



Sociedade Portuguesa de Cirurgia

Capítulo de Cirurgia Vascolar

PÉ DIABÉTICO

Recomendações para o diagnóstico,
profilaxia e tratamento

C. Costa Almeida, A. Pratas Balhau, C. Pereira Alves,
José Neves, Mateus Mendes, L. Filipe Pinheiro,
Aida Paulino

2006



Sociedade Portuguesa de Cirurgia

Capítulo de Cirurgia Vascular

PÉ DIABÉTICO

Recomendações para o diagnóstico, profilaxia e tratamento

**C. Costa Almeida, A. Pratas Balhau, C. Pereira Alves,
José Neves, Mateus Mendes, L. Filipe Pinheiro,
Aida Paulino**

2006

PÉ DIABÉTICO

Recomendações para o diagnóstico, profilaxia e tratamento

Autores

Carlos Costa Almeida

Cirurgião geral e vascular

Director de Serviço do Centro Hospitalar de Coimbra

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra

Regente da Cadeira de Cirurgia Vascular

Álvaro Pratas Balhau

Cirurgião geral e vascular

Assistente Graduado do Hospital de Santa Maria Maior (Barcelos)

Carlos Pereira Alves

Cirurgião geral e vascular

Director de Serviço do Hospital dos Capuchos (Lisboa)

Professor da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Nova de Lisboa

José Neves

Cirurgião geral e vascular

Assistente Graduado do Hospital dos Capuchos (Lisboa)

Mateus Amado Mendes

Cirurgião geral

Director de Serviço do Hospital de Santo André (Leiria)

Luís Filipe Pinheiro

Cirurgião geral

Chefe de Serviço do Hospital de S. Teotónio (Viseu)

Aida Paulino

Cirurgiã geral

Assistente Hospitalar do Hospital Amato Lusitano (Castelo Branco)

Edição do Capítulo de Cirurgia Vascular
SOCIEDADE PORTUGUESA DE CIRURGIA
Março de 2006

Esta publicação faz parte da actividade do
Capítulo de Cirurgia Vasculard da Sociedade Portuguesa de Cirurgia
na formação pós-graduada.

As opiniões expressas são da responsabilidade dos autores.

A publicação teve o patrocínio de

- ASTRAZENECA
- BRISTOL-MYERS SQUIBB
- FARMALUX
- MERCK SHARP & DOHME
- PFIZER
- SCHERING LUSITANA
- SERVIER
- WYETH LEDERLE

Conteúdo	Pág.
Prefácio	1
I - Introdução	2
II - Notas fisiopatológicas	3
III - O problema	5
IV - Recomendações	6
Gerais	6
Conselhos ao doente	6
Observação do doente	7
Tratamento	9
Neuropatia	10
Infecção	10
Úlceras (neuropáticas e vasculopáticas)	13
Isquémia distal	14
Consulta de Pé Diabético/Consulta do pé do diabético	15
Em conclusão	16
V - Leituras aconselhadas	17

Índice de quadros

Quadro nº 1 – Graus de infecção no pé diabético	9
Quadro nº 2 – Escala de Wagner para a gravidade do Pé Diabético	9
Quadro nº 3 – Contaminação bacteriana mais provável segundo o tipo de infecção	10
Quadro nº 4 – Antibióticos usados no pé diabético. Dosagens indicadas para doentes adultos	11
Quadro nº 5 - Consulta de Pé Diabético	16
Quadro nº 6 - Categorias de risco e periodicidade de consulta aconselhada	16

Prefácio

Todos os cirurgiões são sensíveis ao grave problema que o Pé Diabético constitui, face à vivência activa que dele têm, na consulta externa dos hospitais ou nos seus próprios consultórios, bem como nos longos períodos de internamento cirúrgico a que estes doentes frequentemente são sujeitos. E têm também a noção de que muitos destes casos poderiam ter sido evitados, ou minimizados, tivesse havido profilaxia adequada, diagnóstico precoce e tratamento eficaz atempado.

Por isso o Capítulo de Cirurgia Vasculard da Sociedade Portuguesa de Cirurgia, nas pessoas de alguns dos seus membros, decidiu elaborar um conjunto de normas de orientação clínica para diagnóstico, prevenção e tratamento do pé diabético, baseadas nas suas experiências profissionais e em trabalhos publicados.

Estas normas, obtidas por consenso entre eles, não pretendem ser definitivas ou exclusivas, nem poderiam sê-lo. São recomendações, e devem ser analisadas de modo crítico e com aplicação individualizada. Pretendem acima de tudo ajudar a combater este flagelo, e por isso destinam-se não só aos membros da Sociedade Portuguesa de Cirurgia mas a todos, cirurgiões, médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, podologistas, que lidam com os diabéticos já portadores da afecção ou em risco de a ter. São recomendações feitas por cirurgiões para uma situação patológica que é na verdade multidisciplinar, e que assim deve ser sempre considerada.

Em muitas instituições estas recomendações poderão ser aplicadas com facilidade. Noutras, a sua aplicação exigirá algum esforço, até financeiro, com mais pessoal treinado, mais exames auxiliares de diagnóstico, mais longos internamentos, maior gasto com medicamentos, mais intervenções cirúrgicas. Mas tudo isso será recompensado, até economicamente, com menos amputações, menos doentes inválidos, menos diabéticos reformados por causa da sua doença. Para além de melhor qualidade de vida dos pacientes, com menos sofrimento, e isso não tem preço. Também aqui a boa prática clínica é a melhor medida de economia na saúde.

*Coordenação do
Capítulo de Cirurgia Vasculard da
Sociedade Portuguesa de Cirurgia*

I - Introdução

A primeira referência escrita que há na história da medicina feita à doença conhecida hoje como *diabetes mellitus* está no papiro de Ebers, encontrado no Egito e dizendo respeito ao segundo milénio antes de Cristo, e nela se foca sobretudo a poliúria que a caracteriza. Mas o nome diabetes veio-lhe muito mais tarde, da Grécia antiga, no século II DC, posto por Areteu da Capadócia: διαβητηξ significa “sifão” e alude claramente à polidipsia e poliúria típicas da doença, considerando-as por aquela ordem. Também Galeno, contemporâneo daquele, escreveu que esta doença correspondia a uma incapacidade do rim reter água dentro do que seria necessário. Três séculos depois, no século V DC, na Índia, surge o primeiro registo da constatação do gosto doce da urina destes doentes, antecedendo em mais de mil anos a mesma descoberta feita por Thomas Willis, em 1675, e que levaria até à existência de “provadores de urina”, concorrendo para o estabelecimento do diagnóstico. Foi este autor (que fez, aliás, uma descrição da doença magistral para a época) quem lhe chamou diabetes “com sabor a mel” (*mellitus*).

No fim do século XVIII isolou-se a glicose na urina, e Frank separou a diabetes vera (*mellitus*) da diabetes insípida (sem urina doce). No século XIX os trabalhos fisiológicos experimentais de Claude Bernard contribuíram muito para o estudo do metabolismo glucídico, e os conhecimentos sobre a diabetes sacarina, ou açucarada, foram evoluindo, na base de uma doença do metabolismo da glicose, envolvendo o pâncreas e tratando-se com medidas dietéticas tendentes a baixar a ingestão de hidratos de carbono e de calorías. A descoberta da insulina em 1921, por Banting e Best, foi um acontecimento científico memorável, que veio modificar completamente a vida de muitos sofredores desta doença incurável.

Após a introdução terapêutica da insulina, a morte em coma diabético tornou-se cada vez menos frequente, e a muito maior sobrevida destes doentes foi tornando mais claras e importantes todas as complicações possíveis desta doença metabólica. E tornou evidente que o seu tratamento tem de ir muito para além de manter o mais equilibrado possível no organismo o metabolismo da glicose, traduzido-se isto por glicémias dentro dos valores normais.

No fim do século XVIII surgiu a primeira referência a queixas dos membros inferiores dentro do quadro semiológico da diabetes mellitus, com dores e parestesias, e no fim do século seguinte reconhecia-se finalmente a gangrena dos membros inferiores e a úlcera plantar nos doentes diabéticos como “mais que uma coincidência”. Em 1887 Pryce registou pela primeira vez a associação entre úlceras dos pés, neuropatia e doença vascular na diabetes, e na primeira metade do século XX a doença das artérias dos membros inferiores supunha-se ser a causa das lesões dos pés dos diabéticos, o que levava à realização de amputações extensas mesmo em casos de pequenas zonas de gangrena. Alguns cirurgiões relatavam ocasionalmente bons resultados com amputações mais limitadas, mas não havia uma razão fisiopatológica clara para escolher umas ou outras. Só a partir dos anos 50 se começou a dar importância às lesões microangiopáticas dos pés dos diabéticos na fisiopatologia do que foi depois chamado “pé diabético”, associando-as às lesões de retinopatia e nefropatia. Oakley, em 1956, estabeleceu a base deste quadro clínico, atribuindo-lhe causas vasculares, neurológicas e sépticas.

