

EDITORES

Marcelo Calil Burihan
Walter Campos Júnior

Consenso no Tratamento e Prevenção do Pé Diabético

S287

SBACV-SP Consenso no Tratamento e Prevenção do Pé Diabético/Marcelo Calil
Burihan ... [et al.]. - 1. ed. - Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2020.
76 p.; 21 cm.

Inclui índice
ISBN 9788527736589

1. Diabetes. 2. Diabetes - Tratamento. 3. Diabetes - Complicações e sequelas. 4. Amputações de pé. 5. Vasos sanguíneos - Doenças. 6. Pés - Doenças. I. Burihan, Marcelo Calil.

20-63857

CDD: 616.462

CDU: 616.379-008.64

Leandra Felix da Cruz Candido - Bibliotecária - CRB-7/6135

01/04/2020

06/04/2020



Edição executiva: Juliana Affonso **Comercial:** Gisleine Gregório
Criação: Iuri Prando Augusto **Jornalismo:** Denise Lanzoni
Contatos: vendascorporativas@grupogen.com.br
São Paulo - (11) 5080.0770 **Rio de Janeiro** - (21) 3543.0770

É proibida a duplicação ou reprodução desta publicação, no todo ou em parte, sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição na internet e outros), sem permissão expressa da editora. Todo o desenvolvimento, fotos e imagens utilizados nesta publicação são de responsabilidade dos seus autores, não refletindo necessariamente a posição da editora nem do laboratório, que apenas patrocina sua distribuição à classe médica. Esta publicação contém publicidade de medicamentos sujeitos a prescrição, sendo destinada exclusivamente a profissionais habilitados a prescrever, nos termos da Resolução RDC Anvisa nº 96/2008. 2020 © Desenvolvido por EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. Todos os direitos reservados.

Editorial

É com imensa satisfação que trazemos aos colegas esta nova atualização da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular – Regional São Paulo, com apoio da Nacional, em relação ao tratamento e prevenção do paciente portador de diabetes com alterações nos pés.

Queremos agradecer a todos os autores dos capítulos que colaboraram na realização desta obra.

Também queremos agradecer ao Laboratório Aché, sempre parceiro de nossa Sociedade, pela ajuda a esta edição, e ao GEN | Grupo Editorial Nacional, pela elaboração deste livro.

Boa leitura e atualização!

**SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA E DE
CIRURGIA VASCULAR – REGIONAL SÃO PAULO**

DR. MARCELO CALIL BURIHAN

DR. WALTER CAMPOS JUNIOR

É com muita alegria que recebi o convite para, em nome da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV), fazer a apresentação do Consenso do Pé Diabético que vem sendo elaborado há um bom tempo por colegas da Regional São Paulo e finalmente ficou pronto. Uma produção científica desenvolvida por colegas é sempre muito importante, principalmente sobre um tema que talvez seja um dos mais frequentes e desafiadores do nosso dia a dia como Vasculares.

Importante lembrarmos a definição de consenso, segundo o dicionário Michaelis: “concordância ou unanimidade de opiniões, raciocínios, crenças, sentimentos etc. em um grupo de pessoas; decisão, opinião, deliberação comum à maioria ou a todos os membros de uma comunidade”.

O Consenso é uma linha de raciocínio que nos ajuda a decidir a melhor conduta quando estamos em dúvida. Como médicos, sabemos que cada paciente é único e, como tal, tem suas particularidades. O mesmo problema pode se apresentar de maneira diferente, dependendo da resposta de cada indivíduo.

Ter um documento como este Consenso, elaborado por colegas de grande experiência no tema, de fácil consulta e bem abrangente, é de suma importância.

Parabenizo a regional São Paulo pela iniciativa! Compartilhar conhecimento de qualidade é sempre muito bem-vindo. A SBACV Nacional apoia todo o tipo de iniciativa que venha a somar, agregar, contribuir para educação continuada, promover o aprimoramento profissional, estimular a produção científica e ajudar o associado no seu trabalho.

Como atual Presidente da Sociedade Nacional estou trabalhando firmemente na elaboração de Diretrizes sobre diversos temas, inclusive pé diabético, e esse Consenso será uma peça importante na realização desta e de outras que estamos fazendo.

Como eu disse no dia da minha posse, fazer a coisa certa, da maneira correta e isso tem que ser bom para todos. Assim foi feito este trabalho e espero que seja muito bom para todos.

Obrigado e boa leitura!

