a perda sensorial aferida por métodos convencionais pode não ser marcante.

A maioria dos pacientes com neuropatia diabética apresenta sintomas leves ou não apresenta sintomas, aparecendo com déficits neurológicos detectados ao exame físico ou com complicações resultantes de alterações neurológicas assintomáticas. O exame clínico geralmente revela um déficit sensitivo com a distribuição de meias. Os sinais de disfunção motora estão tipicamente presentes, com fraqueza dos músculos menores e reflexos ausentes no tornozelo.

Deve-se entender que há um grande espectro de gravidade de sintomas na neuropatia diabética sensitivo-motora crônica sintomática: em um extremo, os pacientes experimentam sintomas graves, ao passo que outros não experimentam sintomas ou têm sintomas suaves e ocasionais. Portanto, uma história de sintomas é altamente sugestiva de neuropatia, mas a ausência dos sintomas não exclui a neuropatia e nunca deve ser interpretada como ausência de risco de ulceração do pé.

A identificação precoce dos pacientes com neuropatia diabética abre uma oportunidade importante de intervenção com medidas preventivas fundamentais, para minimizar os riscos de ulcerações e suas consequências.

Na avaliação diagnóstica da neuropatia diabética devem ser adotados testes de sensibilidade vibratória e de sensibilidade tátil.

Teste de Sensibilidade Vibratória

O diapasão de 128 Hz é empregado na falange distal e dorsalmente, no primeiro pododáctilo de um dos pés, com o paciente em posição de decúbito dorsal. O indivíduo sem comprometimento importante da sensibilidade vibratória perceberá a vibração. Será solicitado, então, a informar quando deixar de percebê-la. Neste momento, o examinador mudará a posição do diapasão, transferindo-o para a segunda falange distal, dorsal, de sua mão, e passa a contar o tempo até que o paciente perceba a ausência de vibração. Durante um período de 5 segundos, o examinador perceberá as vibrações; se o período for menor, a sensibilidade vibratória do paciente está comprometida.

Teste de Sensibilidade Tátil

A sensibilidade pode ser avaliada pelo monofilamento de Semmes-Weinstein (estesiometria). A estesiometria é um método eficaz para detectar pés diabéticos em risco de ulceração, conforme Kumar et al. O monofilamento é aplicado em pontos de maior pressão na região plantar do pé e em um ponto do dorso do pé. Armstrong observou que o resultado de mais de 3 erros em 10 pontos testados é característico de pé em risco de ulceração neuropática.

No instrumento de avaliação de neuropatia proposto pela Universidade de Michigan, o monofilamento é aplicado no mesmo local do diapasão, porém com o pé apoiado (Quadros 9.2 e 9.3). Outros pontos são testados em outros estudos da literatura.

Quadro 9.2. Instrumento de rastreamento de neuropatia de Michigan	
Exame físico	
1. Aparência dos pés – Anormal (deformidade dos pés): dedos em martelo, dedos que se sobrepõem, Halux valgus, subluxação articular, cabeças de metatarsianos proeminentes, convexidade mediana	
2. Ulceração.	
3. Reflexo aquileu.	
4. Sensação vibratória no dorso do primeiro dedo do pé.	
5. Monofilamento de 10 g no dorso.	
Total: /10 pontos	

Quadro 9.3. Exame físico			
Normal	Sim	Não	
	(0)	(1)	
Ulceração	Ausente	Presente	
	(0)	(1)	
	D _____	D _____	
	E _____	E _____	
Reflexo Aquileu	Presente	Presente/reforço	Ausente
	(0)	(0,5)	(1)
	D _____	D _____	D _____
	E _____	E _____	E _____
Percepção vibratória	Presente	Redução da	Ausente
	(0)	(0,5)	(1)
	D _____	D _____	D _____
	E _____	E _____	E _____
Monofilamento de 10 g	Presente	Redução da	Ausente
	(0)	(0,5)	(1)
	D _____	D _____	D _____
	E _____	E _____	E _____
		Total: _____	/10 pontos

A identificação do paciente com pé em risco deve ser uma preocupação desde a primeira consulta. A redução dos fatores de risco, a melhoria dos cuidados com os pés, a adoção de medidas preventivas, como calçados para a proteção dos pés, palmilhas de acomodação e amortecimento, remoção de calos e lubrificação da pele, são condutas que devem acompanhar a identificação do risco e a informação ao paciente.

Todos os pacientes diabéticos devem ser avaliados quanto à presença de neuropatia usando-se o Instrumento para Rastreamento de Neuropatia de Michigan. Medidas específicas devem ser implementadas no ato do diagnóstico e o acompanhamento agendado periodicamente para avaliação da aderência e efetividade das medidas.