II - Notas fisiopatológicas

Uma confusão ainda hoje habitual é tomar a componente vascular do pé diabético como sinónimo de isquémia dos membros inferiores. Esta patologia é realmente mais frequente na população diabética que na população geral, e ao contrário da localização proximal, aorto-femoro-poplítea, mais habitual nesta, nos diabéticos ela é sobretudo distal, com lesões estabelecidas principalmente entre o joelho e o tornozelo, o que torna o tratamento cirúrgico mais difícil e de resultados menos bons.

Mas a isquémia troncular é apenas um factor de agravamento das lesões vasculares no pé que caracterizam o pé diabético, e que se localizam a nível microcirculatório, conduzindo a um débito arterial tecidual reduzido apesar de eventualmente haver uma boa perfusão arterial da extremidade. Constituem-nas um conjunto de alterações de que se destacam uma membrana basal capilar demasiado espessa e uma perda da capacidade de vasodilatação local, com deficiente redistribuição de sangue segundo as condições locais. Isto dificulta a nutrição dos tecidos e a migração de leucócitos para as zonas de infecção, e traduz uma falta de autorregulação vascular face a uma maior necessidade ocasional de sangue na rede capilar (na infecção e como acontece também, por exemplo, nos pontos cutâneos do pé sujeitos a uma maior pressão), e uma diminuição da libertação pelo endotélio de prostaglandina I₂ (PGI₂) e de EDRF (*factor relaxante derivado do endotélio*, o NO). Contribuindo para a perturbação da microcirculação, há na diabetes uma tendência pró-trombótica, cuja responsabilidade cabe principalmente a alterações funcionais das plaquetas no sentido de maior agregação.

É assim a componente vascular, ou microangiopática, do pé diabético, levando na verdade a uma deficiente perfusão tecidual com dificuldades de nutrição e oxigenação celulares, independentemente da macrocirculação.

Esta microangiopatia também afecta os nervos periféricos, e contribui para a neuropatia diabética, que engloba três áreas: sensitiva, autonómica e motora. A diabetes constitui a primeira causa de neuropatia no Ocidente e a segunda no mundo, a seguir à lepra.

Há diminuição das sensibilidades dolorosa, térmica e propioceptiva, o que constitui uma falta de protecção para o pé, passando assim despercebidos traumatismos a que é sujeito, bem como as suas consequências. A não percepção da própria dor isquémica (claudicação intermitente ou dor em repouso), como pode suceder, é igualmente um senão importante. Para além disto, é de notar a possibilidade de aparecimento duma forma dolorosa de neuropatia periférica associada à diabetes (*neuropatia diabética dolorosa*).

A neuropatia autonómica é um dos pilares da já referida falta de vasorregulação, com ausência de reacção aos traumatismos, ou à infecção, ou com uma reacção desajustada.

Finalmente, a neuropatia motora leva a parésias e atrofia de músculos intrínsecos do pé, originando malposições e malformações deste, muitas vezes pouco perceptíveis à vista, com zonas de pressão anómala e com desenvolvimento de úlceras de pressão (sem dor).

À microangiopatia e à neuropatia, Oakley juntou o factor séptico. É reconhecida a facilidade com que a infecção se instala e progride no doente diabético, e a sua localização mais comum é nos pés, chegando mesmo a dominar o quadro clínico.

Na realidade, a infecção é um factor muito importante, contribuindo para a morbilidade do pé do diabético. Daí o ter aparecido a classificação do pé diabético em vascular (ou microangiopático), neuropático e séptico, consoante o tipo de lesão mais evidente em cada caso. As bactérias ganham acesso aos tecidos quase sempre em consequência de traumatismos, a sua multiplicação é favorecida pelas perturbações vasculares

e por uma diminuição da resposta celular e sistêmica à inflamação, e a neuropatia permite que a infecção prossiga sem ser detectada.

Mas há que considerar que todos os doentes com pé diabético têm lesões microangiopáticas e neuropáticas, embora em graus diferentes, podendo ter também, ou não, uma componente de infecção local. Na verdade, todos os diabéticos têm potencialmente lesões microvasculares e nervosas, com maior ou menor repercussão clínica. Elas fazem parte do quadro clínico-histológico da doença, e podem manifestar-se clinicamente nos pés após um traumatismo, por pequeno que seja e insignificante que pareça.

O traumatismo – seja de que natureza for – é o desencadeante do chamado pé diabético. Este não apresenta lesões espontâneas, elas são sempre pós-traumáticas. Pode é ter passado despercebido o traumatismo, e isso muitas vezes acontece. Lesões de pressão, plantar (*mal perfurante plantar*) ou noutra parte do pé, lesões necróticas, com infecção local ou regional, superficial ou profunda, envolvendo até o osso, tiveram todas por início um traumatismo. Começaram todas por ser uma pequena lesão que se foi complicando e que poderá levar à perda parcial ou total do pé.

A *osteopatia de Charcot*, ou *artropatia neurogênica*, cuja fisiopatologia não é ainda muito clara, está associada a perturbações neuropáticas periféricas distais, sensitivas e motoras, com má mecânica do pé. Admite-se que um traumatismo inicial, ou traumatismos repetidos, passando inadvertidos pela neuropatia, possam desencadear uma resposta inflamatória que leva a uma reacção osteoclástica, com lise óssea progressiva mantendo e potenciando a reacção inflamatória. Parece tratar-se, assim, duma artropatia inflamatória. Há quem responsabilize também a neuropatia autonómica, com vasodilatação por diminuição do tónus vascular e abertura de *shunts* arteriovenosos: o maior débito sanguíneo através do pé levará à desmineralização e rarefacção ósseas, do mesmo modo que o débito nutritivo da pele será diminuído, expondo-a a ulcerações mais fáceis e de mais difícil cicatrização, com menor resistência à infecção. O chamado “pé de Charcot” caracteriza-se por luxações e fracturas patológicas múltiplas com formação de fragmentos ósseos e de cartilagem, com um mecanismo de reparação exuberante, e que podem levar a deformações do pé. Nele as ulcerações cutâneas são frequentes.

III - O problema

A diabetes é uma doença endócrina e metabólica que a médio e longo prazo produz importantes lesões vasculares e neurológicas, complexas e multifocais. Essas lesões tornam-se clinicamente evidentes anos depois do início da doença e afectam os olhos (retina), os rins, os vasos de grande e médio calibre (doença macrovascular, com possibilidade de acidente vascular cerebral, enfarte do miocárdio e isquémia dos membros inferiores), as pernas e os pés.

As complicações da diabetes localizadas no pé do diabético podem ter origem em doença macrovascular, aterosclerótica, afectando a irrigação dos membros inferiores, ou num conjunto de perturbações vasculares, neuropáticas e infecciosas a que se chama "pé diabético". Ou, ainda, em ambas as situações ao mesmo tempo

O pé diabético é uma das complicações mais graves da diabetes mellitus, sendo o principal motivo de ocupação das camas hospitalares pelos diabéticos e responsável por 40 a 60% das amputações efectuadas por causas não traumáticas.

Estima-se que nos países ocidentais cerca de 25% da população diabética venha a desenvolver uma úlcera no pé num momento qualquer da sua vida, e que a maioria destas úlceras virão a ficar infectadas. Mais de metade dos diabéticos que têm uma úlcera infectada num pé virão a ter outra dentro de algum tempo, e entre 25 a 50% dos pés de diabéticos com infecção virão a sofrer algum grau de amputação.

Calculava-se oficialmente em 2001 que em Portugal possam ocorrer anualmente cerca de 1200 amputações não traumáticas dos membros inferiores, resultando num esforço acrescido do membro restante, o qual iniciará problemas em apenas um ano e meio, quer se tenha ou não provido de prótese o membro amputado. Decorridos cinco anos sobre a primeira amputação, mais de metade dos doentes já terão sofrido amputação contralateral, para além de ficarem mais expostos à superveniência de trombose venosa profunda.

Um dos objectivos da Declaração de St. Vincent, Itália, de que Portugal foi signatário em 1992, e da estratégia nacional de saúde, é a redução do número de amputações dos membros inferiores nos doentes diabéticos.

O aparecimento de úlcera no pé do diabético constitui um verdadeiro problema de saúde pública. Esta patologia é responsável por uma morbilidade e uma mortalidade importantes associadas a custos elevados.

Apesar de serem agora melhor conhecidos os mecanismos fisiopatológicos (neuropatia, vasculopatia e infecção) implicados no aparecimento e agravamento da úlcera, o atraso no diagnóstico e a falta de tratamento adequado explicam ainda, muitas vezes, a gravidade das lesões. Um melhor prognóstico passa sobretudo pela prevenção baseada no despiste dos pés em risco, educação dos doentes diabéticos e vigilância do estado vascular. A profilaxia e o tratamento devem ser multidisciplinares médico-cirúrgicos, e o doente deve ter um papel activo.