**SOCIEDADE BRASILEIRA DE ANGIOLOGIA
E DE CIRURGIA VASCULAR**

DR. BRUNO DE LIMA NAVES

Sumário

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DO PÉ DIABÉTICO	5
<i>Dr. Akash K. Prakasan</i>	
ANATOMIA FUNCIONAL E BIOMECÂNICA DO PÉ.....	8
• <i>Dr. Marcelo Calil Burihan</i>	
CLASSIFICAÇÃO DO PÉ DIABÉTICO	16
• <i>Dr. Nilo Mitsuru Izukawa, Dr. Fábio Henrique Rossi</i>	
DIAGNÓSTICO INFECCIOSO E ANTIBIOTICOTERAPIA EM PÉ DIABÉTICO	19
• <i>Dra. Ana Paula Jafet Ourives Vanderlinde, Dra. Margarete Vilins</i>	
CURATIVOS NAS LESÕES DO PÉ DIABÉTICO	22
• <i>Dra. Rina Maria P. Porta, Dra. Marita von Rautenfeld, Dr. Lucas Botossi Trindade</i>	
TERAPIA POR PRESSÃO NEGATIVA NO TRATAMENTO DAS ÚLCERAS DIABÉTICAS NÃO ISQUÊMICAS DOS MEMBROS INFERIORES.....	26
• <i>Dr. Sérgio Roberto Tiossi</i>	
OXIGENOTERAPIA HIPERBÁRICA NO TRATAMENTO DO PÉ DIABÉTICO COMPLICADO.....	28
• <i>Dr. Marcelo Rodrigo Moraes</i>	
QUAL O PAPEL DA CLASSIFICAÇÃO WIFI NO TRATAMENTO DO PÉ DIABÉTICO?.....	32
• <i>Dr. Rodrigo Bruno Biagioni, Dra. Luisa Ciucci Biagioni, Dr. Nelson Wolosker</i>	
TRATAMENTO CLÍNICO EM PACIENTES DIABÉTICOS COM ISQUEMIA DE MEMBRO INFERIOR	38
• <i>Dr. Alex Aparecido Cantador, Dra. Ana Terezinha Guillaumon</i>	
TRATAMENTO ENDOVASCULAR EM PACIENTES DIABÉTICOS	41
• <i>Dr. Sidnei José Galego</i>	
AMPUTAÇÃO PRIMÁRIA NO PÉ DIABÉTICO	48
• <i>Dr. João Antonio Correa, Dr. João Paulo Tardivo</i>	
PÉ DE CHARCOT	52
• <i>Dra. Regina Bittencourt</i>	
PREVENÇÃO E CUIDADOS AOS PÉS DE PACIENTES DIABÉTICOS	57
• <i>Dra. Yumiko Regina Yamazaki</i>	
PRÓTESES E ÓRTESES EM PACIENTES DIABÉTICOS.....	61
• <i>Ft. José André Carvalho</i>	
PÉ DIABÉTICO NEUROPATA	64
• <i>Dra. Beatriz Moschiar Almeida, Dra. Brenna Costa Santos, Dr. Luis Carlos Uta Nakano, Dr. Marcello Erich Reicher, Dra. Rebeca Mangabeira Correia</i>	
O PÉ DO PACIENTE DIABÉTICO.....	69
<i>Dr. Nelson De Luccia</i>	

Aspectos epidemiológicos do pé diabético

● **DR. AKASH K. PRAKASAN** | CRM-SP 95.378

⋮ Cirurgião Vascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia – São Paulo.

Introdução

O pé diabético é uma complicação crônica grave do diabetes. Consiste em lesões nos tecidos profundos associadas a distúrbios neurológicos e doença vascular periférica nos membros inferiores. A incidência de pé diabético aumentou devido à prevalência mundial de diabetes melito (DM) e à expectativa de vida prolongada de pacientes diabéticos.

Epidemiologia

O diabetes e suas complicações têm alcançado proporções epidêmicas no mundo. Trata-se de uma pandemia mundial que tem extrapolado barreiras econômicas e sociais. Globalmente, estima-se que cerca de 422 milhões de adultos viviam com diabetes em 2014, comparados a 108 milhões em 1980. A prevalência do diabetes ajustada pela idade quase dobrou desde 1980, aumentando de 4,7% para 8,5% na população adulta. Na última década, a prevalência do diabetes aumentou rapidamente nos países mais pobres. O diabetes causou 1,5 milhão de mortes em 2012. O aumento da glicemia acima dos níveis considerados ideais foi responsável por um adicional de 2,2 milhões de mortes, aumentando risco cardiovascular e outras doenças. Quarenta e três por cento das 3,7 milhões de mortes ocorrem antes dos 70 anos.¹