Vasculopatia Diabética

Os pacientes diabéticos correspondem a 17% dos pacientes diagnosticados com claudicação intermitente e 30 a 50% dos pacientes submetidos à cirurgia arterial de membros inferiores (em que 60 a 70% recebem enxertos de *bypass* em artérias abaixo da artéria poplítea). A história natural da insuficiência arterial começa com a claudicação intermitente que pode evoluir para a dor de repouso até atingir a progressão final que é o aparecimento de úlceras ou gangrenas. Nos pacientes diabéticos essa evolução costuma ser mais rápida e “agressiva”, mesmo porque a presença frequente da neuropatia associada determina uma sensibilidade e desconfortos menores quando na fase correspondente à dor de repouso, fazendo que os pacientes percebam o quadro só com lesões já estabelecidas. A impotência em pessoas diabéticas pode ser indicativa de doença arterial aorto-iliaca quando associado à claudicação (síndrome de Leriche), porém a presença frequente de neuropatia torna esse sintoma pouco útil no diagnóstico da doença arterial periférica.

O exame clínico requer inspeção e palpação (ver capítulo sobre semiologia). A hipoxemia resultante de um fluxo sanguíneo deficiente, em decorrência da doença arterial obstrutiva periférica, é um potente estímulo à vasodilatação. O rubor resulta de uma tentativa dos vasos dilatados em manter o sangue, para maior extração de oxigênio. A inspeção estática através da avaliação da pele, dos anexos e da musculatura associada aos testes de rubor pendente, palidez à elevação, tempo de enchimento venoso e tempo de enchimento capilar são importantes indicativos da presença da DAOP. A avaliação das pulsações nas localizações femoral, poplítea e podálicas (dorsal do pé e tibial posterior) devem ser classificadas como normal, aumentada, diminuída ou ausente. Alguns autores examinaram a utilidade da história clínica e do exame físico na avaliação da DAOP em se encontrar uma DAOP grave com os seguintes parâmetros: idade do paciente (> 65 anos), história de diagnóstico médico de DAOP relatada pelo próprio paciente (ou uma claudicação < 1 quarteirão), pulsação periférica deficiente e anormalidade do tempo de enchimento venoso. Foi observado que mais de 85% dos pacientes com ITB inferior ou igual a 0,5 tinham uma história de abuso de fumo. A diminuição das pulsações periféricas e o retardo do tempo de enchimento venoso estiveram associados à mais alta probabilidade de apresentar grave DAOP (ITB \leq 0,5). Pacientes diabéticos com ITB <0,9 tem risco relativo de 1,25 para desenvolvimento de úlceras quando comparados com diabéticos com ITB normal. ITB >1,30 pode representar calcificação da artéria. É recomendado que pacientes diabéticos sejam avaliados anualmente para diagnóstico precoce de DAOP e início de tratamento para evitar complicações.

As lesões arteriais podem se apresentar de duas formas. Quando as artérias de maior calibre são acometidas, predominam as lesões necróticas distais, incluindo pododáctilos e até todo o pé, enquanto nas lesões ao nível da microcirculação as lesões são menores, de difícil tratamento e geralmente muito doloridas. A diferenciação entre o pé diabético neuropático e isquêmico é de suma importância para a conduta clínico-cirúrgica, sendo esta definição resumida no Quadro 9.4.

Quadro 9.4. Diferenciação entre pé diabético isquêmico e neuropático		
	Pé isquêmico	Pé neuropático
Início	Claudicação intermitente	Parestesia, hipoestesia, anestesia
Dor	Ao movimento, alivia com repouso	À noite, alivia com movimentos
Pele	Com frialdade, cianose, seca e reluzente com persistência do rubor	Aquecida, seca e descamativa com ausência ou diminuição da transpiração
Unhas	Não crescem	Crescem e encravam com frequência
Pelos	Rarefação no terço distal da perna	Inalterados
Musculatura	Atrofia nas pernas	Atrofia infrequente
Arquitetura óssea	Preservada	Deformidades (pé de Charcot)
Pulsos distais	Diminuídos ou ausentes	Normais
Úlceras	Extremamente dolorosas nos pontos de trauma (dorso, hálux, calcâneo), infecção (interdígito) ou extremidade distal dos pododáctilos	Indolores nos pontos de apoio osteoarticular (pressão), frequentemente deformados (cabeça dos metatarsos). Infectam-se facilmente.
Micose	Frequente	Frequente
Infecção	Possível mas não frequente	Bolhas sero-hemáticas ou purulentas frequentes