Apresenta-se aqui um conjunto de recomendações visando o comportamento do próprio doente diabético e do seu entorno familiar, a observação feita pelos médicos que com ele lidam e as medidas terapêuticas a adoptar, com o objectivo conjunto de melhorar o diagnóstico, a profilaxia e o tratamento do pé diabético.

IV – Recomendações

Gerais

1 - O pé diabético resulta de um conjunto de complicações neurológicas, vasculares e infecciosas que se associam e se influenciam mutuamente. Quando se estabelece, chama-se muitas vezes "pé neuropático", "pé angiopático" ou "pé séptico", consoante o predomínio clínico duma daquelas situações que, no entanto, praticamente coexistem sempre, em maior ou menor grau.

2 - A prevenção de todas as complicações da diabetes (incluindo esta) passa antes de mais por um controlo o mais apertado possível da glicémia, mantendo-a o mais normal durante o maior tempo possível.

3 - A juntar-se ao pé diabético, e a agravá-lo, há frequentemente uma situação de isquémia crónica dos membros inferiores. Na verdade, quando um diabético sofre dos pés, como consequência da sua diabetes, em 50 a 75% dos casos há isquémia troncular ou macrovascular dos membros inferiores, que a neuropatia deixa muitas vezes passar despercebida, ao "proteger" o doente das dores de claudicação intermitente ou em repouso.

4 - A melhor maneira de lidar com o pé diabético é evitar o seu aparecimento. E, depois, uma vez surgidas as lesões, tratá-lo o mais precocemente possível.

5 - Para se conseguir isso, há que, em primeiro lugar, considerar todos os diabéticos como tendo pés doentes e lidar com eles de acordo com esse princípio. Há que criar consultas do pé do diabético ou abrir secções do pé nas consultas de diabetes. E sempre que se fizer uma consulta de diabetes não deixar de observar cuidadosamente os pés do doente.

6 - Muitos factores de risco da ulceração/amputação podem ser descobertos na história clínica e na inspecção cuidadosa do pé. A observação clínica é o método diagnóstico mais efectivo, simples e de baixo custo para o diagnóstico da situação.

7 - Deve o médico ter uma preocupação constante com os pés dos seus doentes diabéticos e demonstrar isso mesmo aos próprios doentes, para que eles, preocupando-se também, tomem os cuidados necessários para evitar o desencadeamento dum pé diabético

8 - Mesmo os doentes assintomáticos em relação aos pés, ou com queixas relativas a outros sistemas, não afastam a necessidade de avaliação dos membros inferiores, pois geralmente o doente não valoriza dados importantes: calos, fissuras, micoses, etc.

9 - O controlo apertado da glicémia é absolutamente fundamental. E é, a este respeito, muito importante lembrar que a dificuldade encontrada em conseguir equilibrar um diabético até aí equilibrado pode ser sinal de pé diabético.

10 - Quando o doente se apresentar já com lesões de pé diabético, deve ser visto multidisciplinarmente, basicamente pelo diabetologista, o ortopedista e o cirurgião, de preferência reunidos numa consulta de pé diabético.

Conselhos ao doente

11 - Há que estimular os doentes a manter uma higiene perfeita dos pés, nunca usando água muito quente para os lavar, mas sim água tépida, após o que deverão ter o cuidado de os conservar sempre bem secos. E ao mesmo tempo inculir-lhes o hábito da sua observação metódica diária, procurando zonas de maior pressão, pequenas feridas ou irritações cutâneas, hiperqueratoses, fissuras, etc.

12 - Devem ser ensinados a cortar as unhas, para não ter unhas encravadas, e a lidar com os calos que entretanto surjam, bem como com as lesões de irritação cutânea, eventualmente micóticas, interdigitais. A remoção de hiperqueratoses e o desbridamento das calosidades existentes são muito importantes, uma vez que elas são, só por si, e pelo seu volume, responsáveis por pressão anormal mantida sobre um ponto do pé.

13 - Este trabalho pode ser feito pelo próprio doente ou por outras pessoas, devidamente ensinadas, mas mesmo assim acarreta por vezes complicações graves, que põem o pé em risco muito sério. Na ausência de profissionais preparados especificamente para esse efeito (podologistas), terão que ser os médicos e os enfermeiros nas consultas do pé do diabético, pelo menos nos casos mais difíceis, a assumir esses cuidados, periodicamente.

14 - Os diabéticos deverão ser aconselhados a evitar persistente e cuidadosamente todo o tipo de traumatismos nos pés.

15 - Devem evitar sapatos apertados, afunilados, usá-los compridos de maneira que os dedos não toquem na biqueira, bem ajustados no dorso do pé, sem apertar, de modo que o pé não balance dentro deles.

16 - Pequenas calosidades: procurar tirá-las gradualmente com cuidado, com lixas, usar sapatos que não as provoquem, e não andar sempre com o mesmos sapatos, por mais cómodos que pareçam. Mudar de sapatos frequentemente evita calosidades. Calosidades maiores: recorrer a um calista competente, ou a uma consulta do pé do diabético.

17 - Neste ponto há a notar que, na ausência de anomalias de conformação ou de posição, umas sapatilhas (ou "sapatos de ténis") de tamanho adequado e razoavelmente bem construídas, mesmo que não muito dispendiosas, podem ser uma opção aceitável e de preferir a sapatos de cabedal com pouca qualidade.

18 - Instar os doentes diabéticos para que, à mais pequena ferida num pé, que num não-diabético seria desprovida de importância, recorram ao seu médico. Todas as feridas no pé dum diabético são potencialmente perigosas.

19 - É fundamental proibir, formal, enérgica e radicalmente, o fumar.

Observação do doente

20 - Todo o diabético deve ser sistematicamente inquirido sobre sintomas de isquémia dos membros inferiores, tais como claudicação intermitente ou dor em repouso.

21 - Bem como inquirido sobre queixas neuropáticas, como adormecimento dos pés, sensação de ardor, queimadura, picadas ou formigueiros, ou de agulhas debaixo dos pés quando caminha.

22 - Do seu exame objectivo de rotina faz parte fundamental a observação cuidadosa dos pés, em busca de zonas de pressão, já ulceradas ou não, ou de fissuras interdigitais, bem como de deformações que condicionem um contacto defeituoso do pé com o solo e com os sapatos que usa.

23 - Os diabéticos com pé diabético, ou em risco disso, apresentam os pés secos (com ausência de sudorese), às vezes com fissuras e calos, com sensação de adormecimento, ou de ardor, picadas e formigueiros, podendo ser evidentes deformações. Se tiverem uma irrigação troncular normal, os pés estão quentes, e eventualmente hipermiados.

24 - Devem comparar-se os dois pés, procurar aumentos de volume, globais ou localizados, eventualmente com sinais inflamatórios, mesmo que sem dores.

25 – Há que dar uma olhada também aos sapatos, observar se estão deformados pelo uso por um pé deformado, mesmo que essa deformação passe despercebida ao olhar para ele.

26 - Se se encontrarem razões para isso, como deformações ou malposições dos pés susceptíveis de virem a ocasionar lesões de pressão ou zonas de pressão anormal, não há que hesitar em enviar o doente a um ortopedista, de preferência numa consulta especializada em pé do diabético. Aí lhe poderão estudar os pés, inclusivamente com execução de podogramas, e prescrever medidas, como palmilhas correctoras ou sapatos especiais, com o objectivo de evitar o aparecimento dessas lesões.

27 – Fazer sempre um exame vascular sumário aos membros inferiores do diabético. Pesquisar queda de pelos e engrossamento de unhas, e palpar os pulsos distais, o pedioso e o tibial posterior. Se não estiverem presentes, há que enviar o doente directamente a uma consulta de cirurgia vascular, ou solicitar a colaboração de alguém com conhecimentos e prática nessa área que lhe permitam orientar adequadamente o doente nesse campo, eventualmente dentro duma consulta de pé do diabético. E será fundamental obter de imediato um exame doppler dos membros inferiores, com medição dos índices de perfusão perna/braço.

28 – Lembrar que os pulsos podem ser difíceis de palpar em pernas e pés edemaciados. Nessas condições há que proceder a essa palpação depois de se tomarem medidas para reduzir eficazmente o edema, ou então utilizar desde logo o doppler contínuo.

29 –Um índice de perfusão abaixo de 0,97 significa isquémia, abaixo de 0,5 isquémia muito grave, crítica, com impossibilidade de cicatrização se houver alguma ulceração.

30 - Recordemos, a este respeito, que nalguns diabéticos, devido à calcificação da túnica média das paredes arteriais, tornando-as menos compressíveis, os valores de pressão segmentar no tornozelo podem ser normais ou elevados, quando o doente realmente tem isquémia. Caso o exame clínico levante essa dúvida, o estudo não invasivo deverá prosseguir, mormente com a repetição da determinação das pressões após exercício.