Em uma revisão sistemática recente, a prevalência global do pé diabético foi de 6,3% (intervalo de confiança de 95% [IC 95%]: 5,4 a 7,3%), e a prevalência na América do Norte, Ásia, Europa, África e Oceania foi de 13,0% (IC 95%: 10,0 a 15,9%), 5,5% (IC 95%: 4,6 a 6,4%), 5,1% (IC 95%: 4,1 a 6,0%), 7,2% (IC 95%: 5,1 a 9,3%) e 3,0% (IC 95%: 0,9 a 5,0%), respectivamente. A afecção é mais comum em homens que mulheres, e em pacientes com DM 2 do que naqueles com DM 1. Os pacientes com pé diabético eram mais velhos, apresentavam menor índice de massa corporal, maior tempo com a doença e apresentavam hipertensão, retinopatia diabética e histórico de tabagismo do que pacientes sem a patologia.²

Fisiopatologia

O diabetes parece aumentar dramaticamente o risco de amputação da extremidade em função de infecções em úlceras que não cicatrizam no pé. As taxas de amputação na população com diabetes são cerca de 10 a 20 vezes as da população de não diabéticos. De todas as amputações em pacientes diabéticos, 85% são precedidas por ulceração do pé que, posteriormente, se deteriora por gangrena ou infecção grave. Estima-se que um membro inferior é amputado em decorrência de diabetes a cada 30 segundos.^{3,5}

Esses pés com ulcerações em geral mostram-se comprometidos principalmente por isquemia e neuropatia. A associação de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) afeta amplamente os resultados do tratamento do pé diabético em relação à cicatrização de úlceras, amputações de membros inferiores e mortalidade. A DAOP, à semelhança da doença cardiovascular, é uma comorbidade causada, principalmente, pela aterosclerose. O diabetes é um dos fatores de risco individuais mais

importantes da DAOP, estando associada a uma prevalência 20 vezes maior em pacientes com diabetes.^{6,8} Além disso, a probabilidade de amputação dentro de um ano após a primeira úlcera ou gangrena foi de 34,1% e a taxa de mortalidade foi de 5,5%.⁹ As informações sobre a epidemiologia da DAOP associada ao pé diabético provavelmente serão cruciais para prever a progressão futura da doença e estabelecer um orçamento adequado para os cuidados de saúde.

O manejo destes pacientes implica o controle dos fatores de risco associados. A proporção de pacientes com diabetes que alcançam os níveis recomendados de hemoglobina glicada (HbA1C), pressão arterial (PA) e colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) permaneceu estagnada nos últimos anos. Entre 2013 e 2016, 64% dos adultos com diagnóstico de diabetes atingiram níveis-alvo individualizados de HbA1C, 70% alcançaram o controle recomendado da PA, 57% atingiram o nível-alvo de LDL-colesterol e 85% não eram fumantes. Apenas 23% atingiram as metas de glicemia, PA e colesterol, além de cessar tabagismo. A HbA1C média nos EUA entre as pessoas com diabetes aumentou ligeiramente, de 7,3% em 2005 a 2008 para 7,5% em 2013 a 2016, com base na National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), sendo adultos mais jovens, mulheres e negros não hispânicos os indivíduos com menor probabilidade de atingir as metas de tratamento.¹⁰

Morbidade e mortalidade

A história natural destes pacientes é desconcertante. O risco de morte em 5 anos para pacientes com ulceração no pé com diabetes é 2,5 vezes maior que em pacientes com diabetes sem ulceração. Além disso, a presença de quadros infecciosos moderados ou graves leva a algum nível de amputação. A DAOP aumenta de maneira independente o risco de úlceras, infecções e amputações não cicatrizadas. A mortalidade após amputação relacionada ao diabetes excede 70% em 5 anos para todos os pacientes com diabetes e 74% em 2 anos para aqueles que recebem terapia renal substitutiva.¹¹

Os problemas nos pés são responsáveis por mais internações hospitalares do que quaisquer outras complicações de longo prazo observadas em pacientes com DM. A compreensão das causas desses problemas permite o reconhecimento precoce de pacientes com alto risco. Foi demonstrado que até 50% das amputações e úlceras nos pés no diabetes podem ser evitadas por meio de identificação e educação eficazes. Os problemas nos pés ocorrem tanto no DM 1 quanto no DM 2. Estima-se que o risco ao longo da vida de um paciente desenvolver uma úlcera no pé seja de 30%. Úlceras são mais comuns em homens e em pacientes com mais de 60 anos de idade. Um grande estudo populacional de mais de 10.000 pacientes diabéticos no noroeste da Inglaterra relatou que 5% tinham ou haviam tido ulceração do pé e quase 67% apresentavam um ou mais fatores de risco; a incidência anual de ulceração nesses pacientes diabéticos foi de 2,2%.¹¹⁻¹⁴