Infecções

Em virtude da vulnerabilidade consequente aos distúrbios nervosos e vasculares, o pé diabético é extremamente suscetível a agressões traumáticas e bacterianas. As infecções terão, quase sempre, duas características importantes. A primeira é que será de característica polimicrobiana, com vários tipos de bactérias habitando as lesões sépticas, sendo as bactérias encontradas nos planos profundos das lesões diferentes daquelas que habitam ou colonizam as regiões mais superficiais. A segunda característica da infecção no pé diabético é que ela é sempre muito mais abrangente do que aparenta externamente, e sem necessariamente os sinais clássicos de rubor, calor e dor intensa, acompanhados de febre e queda do estado geral. Todos os pacientes diabéticos com infecção nos pés deveriam ser submetidos à radiografia para identificar anormalidades ósseas (deformidade, osteomielite, destruição óssea), bem como gás no tecido mole ou corpos estranhos radiopacos. Para os pacientes que necessitem de exame de imagem adicional, particularmente quando há suspeita de abscesso de tecido mole ou o diagnóstico de osteomielite está incerto, a ressonância nuclear magnética é recomendada.

Classificação

Existem várias classificações para o pé diabético.

Classificação de Wagner

Essa classificação qualifica a profundidade das lesões:

Grau 0: Ausência de úlcera em pé diabético. Pé em risco.

Grau 1: Úlcera superficial, envolvendo a pele.

Grau 2: Úlcera profunda, penetrando até ligamentos e/ou osteomielite.

Grau 3: Úlcera profunda, com celulite ou abscessos e/ou osteomielite.

Grau 4: Gangrena localizada.

Grau 5: Gangrena extensa, acometendo todo o pé.

Classificação da ISDA

A Sociedade de Doenças Infecciosas da América (ISDA) dividiu as feridas conforme o grau de infecção:

Ausente: ausência de pus ou sinais de infecção;

Leve: presença de duas ou mais manifestações de infecção, porém de forma superficial;

Moderada: infecção, em paciente sistemicamente bem, porém com celulite extensa, linfangite, abscesso profundo, gangrena ou lesão muscular tendínea ou óssea; e

Grave: infecção com toxicidade sistêmica.

Antibioticoterapia

Observações

Excetuando-se as úlceras superficiais e as celulites, todos os pacientes devem ser internados e tratados com antibioticoterapia endovenosa de amplo espectro (ver Quadros 9.5 e 9.6). Posteriormente, adequar antibioticoterapia de acordo com resultado da cultura e antibiograma e evolução clínica.

A drenagem de coleções não deve ser retardada. Nos casos leves e moderados, evitar amputações primárias.

A isquemia é definida com base na história e no exame físico. O índice tornozelo-braço (ITB) é útil apenas para a confirmação dos achados clínicos, pois calcificações das artérias nos diabéticos dão resultados falsamente elevados. A presença de pulso em repouso não descarta isquemia e gangrena. Dor nos artelhos, dorso do pé ou tornozelo, úlceras com limites imprecisos com tecidos escurecidos, manobras posturais alteradas são indicativas da necessidade de arteriografia (Quadros 9.7. e 9.8).