31 - Lembremo-nos, por outro lado, que um diabético pode ter isquémia dos membros inferiores já com alguma gravidade sem apresentar dores, devido à sua neuropatia.

32 – Esta deve ser pesquisada, identificando-se também assim os pés em maior risco. Para isso deve estudar-se a sensibilidade táctil, usando um filamento de Semmes-Weinstein de 10.0 gr, sendo a existência de neuropatia afirmada pela incapacidade de sentir o filamento em 4 de 10 pontos testados (9 na planta e um no dorso do pé). A pressão feita no filamento deve ser suficiente para que ele faça um arco quando apoiado na área a investigar.

33 - O uso de um diapasão de frequência 128 dá informações sobre a sensibilidade vibratória, para avaliação da sensibilidade profunda.

34 – Deve registar-se a existência de úlceras no pé, o seu aspecto - neuropáticas ou vasculares (com necrose) - a sua localização (plantares, no dorso, no bordo externo, nos dedos), a sua extensão, se estão infectadas ou não.

35 – A medição da úlcera deve ser o mais rigorosa possível, para posterior avaliação. Por exemplo, pode desenhar-se sobre uma película transparente e colocar esta depois sobre papel quadriculado.

36 - Os sinais de infecção podem ser evidentes, ou não. Pode haver exsudato purulento, cheiro fétido, rubor, edema do pé, aumento de volume localizado, com flutuação ou sem ela, drenagem de material necrótico. Mas podem ser muito mais ténues.

37 – A infecção pode ser superficial ou profunda, estendendo-se pelas bainhas tendinosas e atingindo as locas aponevróticas do pé e o osso (osteomielite).

38 – O quadro clínico que traduz gravidade (e profundidade) na infecção dum pé dum diabético inclui sinais de rebate sistémico: mal-estar geral, febre alta, leucocitose marcada, VS e PCR elevadas, perturbações hemodinâmicas. E dificuldade inesperada em equilibrar a glicémia, num doente até aí bem controlado. Este último sinal não deverá nunca ser esquecido.

39 – A dor, ou ausência dela, não é um sinal relevante dada a neuropatia.

Infecção	Quadro clínico
Ligeira	Infecção superficial, úlcera infectada, com exsudato purulento e rubor, pequena placa de necrose superficial, sem sinais de extensão da infecção ou da necrose em profundidade
Moderada	Infecção profunda, necrose com alguma extensão, descarga purulenta, edema, rubor, algum cheiro fétido, controlo difícil da diabetes
Severa	Infecção profunda, com edema e deformação do pé, gangrena, descarga purulenta e necrótica, cheiro fétido, sinais de rebate sistémico, dificuldade marcada em controlar a diabetes

Quadro nº 1 - Graus de infecção no pé diabético

40 – O edema tenso de um dedo (“dedo em salsicha”), frequentemente ruborizado, ou eritrocianótico, traduz infecção profunda provavelmente com osteomielite.

41 – A exposição de osso no fundo duma úlcera corresponde muito provavelmente à existência de pelo menos um foco de osteomielite.

42 – A exploração da úlcera com haste metálica romba estéril (*probing*) é uma manobra extremamente útil e prática de diagnóstico de infecção profunda e de osteomielite. Se o osso adjacente à úlcera pode ser tocado pela haste directamente, sem qualquer tecido de permeio, a possibilidade de osteomielite é de 89% e afasta a necessidade de outros exames para esse diagnóstico.

43 – Para estudo de infecção profunda do pé, principalmente quando há rebate geral, e para diagnóstico de osteomielite, o melhor exame é a ressonância nuclear magnética (RNM). Na fase aguda a osteomielite não é detectada pela radiografia simples do pé; depois sim, apresentando rarefacção e destruição ósseas.

44 – Imagens radiológicas gasosas nos tecidos do pé significam infecção profunda grave, por clostrídios mas não exclusivamente.

45 – É fundamental aqui fazer a distinção entre infecção e osteoartropatia de Charcot, para se evitarem intervenções cirúrgicas e amputações desnecessárias, e para isso pode recorrer-se ao exame radiológico e, melhor, à ressonância nuclear magnética, ou então à cintigrafia óssea. Por vezes é necessário fazer uma biópsia óssea.

46 – O “pé de Charcot” surge habitualmente em doentes de meia idade, diabéticos há mais de dez anos, e apresenta-se com edema e deformação, rubor e às vezes dor, com evolução arrastada e progressiva, frequentemente com calosidades e mesmo zonas ulceradas. À palpação pode haver crepitação óssea. Radiologicamente traduz-se globalmente como uma desorganização severa das articulações intrínsecas do pé: do tarso, tarso-metatarsicas ou metatarso-falângicas.

47 – Wagner fez uma **gradação dos casos de pé diabético**, como se segue:

Grau 0	Pé sem lesões abertas, mas com deformidade óssea ou hiperqueratose
Grau 1	Úlcera superficial sem penetração nos tecidos profundos
Grau 2	Úlcera profunda dirigida para tendão, osso ou articulação
Grau 3	Tendinite, osteomielite, abscesso ou celulite profunda
Grau 4	Gangrena localizada (dedo, calcanhar) muitas vezes com infecção
Grau 5	Gangrena extensa

Quadro nº 2 - Escala de Wagner para gravidade do pé diabético

Tratamento

48 – É fundamental manter em todos os momentos a diabetes o mais controlada possível. É uma preocupação básica no tratamento do pé diabético.

Neuropatia

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

50 – Decapar as calosidades, com lixas ou com lâmina de bisturi, sem ferir, mas especialmente corrigir o calçado que as provoca, ou prescrever sapatos ortopédicos adaptados ao pé doentes.

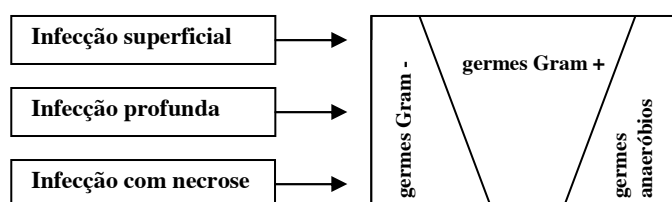
51 – A dor na neuropatia diabética dolorosa é difícil de combater, embora possa desaparecer ao longo do tempo, à medida que as lesões nervosas se agravam. Podem tentar-se os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, clomipramina), drogas antiepilépticas (gabapentina, carbamazepina), e os anti-inflamatórios não esteróides.

Infecção

52 – O componente séptico do pé diabético é extremamente importante e é ele que logo de início devemos atacar.

53 – 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.

54 – Perante sinais de infecção, deve proceder-se a recolha de material para exame bacteriológico com TSA (teste de sensibilidade aos antibióticos, antibiograma), 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.



Quadro nº 3 - Contaminação bacteriana mais provável segundo o tipo de infecção

55 - Os antibióticos deveriam ser sempre ajustados à sensibilidade dos germes em causa, mas na maior parte das vezes o tratamento é começado antes de se receberem os resultados dos exames bacteriológicos com TSA. O que não impede que devam ser pedidos, e os resultados apreciados, de modo a dar-nos uma orientação nos antibióticos a ser usados.

56 – A terapêutica deve assim ser iniciada em base empírica, tendo presente que os patogénios predominantes no pé diabético são os gram-positivos (em particular os estafilococos aureus), mas que os gram-negativos são muito prováveis em úlceras crónicas e arrastadas, e quando a infecção é mais profunda, estando provavelmente presentes também anaeróbios quando da existência de necrose.

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

58 – 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 aos gram-positivos. Se não existirem problemas de absorção gastrointestinal, estes podem ser administrados por via oral.

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

60 – Não há evidências que permitam recomendar um antibiótico ou associação de antibióticos como de eficácia absoluta e definitivamente superior. Assim sendo, a escolha dos antibióticos usados, empírica no início, deve ser feita na base do perfil bacteriológico do hospital, da experiência pessoal do médico, da facilidade posológica e dos custos. Quanto a estes, recordar que é sempre mais rentável manter um diabético a caminhar sobre os seus pés.

61 – As recomendações aqui transmitidas nesta área correspondem ao consenso entre os autores, com base na experiência pessoal de cada um e nos seus conhecimentos teóricos, suportados pela bibliografia apresentada e outra.

62 – Nas infecções leves a moderadas, sem repercussão sistémica significativa e sem necessidade de internamento, aconselha-se o uso por via oral de uma fluoroquinolona (ofloxacina ou ciprofloxacina), de amoxicilina/ácido clavulânico, ou de trimetoprim/sulfametoxazol (cotrimoxazol).

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

64 – 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.