O maior preditor de úlcera no pé diabético é ulceração anterior. Estudos envolvendo pacientes com úlcera no pé cicatrizada mostram que sinais precoces de lesões na pele, como calos abundantes, bolhas ou hemorragia, estão entre os preditores mais fortes de recorrência da úlcera. Se estas lesões pré-ulcerativas forem identificadas em tempo hábil, é provável que o tratamento delas previna muitas recorrências. Fatores biomecânicos, como o grau de estresse mecânico descalço e no calçado e o nível de adesão ao uso de calçados prescritos, também são importantes na recorrência de úlceras na superfície plantar do pé. Como esses fatores biomecânicos são alteráveis, o tratamento adequado pode ter papel importante na prevenção da recorrência de úlcera no pé.¹¹

De maneira encorajadora, alguns estudos têm relatado redução de 40 a 60% das taxas de amputação entre pacientes com diabetes nos últimos 10 a 15 anos no Reino Unido, Suécia, Dinamarca, Espanha, Estados Unidos e Austrália. Não existem dados registrados nos países com economia emergente.¹²

As desigualdades do tratamento em saúde relacionadas ao diabetes e suas complicações estão bem documentadas e são fortemente influenciadas pelos determinantes sociais da saúde, definidos como condições econômicas, ambientais, políticas e sociais nas quais as pessoas vivem e são responsáveis por grande parte da desigualdade de saúde em todo o mundo.¹⁴

Amputações não são apenas uma tragédia pessoal, mas também causam impacto financeiro social relevante. Uma estimativa recente do custo médico direto de uma amputação de perna nos

Estados Unidos foi de US\$ 50.000, traduzindo-se em um custo total anual nos Estados Unidos de US\$ 1,6 bilhão; os custos indiretos provavelmente foram muitas vezes superiores. A maioria das amputações dos membros inferiores é precedida de ulceração da pele. As úlceras são complicações mais comuns do diabetes no pé do que a amputação, mas são mais difíceis de explicar epidemiologicamente. Uma estimativa comum é que 15% dos pacientes com diabetes terão úlcera no pé em algum momento de suas vidas. Além de precursoras da amputação, as úlceras nos pés são importantes pelo caráter social e econômico que envolvem.¹⁵ Pacientes têm risco > 50% de amputação do membro contralateral após cerca de 4 anos da primeira amputação.¹⁶

Conclusão

O diabetes representa uma carga financeira significativa para os indivíduos e a sociedade. Estima-se que o custo anual do diabetes diagnosticado em 2017 fosse de US\$ 327 bilhões, incluindo US\$ 237 bilhões em custos médicos diretos e US\$ 90 bilhões em produtividade reduzida. Após o ajuste pela inflação, os custos econômicos do diabetes aumentaram 26% entre 2012 e 2017. Isso é atribuído ao aumento da prevalência de diabetes e ao aumento do custo por pessoa com diabetes. Estratégias contínuas de saúde da população são necessárias para reduzir custos e oferecer atendimento otimizado.¹⁷

O entendimento da expansão geográfica da patologia, quer pelo aumento da expectativa de vida da população ou pela alteração dos hábitos socioculturais, e a falta de controle dos fatores de risco, das causas sociais e econômicas envolvidas fazem do tratamento do pé diabético um desafio social. O envolvimento coletivo, com equipes multidisciplinares, enfatizadas em características pessoais, e atentas aos impactos sociais, nos direciona a um esforço engajado, derrubando barreiras individuais e tratando o pé diabético como um problema de saúde pública.