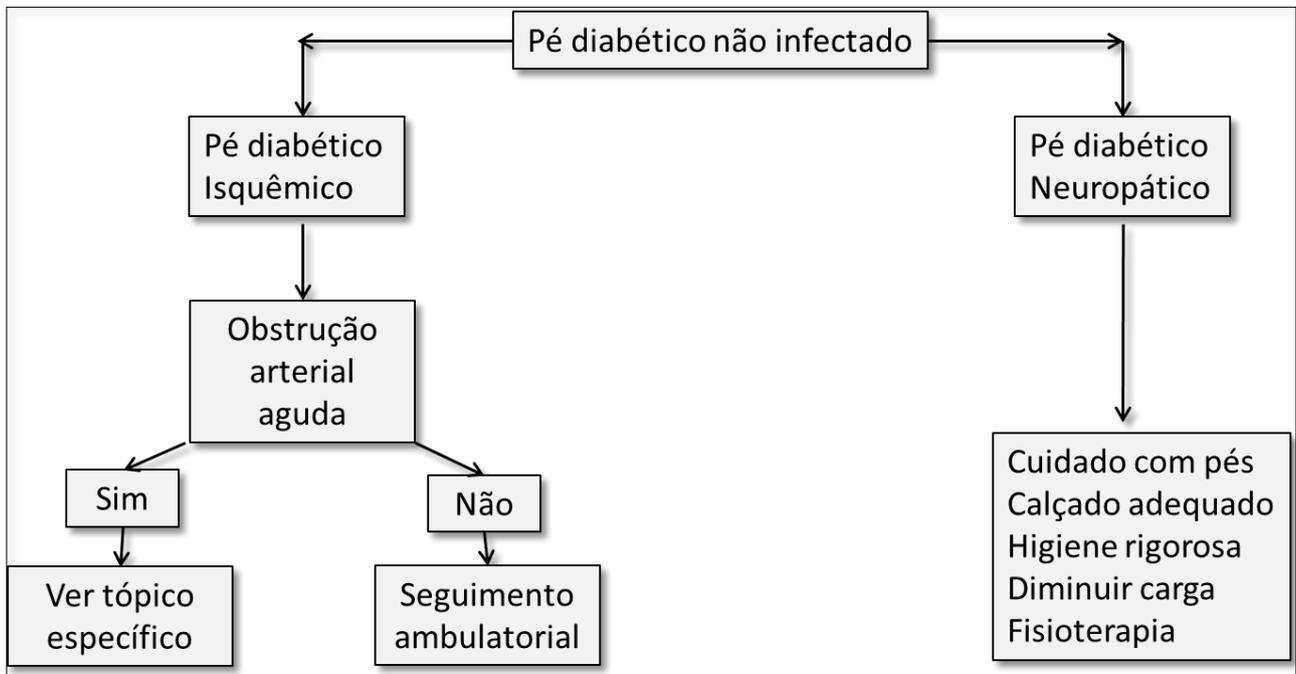
Se as condições gerais do paciente permitirem, nenhum paciente diabético deve ser submetido à amputação primária sem a arteriografia. Tentar sempre contrastar as artérias infrageniculares e podálicas para avaliação do leito distal para revascularização.

Quadro 9.5. Antibioticoterapia empírica para lesões infectadas					
Infecção	Patógeno	Gravidade	Antibioticoterapia Inicial		Outras Medidas
			Oral	Endovenoso	
Celulite	Staphylococcus ou Streptococcus	Leve	Cefalexina, cefadroxil ou clindamicina		Cuidados com os pés, tratar tinea pedis
		Moderada a Grave		Cefalotina, cefuroxima ou clindamicina	
Úlcera superficial		Leve	Cefalexina, cefadroxil ou clindamicina		Desbridamento
		Moderada			
		Grave		Amoxicilina/clavulanato, Ampicilina/sulbactam, Ceftriaxona	
Infecções profundas	Staphylococcus ou Streptococcus com ou sem Gram-negativos ou anaeróbios	Leve a Grave	Amoxicilina/clavulanato, Ciprofloxacina + clindamicina, Ciprofloxacina + metronidazol	Amoxicilina/clavulanato, Ampicilina/sulbactam, Ceftriaxona, Ciprofloxacina + clindamicina, Aztreonam	Drenagem ou desbridamento