65 – O regime antibiótico iniciado em base empírica poderá ter de ser alterado em função duma resposta clínica negativa, ou lenta, ou dos dados bacteriológicos entretanto chegados.

66 – A presença de estafilococos meticilino-resistentes implica o recurso imediato a vancomicina ou a linezolid. Cada vez se encontram mais estirpes resistentes *in vivo* à vancomicina, apesar de sensíveis *in vitro*, pelo que o uso inicial de linezolid é razoável; e face a um resultado negativo com vancomicina não há razão para protelar a mudança para linezolid. Este é ainda activo contra enterococos resistentes à vancomicina e tem a vantagem de poder ser administrado por via oral, permitindo continuar em ambulatório a terapêutica iniciada no internamento.

Amoxicilina/ácido clavulânico	per os 500 mg/(125) 8-8 h ev 1 gr 6-6 ou 8-8 h
Ofloxacina	per os 200-400 mg 12-12 h
Ciprofloxacina	per os 500-750 mg 12-12 h
Trimetoprim/sulfametoxazol	per os 160/800 mg 12-12 h
Clindamicina	per os 300-450 mg 6-6 h ev 600 mg 6-6 ou 4-4 h
Metronidazol	per os 400 mg 8-8 h
Meropenem	ev 500 mg 8-8 h
Imipenem/cilastatina	ev 500 mg 6-6 h
Ertapenem	ev 1 gr /dia
Piperacilina/tazobactam	ev 4,5 gr 8-8 h
Vancomicina	ev 500 mg 6-6 h, ou 1 gr 12-12 h
Linezolid	ev 600 mg 12-12 h per os 600 mg 12-12 h

Quadro nº 4 - Antibióticos usados no pé diabético. Dosagens indicadas para doentes adultos.

67 – 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-reactiva, ou ainda dos aspectos imagiológicos no caso de envolvimento do tecido ósseo na infecção.

68 – 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.

69 – Não há evidências que justifiquem, e muito menos obriguem, a manter a antibioterapia até à cicatrização final.

70 – 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.

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

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

73 – Conseguem-se com incisões dorsais e plantares, feitas longitudinalmente e evitando cuidadosamente as zonas de apoio do pé, como a área plantar do calcanhar, a parte lateral externa da planta e as cabeças dos metatarsos, embora possa passar entre estas.

74 – Pode realizar-se com anestesia geral, mas habitualmente pode fazer-se com anestesia troncular ou mesmo sem anestesia, nos casos de profunda perda de sensibilidade dolorosa por neuropatia diabética.

75 – As incisões devem ser amplas, com eventual introdução de drenos.

76 – O objectivo é a drenagem de todas as bolsas 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. Estas situações obrigam, obviamente, a internamento de urgência, com antibioterapia parentérica.

77 – A infecção do tecido ósseo obriga, em princípio, à sua excisão. A radiografia simples do pé mostra-nos lesões de osteomielite, mas nem sempre, e nem sempre nos dá a verdadeira extensão da infecção, podendo nós, com esse objectivo, recorrer à ressonância nuclear magnética, a qual pode ainda ser útil para distinguir uma osteomielite duma osteoartropatia de Charcot.

78 – 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.

79 – Alguns autores preconizam a administração endovenosa retrógrada de antibióticos, como forma de forçar a sua entrada em concentração adequada nos tecidos do pé diabético. Nenhum de nós teve, até hoje, essa prática.

80 – A osteoartropatia de Charcot, ou artropatia neurogénica, com deformação do pé e sinais inflamatórios, às vezes com ulcerações cutâneas acompanhantes, confunde-se frequentemente com osteomielite, quer clínica, quer radiologicamente, sendo importante fazer precocemente essa diferenciação a fim de se evitarem amputações desnecessárias. Para um diagnóstico correcto é muito útil a ressonância magnética e é preciso, por vezes, recorrer a biópsia óssea. É uma situação progressiva mas que, tratada a tempo com imobilização, pode permitir conservar o pé.

81 – 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.

82 - Neste campo devemos ser o mais comedidos possível, procurando só amputar o que não pudermos fazer cicatrizar, judiciosamente e com persistência. Quer isto dizer que devemos lançar mão de todas as medidas médicas e cirúrgicas que permitam reduzir ao mínimo a amputação eventualmente necessária.

83 - A amputação é uma medida terapêutica. Se amputando uma parte necrótica e infectada dum pé se pode salvar o pé restante, mantendo-o utilizável, é isso que deverá ser feito.

Úlceras (vasculopáticas e neuropáticas)

84 - O tratamento das úlceras, sejam neuropáticas sejam vasculares, assenta em vários princípios básicos gerais:

- a. Controlo metabólico e tratamento de comorbilidades. Se necessário usar insulina para controlar a diabetes e manter a glicémia dentro dos valores normais, tratar o edema, a obesidade, a desnutrição, a hipertensão arterial, a dislipidémia.
- b. Alívio de pressão anormal sobre a zona ulcerada.
- c. Cuidados locais da úlcera.
- 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 das zonas de traumatismo que a elas podem levar, do reconhecimento dos sinais e sintomas de infecção e da procura atempada de ajuda clínica.
- f. Determinação das causas próximas de cada nova úlcera que surge num pé, no sentido da sua correcção com intuitos preventivos e terapêuticos.

85 - Há que velar para que o traumatismo que as originou não continue ou não se repita. E nada de pensos muito volumosos, "protectores", pois eles só por si, pelo seu volume, em contacto com o chão ou com o calçado, irão provocar aumento de pressão localizada sobre um ponto do pé, ainda por cima já ulcerado.

86 - Por vezes, é necessário recorrer a intervenções cirúrgicas ortopédicas para corrigir a pressão focal exagerada sobre o pé, geradora de lesões de pé diabético.

87 - 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, com remoção de tecidos necróticos, infectados ou susceptíveis de infecção. Para isso usa-se um bisturi, uma tesoura ou uma cureta, e é importante que se retire apenas exsudato e tecido necrótico e se deixe o tecido de granulação são.

88 - Para a lavagem da úlcera pode usar-se o soro fisiológico, mas o emprego de água com sabão (sabão azul) é também aconselhável.

89 - Depois de se enxugar bem, aplicar antisséptico, como a solução alcoólica de iodopovidona diluída, embora haja úlceras que reagem mal a esta substância, em termos de cicatrização.

90 - Há várias maneiras de se fazer o penso, e uma multiplicidade de pensos disponíveis no mercado. Pode usar-se como antisséptico a sulfadiazina de prata, em pomada, e há pensos oclusivos e absorventes em que a prata se liberta lentamente ao longo de dias, tal como existem outros com libertação lenta de iodo, sob a forma de cadexómero-iodo, com bons resultados.

91 - O pé diabético em geral, e as úlceras em particular, exigem muita persistência, e paciência, com observação atenta da evolução e correcção dos cuidados consoante os resultados que se vão verificando.

92 - Nestes casos de luta palmo a palmo, ou milímetro a milímetro, para salvar um pé diabético na maior extensão possível, o iloprost tem-se revelado uma arma a utilizar.

93 - O iloprost, análogo sintético estável da prostaciclina PGI₂, administra-se por via endovenosa, a um ritmo bastante lento, o que obriga a uma bomba infusora. As reacções apresentadas pelo doente podem revestir várias formas (rubor e calor facial, cefaleias, náuseas, hipotensão), mas nunca levaram a interromper o tratamento (embora, por vezes, a diminuir o ritmo de infusão). Há a experiência que esta droga ajuda definitivamente à cicatrização das úlceras e diminui a necessidade ou a extensão de amputação.

94 - O tratamento com iloprost deve ser feito durante cerca de quatro semanas. Costumamos avaliar o resultado ao fim de sete dias: se houver melhoria, continua-se, se não, suspende-se. A administração pode ser feita também em ambulatório, ou no domicílio, através duma bomba elastomérica dispensadora.

95 - Alguns autores referem bons resultados com o oxigénio hiperbárico. É uma medida terapêutica com acesso muito limitado, por razões técnicas, e por esse motivo nenhum de nós tem experiência pessoal.

Isquémia distal

96 - Nos doentes com isquémia crónica aterosclerótica dos membros inferiores significativa, complicando o pé diabético, tem o cirurgião vascular uma palavra a dizer.

97 - Há nesses casos que encarar uma revascularização que, dado as lesões arteriais serem habitualmente abaixo do joelho, frequentemente terá de ser através de um *bypass* muito distal, tibial ou peroneal, com um grau maior de dificuldade e resultado menos seguro. É um esforço cirúrgico que pode, no entanto, ser recompensado, determinando o salvamento dum membro.

98 - Nalguns casos poderá haver necessidade, e possibilidade, de se dilatarem segmentos arteriais estenosados, por angioplastia transluminal.

99 - O canal de pontagem será desejavelmente em veia, de preferência *in situ*. Caso não seja possível, poderá tentar-se a prótese em PTFE, ou um enxerto composto, prótese/veia.