Referências bibliográficas

1. World Health Organization. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Global report on diabetes. 1. Diabetes Mellitus – epidemiology. 2. Diabetes Mellitus – prevention and control. 3. Diabetes, Gestational. 4. Chronic Disease. 5. Public Health. I. Geneve: World Health Organization, 2016.
2. Zhang P, Lu J, Jing Y et al. Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Medicine*. 2017;49(2):106-116.
3. Apelqvist J. Diagnostics and treatment of the diabetic foot. *Endocrine*. 2012;41:384-97.
4. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G et al. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet*. 2005;366:1719-24.
5. LepCantalo M, Apelqvist J, Setacci C et al. Chapter V: diabetic foot. *Eur J Vasc Endovasc*. 2011;42:S60-74.
6. Katsilambros NL, Tsapogas PC, Arvanitis MP et al. Risk factors for lower extremity arterial disease in non-insulin-dependent diabetic persons. *Diabet Med*. 1996;13:243-6.
7. Olinic DM, Spinu M, Olinic M et al. Epidemiology of peripheral artery disease in Europe: VAS Educational Paper. *Int Angiol*. 2018;37:327-34.
8. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA*. 2001;286:1317-24.
9. Won SH, Chung CY, Park MS et al. Risk factors associated with amputation-free survival in patient with diabetic foot ulcers. *Yonsei Med J*. 2014;55:1373-8.
10. Kazemian P, Shebl FM, McCann N et al. Evaluation of the cascade of diabetes care in the United States, 2005-2016. *JAMA International Med*. 2019;179(10).
11. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *New England Journal of Medicine*. 2017;376:2367-75.
12. Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchcliffe RJ et al. Lower extremity amputations – a review of global variability in incidence. *Diabetic Medicine*. 2011;28(10):1144-53.
13. Jeffcoate WJ, Vileikyte L, Boyko EJ et al. Current challenges and opportunities in the prevention and management of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care*. 2018;41:645e52.
14. Patel MR, Piette JD, Resnicow K et al. Social determinants of health, cost-related nonadherence, and cost-reducing behaviors among adults with diabetes: findings from the National Health Interview Survey. *Med Care*. 2016;54:796-803.
15. Gordoís A, Scuffham P, Shearer A et al. The health care costs of diabetic peripheral neuropathy in the US. *Diabetes Care*. 2003;26:1790-5.
16. Ebskov B, Josephsen P. Incidence of reamputation and death after gangrene of the lower extremity. *Prosthet Orthot Int*. 1980;4:77-88.
17. American Diabetes Association. Economic costs of diabetes in the U.S. in 2017. *Diabetes Care*. 2018;41:917-28.

Anatomia funcional e biomecânica do pé

● DR. MARCELO CALIL BURIHAN | CRM-SP 73.033

Professor da Faculdade de Medicina Santa Marcelina (FASM). Coordenador do Módulo Cirúrgico e Preceptor de Residência Médica em Cirurgia Vasculardo Hospital Santa Marcelina. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vasculard (SBACV). Mestre pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Diretor de publicações da SBACV (2020-2021). Ex-presidente da SBACV-SP (2018-2019). Membro da Society for Vascular Surgery (SVS).

Introdução

Do ponto de vista funcional, nossos pés colaboram para a sustentação, a postura e a locomoção do corpo. Em cada pé, há 28 ossos, 34 articulações e 107 ligamentos, que, juntos, interagem para sua funcionabilidade. Normalmente, a pele do dorso dos pés é fina e móvel, contendo pelos esparsos. Em contrapartida, sua planta é espessa, contendo, geralmente, calosidades, e está firmemente unida ao subcutâneo. Muitas vezes, pode até ser utilizada para identificação por meio de suas cristas papilares.^{1,3}

Princípios básicos da anatomia do pé

A tela subcutânea da planta do pé é espessada por almofadas fibrogordurosas que auxiliam na sustentação do corpo. Abaixo do tecido gorduroso, as fâscias se diferem. A fâscia dorsal é membranácea e fina, embainha os tendões e funde-se com o retináculo dos extensores. Lateralmente, funde-se com a aponeurose plantar. Por sua vez, a fâscia ou aponeurose plantar pode ser dividida em três partes: central, medial e lateral.^{1,3}

Em relação aos espaços proporcionados por essas fâscias, no dorso do pé há o espaço subcutâneo e o subaponeurótico. Já na planta do pé, os espaços importantes encontram-se no compartimento central, compreendendo: o espaço inferior entre a aponeurose e o flexor curto dos dedos; o segundo espaço entre o flexor curto dos dedos e o quadrado plantar; o terceiro entre o quadrado plantar e os ossos do tarso e seus ligamentos; e o quarto espaço, mais superior, de forma oblíqua, acima do adutor do hálux^{1,3} (Figuras 1 e 2).

No dorso do pé, encontra-se apenas o músculo extensor curto dos dedos. Divide-se geralmente em quatro tendões, os quais estão inseridos nos quatro dedos mediais, pela fusão com os tendões do extensor longo (Figura 3). A planta do pé divide-se de acordo com suas camadas: a primeira engloba o músculo (m.) flexor curto dos dedos, m. abductor do hálux e abductor do dedo mínimo; a segunda, o m. quadrado plantar e os lumbricais; a terceira, o flexor curto do hálux, adutor do hálux e flexor curto do dedo mínimo; e a quarta é composta pelos músculos (mm.) interósseos, sendo quatro dorsais e três plantares, cuja inserção nos metatarsos ajuda a manter o arco metatársico^{1,3} (Figuras 4 e 5).