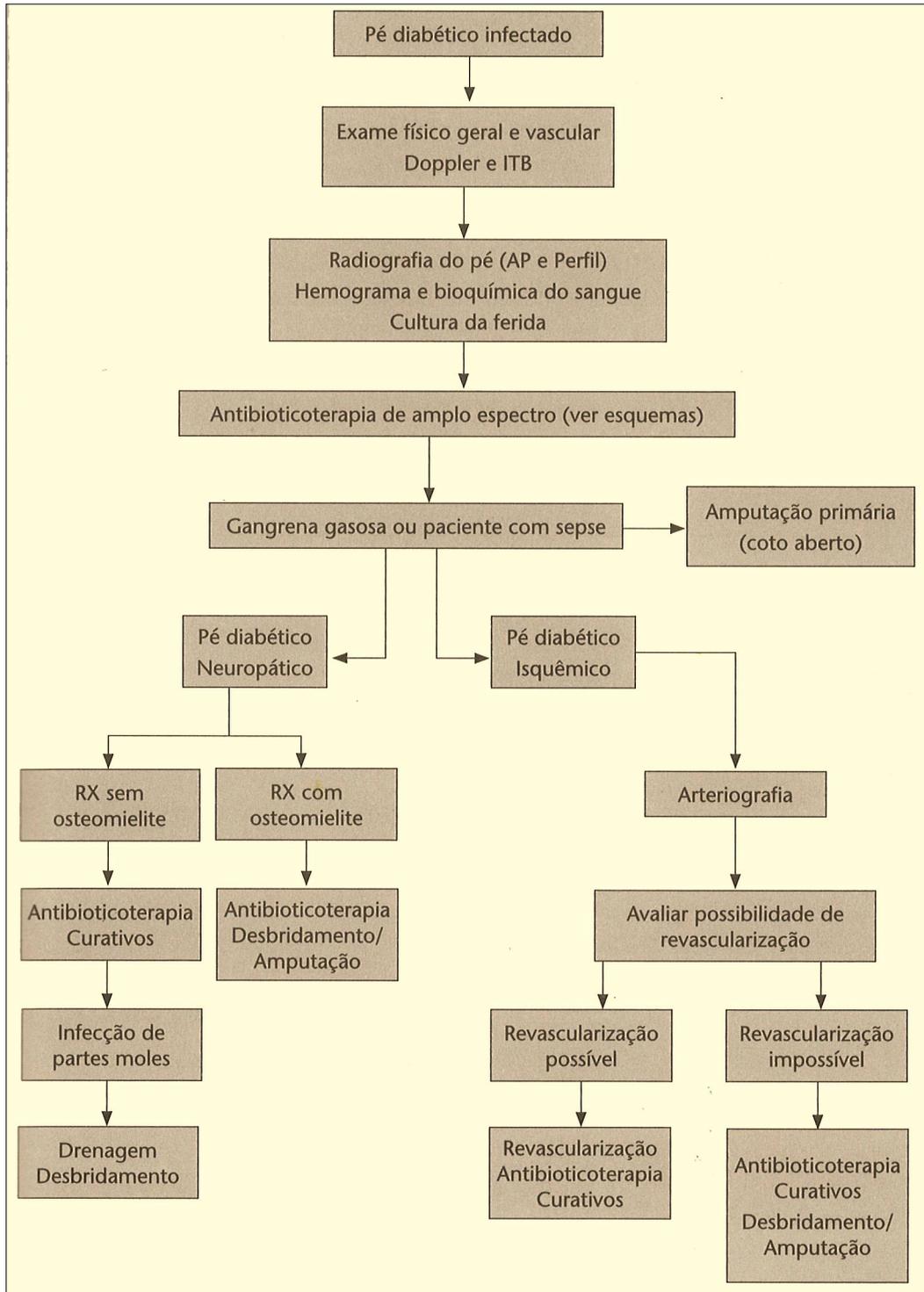
Gangrena	Polimicrobiana			Idem para infecções profundas	
-----------------	----------------	--	--	-------------------------------	--

Quadro 9.6. Esquemas de antibioticoterapia	
Cefalexina	500 mg VO 6/6h
Cefalotina	1-2 g EV 6/6h
Amoxicilina/Clavulanato	500 mg/125 mg VO 8/8h
Oxacilina	1-2 g EV 6/6h
Gentamicina	60 mg EV 8/8h
Metronidazol	500 mg EV 8/8h
Ciprofloxacina	400 mg EV 12/12h
Clindamicina	600 mg EV 8/8h
Ceftriaxona	1-2g EV 12/12h
Clindamicina	600 mg EV 8/8h
Ciprofloxacina	400 mg EV 12/12h

Quadro 9.7 – Conduitas nas lesões não infectadas



Quadro 9.8 – Conduatas nas lesões infectadas



Referências Recomendadas

1. Armstrong DG, Wrobel J, Robbins JM. Guest editorial: are diabetes-related wounds and amputations worse than cancer. *Int Wound J*. 2007; 4:286-7.
2. Boulton A. The diabetic foot: epidemiology, risk factors and the status of care. *Diabetes Voice*. 2005;50:5-7.
3. Boulton AJ et al. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366(9498):1719-24.
4. Boulton AJ. The diabetic foot: a global view. *Diabetes Metab Res Rev*. 2000;16(Suppl 1):S2-5.
5. Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2008;47:519-27.
6. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*, 7th ed. Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2015. [http:// www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org)
7. Kapoor A et al. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a metaanalysis. *Arch Intern Med*. 2007;167:125-32
8. Lipsky BA et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54:e132-73.
9. Norgren L et al, Tasc II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovac Surg*. 2007;33:S1-75.
10. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-28.
11. Torquato MTCG et al. Secretaria Municipal de Saúde de Ribeirão Preto; Liga de Diabetes do CARL da FMRP-USP e Divisão de Endocrinologia e Metabologia do Depto. de Clínica Médica da FMRP-USP. Ribeirão Preto: 1997.
12. Wu SC et al. Foot ulcers in the diabetic patient, prevention and treatment. *Vascular health and risk management*. *Vasc Health Risk Manag*. 2007;3:65-76.