100 - Nestes casos problemáticos, com um "run-off" deficitário, em que o cirurgião vascular gostaria de ter uma ajuda extra, temos encontrado evidência de efeito benéfico do uso pré e pós-operatório da referida prostaciclina.

101 - Quando não é de todo possível essa revascularização (ou, quando tentada, tenha falhado), temos ainda duas armas: a simpaticectomia lombar e, de novo, o iloprost.

102 - Embora muitas vezes as lesões diabéticas do sistema nervoso autónomo correspondam a uma verdadeira auto-simpaticectomia, não há maneira de se confirmar isso, em cada doente, de modo que nesses casos muito difíceis, de salvamento de pé, alguns de nós consideram lícito fazer, e fazem, uma simpaticectomia lombar. Estamos face a mais uma tentativa para eliminar ou atenuar o sofrimento do doente mantendo-o o mais tempo possível sobre os seus pés.

103 - É verdade que muitas vezes não se consegue grande resultado, mas os casos em que se obtém alívio da dor em repouso e cicatrização das lesões cutâneas são recompensadores. Mesmo sabendo que não são resultados definitivos.

104 - A simpaticectomia lombar feita por via endoscópica encaixa perfeitamente nesta lógica de tratamento paliativo: é rápida de fazer (com o treino e o material adequados) e nada traumática ou dolorosa para o doente, sem complicações previsíveis

habitualmente e não obrigando a um internamento mais prolongado que o dia da sua realização.

105 - Quanto ao iloprost, ele pode aliviar significativamente as queixas resultantes da isquémia, efeito que se mantém durante algum tempo. Tem-se mostrado eficaz em aliviar a dor em repouso, curar úlceras isquémicas e aumentar a distância de claudicação intermitente.

106 - A diabetes mellitus é um factor de risco major para a aterosclerose, seja carotidovertebral, coronária ou dos membros inferiores. Os antiagregantes plaquetares (ácido acetilssalicílico, triflusal, clopidogrel, ticlopidina) são eficazes na prevenção primária das lesões ateroscleróticas, e por maioria de razão na sua prevenção secundária. O iloprost tem também uma potente acção antiagregante plaquetar.

107 - Os doentes diabéticos devem, pois, ser todos medicados com antiagregante plaquetar, mas sobretudo se já sofreram um acidente isquémico coronário ou cerebral, ou se sofrem de claudicação intermitente, ou se foram sujeitos a angioplastia ou a uma operação de pontagem 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.

108 - 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.

109 - A pentoxifilina 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.

Consulta de Pé Diabético/Consulta do Pé do diabético

110 - Há que ter os pés dos diabéticos em grande atenção, em termos quer profilácticos quer de terapêutica precoce e eficaz.

111 - Por isso os doentes devem estar bem industriados sobre os cuidados a ter com os pés.

112 - Mas há que ter em conta a possibilidade real que o próprio doente, ou o seu entorno familiar, têm de prestar a atenção e os cuidados devidos aos seus pés. Frequentemente os diabéticos vêem mal (retinopatia), e o cônjuge, eventualmente já idoso, pode também ter dificuldades de visão ou não ter condições para fazer uma observação adequada. E pode não haver mais ninguém disponível.

113 - É imprescindível, face a um diabético com pé diabético, ou com possibilidades de vir a desenvolver essa situação, fazer a avaliação desses factores pessoais, familiares e sociais, para orientar o doente da melhor maneira.

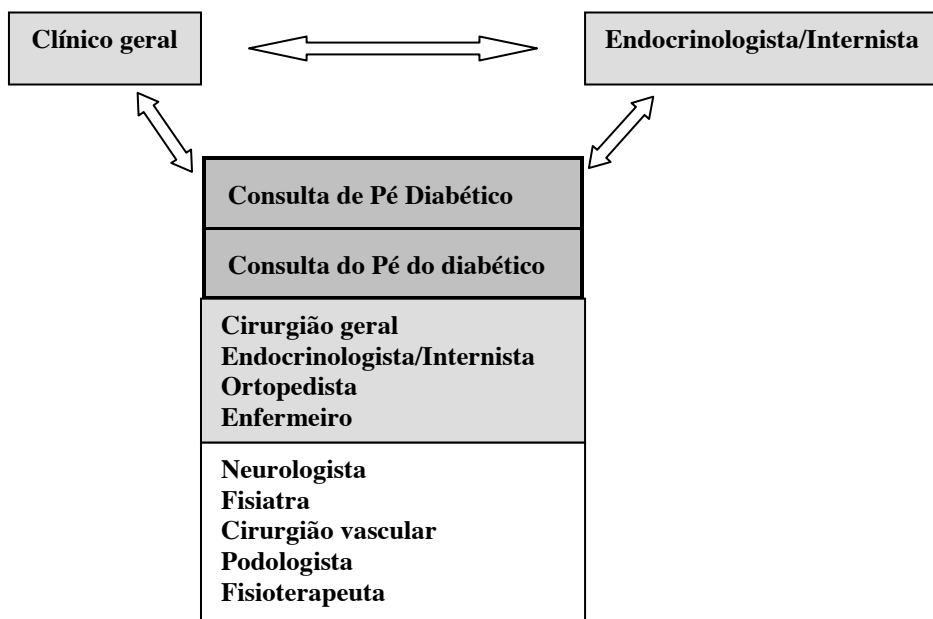
114 - É fundamental que alguém siga os pés do doente, e para isso uma consulta de diabetes bem feita, ou uma consulta do pé do diabético, são muito importantes.

115 - Como se trata de um problema multidisciplinar, há que lidar com ele numa consulta multidisciplinar. O núcleo fulcral dessa consulta é constituído por um diabetologista (endocrinologista ou internista mais dedicado a essa área), um cirurgião geral e um ortopedista. Um enfermeiro é imprescindível. E será muito importante a colaboração de outros especialistas, sempre que necessário: neurologista, fisiatra, cirurgião vascular. O podologista, no caso de existir, pode também fazer parte do núcleo fulcral. E um fisioterapeuta poderá ser muito útil.

116 - A essa consulta devem ser enviados os doentes com pé diabético, para uma observação especializada e um seguimento ou uma orientação – consulta de pé diabético.

117 – Como os pés de todos os diabéticos estão em risco, essa consulta deverá servir também para a prevenção do pé diabético – consulta do pé do diabético.

118 – Mas na verdade a consulta de qualquer diabético não pode excluir os pés do doente, deixando-os para outra consulta. Onde também não deverão ser observados sem se cuidar de todos os outros aspectos da doença.



Quadro nº 5 - Consulta de Pé Diabético

119 – Tem de haver uma inter-relação bem articulada e estreita entre todos os que lidam com diabéticos, centrada no diabetologista.

120 – A frequência das consultas direccionadas ao pé é determinada pelo risco de desenvolver um pé diabético.

Categoria de risco	Sensibilidade preservada	Deformidade Calo	História de úlcera	Periodicidade de Consulta
0	Sim	Não	Não	Anual
1	Não	Não	Não	Cada 6 meses
2	Não	Sim	Não	Cada 3 meses
3	Não	Não/ Sim	Sim	Cada 1-2 meses

Quadro nº 6 - Categorias de risco e periodicidade de consulta aconselhada

Em conclusão

121 – O quadro clínico da diabetes mellitus inclui lesões importantes nos pés.

122 - O tratamento do pé diabético é constituído por um conjunto de medidas tendentes a evitar a amputação ou a reduzi-la ao mínimo estritamente necessário. Mas os melhores resultados conseguem-se evitando que os pés dos diabéticos se transformem em pés diabéticos.

123 - 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...