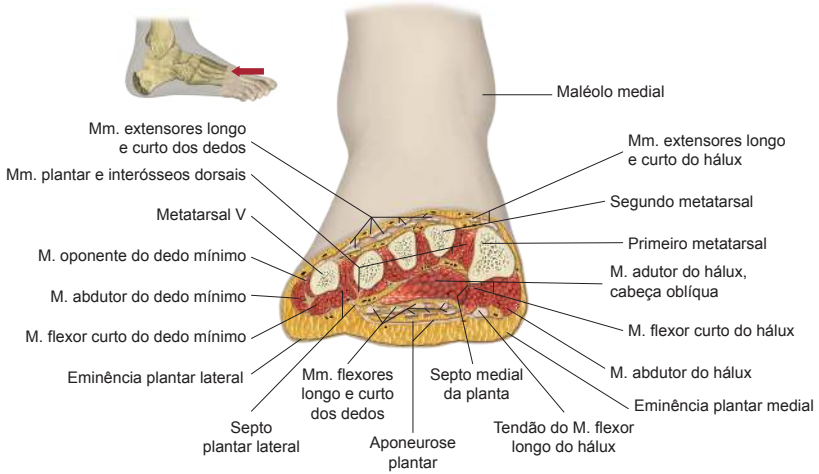


FIGURA 1 ■ Compartimentos do pé e respectivos músculos.

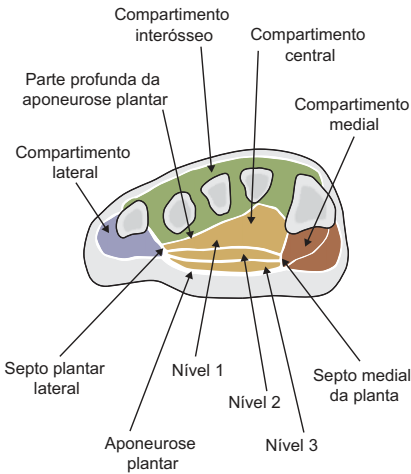


FIGURA 2 ■ Esquema dos compartimentos do pé.

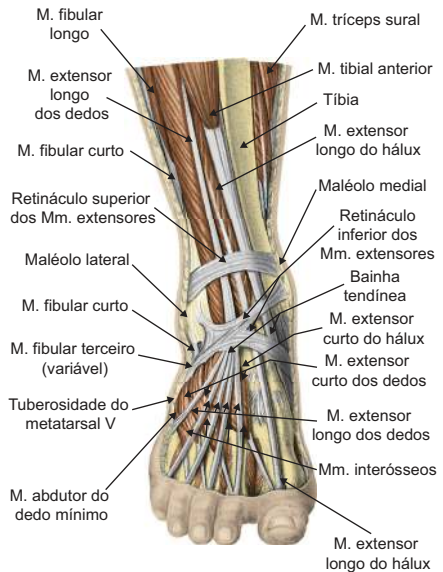


FIGURA 3 ■ Músculos e tendões do dorso do pé.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴



FIGURA 4 ■ Primeira camada da planta do pé.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

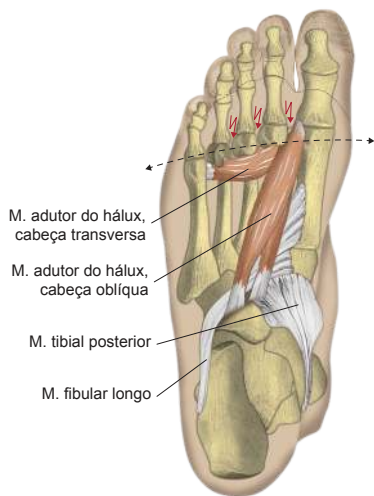


FIGURA 5 ■ Camada mais profunda da planta do pé.

A irrigação do pé se dá principalmente pelas artérias plantares e dorsal do pé; esta última é continuação da tibial anterior, e é cruzada pelo retináculo extensor inferior e pelo extensor curto do hálux. Lateralmente a ela, encontram-se o ramo medial do nervo fibular profundo e os extensores longo e curto dos dedos. O tendão do extensor longo do hálux cruza a artéria para a parte medial. A artéria dorsal do pé termina como um ramo plantar profundo e vai para a planta, contribuindo para a formação do arco plantar.^{1,3}

As artérias plantares, por sua vez, dividem-se em plantar medial e lateral. A medial, o menor dos ramos da tibial posterior, origina-se sob o retináculo flexor, sendo profunda ao abductor do hálux e situando-se entre este e o flexor curto dos dedos. Pode haver um ramo superficial para a face medial do hálux. Seu ramo profundo se anastomosa com ramos metatarsais.^{1,3}

A artéria plantar lateral também se origina sob o retináculo flexor; passa entre o flexor curto dos dedos e o quadrado plantar e forma o arco plantar. Este dá origem a quatro artérias metatarsais plantares, das quais se originam os ramos perfurantes que passam nos espaços interósseos e se anastomosam com as artérias metatarsais dorsais (Figuras 6, 7, 8, 9 e 10). As artérias digitais plantares também são fornecidas. As veias plantares acompanham as artérias e formam as veias tibiais posteriores.^{1,3}

Quanto à inervação do pé, os nervos sensitivos, como safeno e sural, levam inervação ao dorso do pé em sua face medial e lateral, respectivamente. Quanto ao nervo fibular superficial, este apresenta ramos musculares e cutâneos. Os ramos musculares são fornecidos para os fibulares longo e curto e extensor curto dos dedos. Por sua vez, os cutâneos, dorsais medial e intermédio, promovem a sensibilidade dos dedos. O nervo fibular profundo passa profundamente aos retináculos extensores, dividindo-se em ramos terminais medial e lateral. O ramo medial passa lateralmente à artéria dorsal do pé, inervando o primeiro e o segundo dedo. O ramo lateral passa lateralmente pelo tarso, profundamente ao extensor curto dos dedos, inervando-o.^{1,3}

O nervo tibial divide-se sob o retináculo flexor, profundamente ao abductor do hálux, em plantar medial e lateral. O medial passa lateralmente à artéria plantar medial, inervando o m. abductor do hálux e o flexor curto dos dedos, juntamente com a pele na face medial do pé. Seus ramos terminais, os

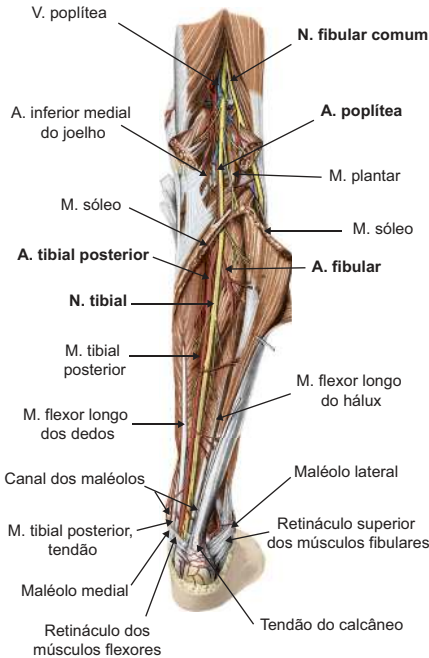


FIGURA 6 ■ Irrigação do membro inferior: a. tibial posterior e fibular.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

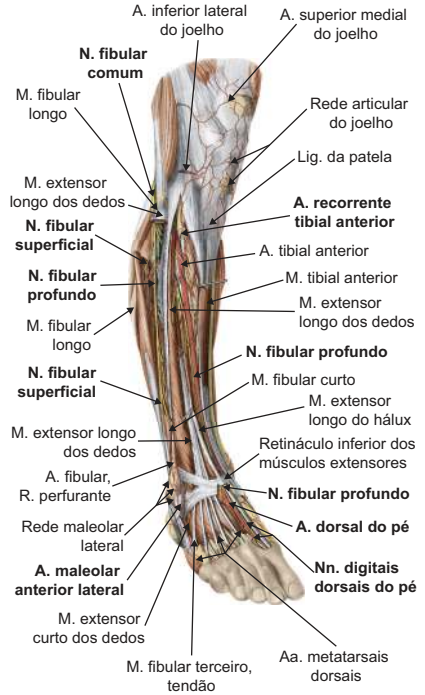


FIGURA 7 ■ Irrigação do membro inferior: a. tibial anterior.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