V - Leituras aconselhadas

1. Akbari CM, Pomposelli FB Jr, Gibbons GW, Campbell DR, Pulling MC, Mydlarz D, LoGerfo FW - Lower extremity revascularization in diabetes: late observations. *Arch Surg.* 135(4): 452-6, 2000
2. Alvim Serra LM - O Pé Diabético e a Prevenção da Catástrofe. Imprensa Portuguesa, Porto, 1996
3. Armstrong DG, Frykberg RG - Classifying diabetic foot surgery: toward a rational definition. *Diabet Med.* 20(4): 329-31, 2003
4. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB - Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 24(6): 1019-22, 2001
5. Asfar SK, al-Arouj M, al-Nakhi A, Baraka A, Juma T, Johny M - Foot infections in diabetics: the antibiotic choice. *Can J Surg* 36(2): 170-2, 1993
6. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L - Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med.* 351(1): 48-55, 2004
7. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J - The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 366(9498): 1719-24, 2005
8. Bridges RM Jr, Deitch EA - Diabetic foot infections. Pathophysiology and treatment. *Surg Clin North Am.* 74(3): 537-55, 1994
9. Buhler-Singer S, Hiller D, Aibrecht HP, Seidel C, Hornstein OP. Disturbances of Cutaneous Microcirculation in Patients with Diabetic Legs: Additional Parameters for a New Therapeutic Concept?. *Acta Derm Venereol* 74(4): 250-256, 1994.
10. Castagno PL, Di Molfetta L, Merlo M, Barile G, Violato F, Buzzacchino A, Ponzio F - Prospects of prostanoid therapy. Preliminary results. *Minerva Cardioangiol.* 48(1-2): 9-18, 2000
11. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G - Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 366(9498): 1725-35, 2005
12. Chantelau E, Tanudjaja T, Altenhofer F, Ersanli Z, Lacigova S, Metzger C - Antibiotic treatment for uncomplicated neuropathic forefoot ulcers in diabetes: a controlled trial. *Diabet Med.* 13(2): 156-9, 1996
13. Chew JT, Tan SB, Sivathanan C, Pavanni R, Tan SK. Vascular Assessment in the Neuropathic Diabetic Foot. *Clin Orthop* 320: 95-100, 1995
14. Chipchase SY, Treece KA, Pound N, Game FL, Jeffcoate WJ - Heel ulcers don't heal in diabetes. Or do they?. *Diabet Med.* 22(9): 1258-62, 2005
15. Costa Almeida CM - Consenso sobre Pé Diabético - *Med Int*, 4 (1): 9-14, 1997
16. Costa Almeida CM - O Cirurgião Face ao Pé do Diabético - Separata Científica da Revista do Centro Hospitalar de Coimbra, Sep Cient CHC 4(1): 1-2, 2002
17. Costa Almeida CM - O Pé Diabético - Envolvimento da Isquémia dos Membros Inferiores - Livro de resumos - XVII Congresso Nacional de Cirurgia, Lisboa, Março de 1997
18. Costa Almeida CM, Sá A - Isquémia e Perturbações da Sensibilidade em Pés de Diabéticos - Livro de resumos, XVII Congresso Nacional de Cirurgia, Lisboa, Março, 1997
19. Crane M, Werber B - Critical pathway approach to diabetic pedal infections in a multidisciplinary setting. *J Foot Ankle Surg.* 38(1): 30-3; discussion 82-3, 1999
20. Creutzig A. Pathogenesis of peripheral diabetic microangiopathy. *Critical Ischaemia* 4(3): 78-86, 1994
21. Cunha BA - Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg.* 39(4): 253-7, 2000
22. DCCT Research Group - The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 329: 977, 1993
23. Defronzo RA, Reasner C. The "Diabetic Control and Complications Trial Study": Implications for the Diabetic Foot. *J Foot Ankle Surg;* 33(6): 551-556, 1994

24. Dinis da Gama C, Manata F, Retroz E, Costa Almeida C - Complicações cirúrgicas em pés de diabéticos – Livro de resumos - 4ª Semana do Médico Interno do CHC, Coimbra, Novembro de 1997
25. Direção-Geral de Saúde - Pé Diabético – Programa de Controlo da Diabetes Mellitus; Circular Normativa nº 8 / DGCG de 24/04/2001
26. Duque AC, Bastos AA, Melo KS - Pé Diabético *in* Cirurgia Vasculard, ed. Carlos J. Brito; Revinter, Rio de Janeiro: 1502-11, 2002
27. Duthois S, Cailleux N, Benosman B, Levesque H - Tolerance of Iloprost and results of treatment of chronic severe lower limb ischaemia in diabetic patients. A retrospective study of 64 consecutive cases. *Diabetes Metab.* 29(1): 36-43, 2003
28. Edmonds ME, Roberts VC, Watkins PJ - Blood flow in the diabetic neuropathic foot. *Diabetologia* 22(1): 9-15, 1982
29. Elliott D, Kufera JA, Myers RA - The microbiology of necrotizing soft tissue infections. *Am J Surg.* 179(5): 361-6, 2000
30. Faries PL, LoGerfo FW, Hook SC, Pulling MC, Akbari CM, Campbell DR, Pomposelli FB Jr - The impact of diabetes on arterial reconstructions for multilevel arterial occlusive disease. *Am J Surg.* 181(3): 251-5, 2001
31. Faris I – The Management of the Diabetic Foot – Churchill Livingstone, 2nd ed., Edinburgh, 1991
32. Foster A - Should podiatrists treat patients with CLI ? *Critical Ischaemia* 3(4): 120-124, 1994
33. Gama AD - Pé Diabético - Perspectivas Actuais de Diagnóstico e Tratamento. *Rev Port Cir Cardio-Torác Vasc III* (6): 29-36, 1995
34. Gibbons GW - Lower extremity bypass in patients with diabetic foot ulcers. *Surg Clin N Am* 83: 659-69, 2003
35. Gibbons GW, Habershaw GM - Diabetic Foot Infections: Anatomy and Surgery. *Infect Dis Clin North Am* 9(1): 131-142, 1995
36. GISAP Group Evaluation of a conservative treatment with iloprost in severe peripheral occlusive arterial disease. *Int Angiol* 13: 70-74, 1994.
37. Grayson ML - Diabetic foot infections. Antimicrobial therapy. *Infect Dis Clin North Am* 9(1): 143-61, 1995
38. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW - Probing to bone in infected pedal ulcers. A clinical sign of underlying osteomyelitis in diabetic patients. *JAMA.* 273(9): 721-3, 1995
39. Hamdan AD, Rayan SS, Hook SC, Campbell DR, Akbari CM, LoGerfo FW, Pomposelli FB Jr - Bypasses to tibial vessels using polytetrafluoroethylene as the solo conduit in a predominantly diabetic population. *Vasc Endovascular Surg* 36(1): 59-63, 2002
40. Isaksson L, Lundgren F. Vein bypass surgery to the foot in patients with diabetes and critical ischaemia. *Br J Surg* 81: 517-520, 1994
41. Jeffcoate WJ - The incidence of amputation in diabetes. *Acta Chir Belg.* 105(2): 140-4, 2005
42. Jeffcoate WJ - Theories concerning the pathogenesis of the acute charcot foot suggest future therapy. *Curr Diab Rep.* 5(6): 430-5, 2005
43. Jeffcoate WJ, Game F, Cavanagh PR - The role of proinflammatory cytokines in the cause of neuropathic osteoarthropathy (acute Charcot foot) in diabetes. *Lancet.* 366(9502): 2058-61, 2005
44. Jeffcoate WJ, Harding KG - Diabetic foot ulcers. *Lancet.* 361(9368): 1545-51, 2003
45. Jeffcoate WJ, van Houtum WH - Amputation as a marker of the quality of foot care in diabetes. *Diabetologia.* 47(12): 2051-8, 2004
46. Jones ME, Karlowsky JA, Draghi DC, Thornsberry C, Sahm DF, Nathwani D - Epidemiology and antibiotic susceptibility of bacteria causing skin and soft tissue infections in the USA and Europe: a guide to appropriate antimicrobial therapy. *Int J Antimicrob Agents* 22(4): 406-19, 2003

47. Jorreskog G, Brismar K, Fagrell B - Low molecular weight heparin seems to improve local capillary circulation and healing of chronic foot ulcers in diabetic patients. *Vasa* 22(2): 137-42, 1993
48. Kalani M, Apelqvist J, Blomback M, Brismar K, Eliasson B, Eriksson JW, Fagrell B, Hamsten A, Torffvit O, Jorreskog G - Effect of dalteparin on healing of chronic foot ulcers in diabetic patients with peripheral arterial occlusive disease: a prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Diabetes Care*. 26(9):2575-80, 2003
49. Kalani M, Jorreskog G, Naderi N, Lind F, Brismar K - Hyperbaric oxygen (HBO) therapy in treatment of diabetic foot ulcers. Long-term follow-up. *J Diabetes Complications* 16(2):153-8, 2002
50. Karchmer AW, Gibbons GW. *Foot Infections in Diabetics: Evaluation and Management*. *Curr Clin Top Infect Dis* 14: 1-22, 1994
51. Kerstein MD, Poisky S. Treating Wounds Associated with Decreased Sensibility. *Ostomy Wound Manage* 41(2): 46-51, 1995
52. Kranke P, Bennett M, Roedel-Wiedmann I, Debus S - Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* (2): CD004123, 2004
53. Larsson J, Agardh CD, Apelqvist J, Stenstrom A. Clinical Characteristics in Relation to Final Amputation Level in Diabetic Patients with Foot Ulcers; A Prospective Study of Healing Below or Above the Ankle in 187 Patients. *Foot Ankle Int* 16(2); 69-74, 1995
54. Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT - Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials?. *Int J Infect Dis* 9(3): 127-38, 2005
55. Levin and O'Neal's *The Diabetic Foot* - Eds. John Bowker, Michael Pfeifer; Mosby, 6th ed, St. Louis, 2001
56. Lipman BT, Collier BD, Carrera GF, Timins ME, Erickson SJ, Johnson JE, Mitchell JR, Hoffmann RG, Finger WA, Krasnow AZ, Hellman RS - Detection of osteomyelitis in the neuropathic foot: nuclear medicine, MRI and conventional radiography. *Clin Nucl Med*. 23(2): 77-82, 1998
57. Lipsky BA - A Current Approach to Diabetic Foot Infections. *Curr Infect Dis Rep* 1(3): 253-260, 1999
58. Lipsky BA - Evidence-based antibiotic therapy of diabetic foot infections. *FEMS Immunol Med Microbiol* 26(3-4): 267-76, 1999
59. Lipsky BA - Medical treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 39 Suppl 2: S104-14, 2004
60. Lipsky BA, Armstrong DG, Citron DM, Tice AD, Morgenstern DE, Abramson MA - Ertapenem versus piperacillin/tazobactam for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomised, controlled, double-blinded, multicentre trial. *Lancet* 366(9498): 1695-703, 2005
61. Lipsky BA, Berendt AR - Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev*. 16 Suppl 1: S42-6, 2000
62. Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karchmer AW, LeFrock JL, Lew DP, Mader JT, Norden C, Tan JS - Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis* 39(7): 885-910, 2004
63. Lipsky BA, Pecoraro RE, Larson SA, Hanley ME, Ahroni JH - Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. *Arch Intern Med* 150(4): 790-7, 1990
64. Loeffler RD Jr, Ballard A - Plantar fascial spaces of the foot and a proposed surgical approach. *Foot Ankle* 1(1): 11-4, 1980
65. Loosemore TM, Chalmers TC, Dormandy JA. A Meta-analysis of randomised placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *Int Angiol* 13(2); 133-142, 1994
66. Louie A, Baltch AL, Smith RP. Gram-Negative Bacterial Surveillance in Diabetic Patients. Highlights from: *Complications in Surgery* 11(2): 3-11, 1994
67. Martini J, Boccalon H, Taubert JP, Lefebvre D - *Le pied diabétique*. *Encycl Méd Chir (Angiologie)*; Elsevier, Paris: 19-0550, 1997

68. Mason J, O'Keeffe C, Hutchinson A, McIntosh A, Young R, Booth A - A systematic review of foot ulcer in patients with Type 2 diabetes mellitus. II: treatment. *Diabet Med* 16(11): 889-909, 1999
69. McNeely MJ, Bokyo EJ, Ahroni JH, Stensel VL, Reihel GE, Smith DG, Pecoraro RF. The Independent Contributions of Diabetic Neuropathy and Vasculopathy in Foot Ulceration. How Great are the Risks?. *Diabetes Care* 18(2): 216-9, 1995.
70. Murray HJ, Boulton AJ. The Pathophysiology of Diabetic Foot Ulceration. *Clin Podiatr Med Surg* 12(1): 1-17, 1995.
71. Olmos PR, Cataland S, O'Dorisio TM, Casey CA, Smead WJ, Simon SR. The Semmes-Weinstein Monofilament as a Potential Predictor of Foot Ulceration in Patients with Noninsulin-Dependent Diabetes. *Am J Med Sci* 309(2): 76-82, 1995
72. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ - A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 24(1): 84-8, 2001
73. Patel VG, Wieman TJ. Effect of metatarsal head resection for diabetic foot ulcers on the dynamic plantar pressure distribution. *Am J Surg* 167: 297-301, 1994
74. Piwernetz K, Home PD, Snorgaard O, Antsiferov M, Staehr-Johansen K, Krans M - Monitoring the targets of the St Vincent Declaration and the implementation of quality management in diabetes care: the DIABCARE initiative. The DIABCARE Monitoring Group of the St Vincent Declaration Steering Committee. *Diabet Med* 10(4): 371-7, 1993
75. Pomposelli FB Jr, Marcaccio EJ, Gibbons GW, Campbell DR, Freeman DV, Burgess AM, Miller A, LoGerfo F.W. Dorsalis Pedis arterial bypass: durable limb salvage for foot ischemia in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 21: 375-84, 1995
76. Purewal TS, Goss DE, Watkins PJ, Edmonds ME - Lower limb venous pressure in diabetic neuropathy. *Diabetes care* 18(3): 377-81, 1995
77. Rajbhandari SM, Harris ND, Sutton M, Lockett C, Eaton S, Gadour M, Tesfaye S, Ward JD - Digital imaging: an accurate and easy method of measuring foot ulcers. *Diabet Med* 16(4): 339-42, 1999
78. Rajbhandari SM, Sutton M, Davies C, Tesfaye S, Ward JD - 'Sausage toe': a reliable sign of underlying osteomyelitis. *Diabet Med* 17(1): 74-7, 2000
79. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH - Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 22(3): 382-7, 1999
80. Roeckl-Wiedmann I, Bennett M, Kranke P - Systematic review of hyperbaric oxygen in the management of chronic wounds. *Br J Surg* 92(1): 24-32, 2005
81. Sarnow MR, Veves A, Giurini JM, Rosenbium BI, Chrzan JS, Habershaw GM. In-Shoe Foot Pressure Measurements in Diabetic Patients with At-Risk Feet and in Healthy Subjects. *Diabetes Care* 17(9): 1002-6, 1994
82. SBCAV- Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. Normas de orientação clínica para diagnóstico, prevenção e tratamento dos transtornos na extremidade inferior do paciente diabético. *Suplência Vascular News*, Ano II-Nº9, Dez. 2001 - Jan. 2002
83. Schaper NC, Apelqvist J, Bakker K - The international consensus and practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot. *Curr Diab Rep* 3(6): 475-9, 2003
84. Smith FCT, Thomson IA, Hickey NC, Paterson IS, Tsang GMK, Simms MH, Shearman C.P - Adjuvant Prostanoid Treatment During Femorodistal Reconstruction. *Ann Vasc Surg* 7(1): 88-94, 1993
85. Strohal R, Schelling M, Takacs M, Jurecka W, Gruber U, Offner F - Nanocrystalline silver dressings as an efficient anti-MRSA barrier: a new solution to an increasing problem. *J Hosp Infect* 60(3): 226-30, 2005
86. Stürzebecher S, Taschke C - Intravenous Therapy with the Prostacyclin Derivative Iloprost in Severe Stages of Peripheral Arterial Occlusive Disease. *Hämostaseologie* 13: 73-9, 1993
87. Tennvall GR, Apelqvist J, Eneroth M - Costs of deep foot infections in patients with diabetes mellitus. *Pharmacoeconomics* 18(3): 225-38, 2000

88. The Sanford guide to antimicrobial therapy 2005 – Eds. D N Gilbert, R C Moellering Jr, G M Eliopoulos, M A Sande. Antimicrobial Therapy Inc, 35th ed, 2005
89. Ubbink T, Jacobs MJ. The Role of Diabetes in Critical Limb Ischaemia. *Critical Ischaemia* 6(1): 23-25, 1996
90. Ulbrecht JS, Cavanagh PR, Caputo GM - Foot problems in diabetes: an overview. *Clin Infect Dis* 39 Suppl 2: S73-82, 2004
91. van der Meer JW, Koopmans PP, Lutterman JA - Antibiotic therapy in diabetic foot infection. *Diabet Med* 13 Suppl 1: S48-51, 1996
92. Volteas N, Leon M, Labropoulos N, Christopoulos D, Boxer D, Nicolaidis A. The effect of iloprost in patients with rest pain. *EurJ Vasc Surg* 7: 654-658, 1993
93. Wagner FW Jr - The diabetic foot. *Orthopedics* 10(1): 163-72, 1987
94. Wang C, Schwaitzberg S, Berliner E, Zarin DA, Lau J - Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Arch Surg* 138(3): 272-9; discussion 280, 2003
95. Weigelt J, Itani K, Stevens D, Lau W, Dryden M, Knirsch C; Linezolid CSSTI Study Group - Linezolid versus vancomycin in treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother*, 49(6): 2260-6, 2005
96. West NJ. Systemic Antimicrobial Treatment of Foot Infections in Diabetic Patients. *Am J Health Syst Pharm* 52(11): 1199-207, Quiz 1239-1240, 1995

Estas recomendações sobre Pé Diabético destinam-se a todos – médicos, enfermeiros, podologistas, fisioterapeutas – que lidam no seu dia a dia profissional com este flagelo social, bem como aos próprios doentes diabéticos.

São recomendações objectivas, de carácter essencialmente prático, respostas a perguntas muitas vezes feitas, mas assentes em algumas páginas de natureza teórica sobre a diabetes e a fisiopatologia desta sua complicação. Num pequeno texto pretende-se dar uma visão global, concisa mas eficaz, do problema tal como ele é visto pelos autores no momento actual.



Sociedade Portuguesa de Cirurgia

Capítulo de Cirurgia Vascolar