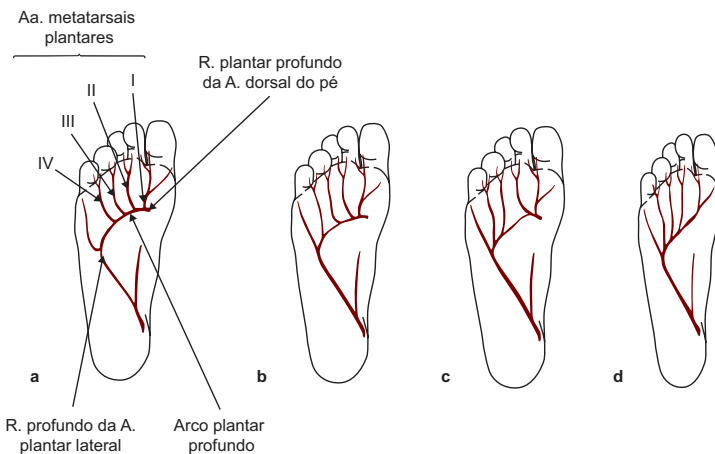


FIGURA 8 ■ Variações anatômicas do arco plantar arterial.

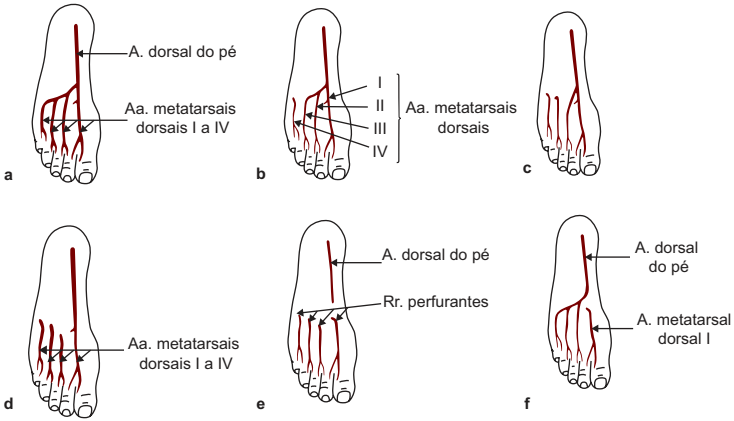


FIGURA 9 ■ Variações anatômicas do arco dorsal arterial do pé.

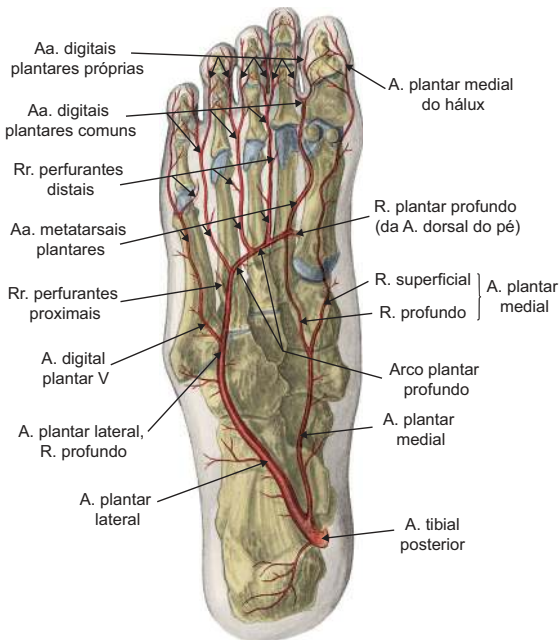


FIGURA 10 ■ Arco plantar arterial do pé.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

quatro nervos digitais plantares, inervam músculos, a pele dos quatro primeiros dedos, estendendo-se até o dorso dos dedos e inervando as pontas e os leitos ungueais (Figuras 6, 7 e 11).

O nervo plantar lateral passa entre o flexor curto dos dedos e o quadrado plantar, inervando este último e ficando medial à artéria planta lateral. Também faz a inervação do m. abdutor do dedo mínimo e da face lateral do pé. Seu ramo superficial inerva o flexor curto do 5º dedo, o 4º e o 5º dedo. O ramo profundo faz a inervação dos interósseos, 2º, 3º e 4º lumbricais, adutor do hálux e juntas adjacentes.^{1,3}

Normalmente, o pé é dividido em antepé, mediopé e retropé, de acordo com a parte óssea. Três importantes articulações para movimento do pé e sustentação do corpo são a sindesmo tibiofibular, a talocrural (dobradiça) e a subtalar (talocalcânea). A dorsiflexão do pé é limitada a 20 graus em decorrência do contato do tálus com a tibia, ligamentos e mm. flexores plantares. Já a flexão plantar é limitada a 50 graus também pelo contato dos ossos, ligamentos e mm. dorsiflexores^{1,3} (Figura 12).

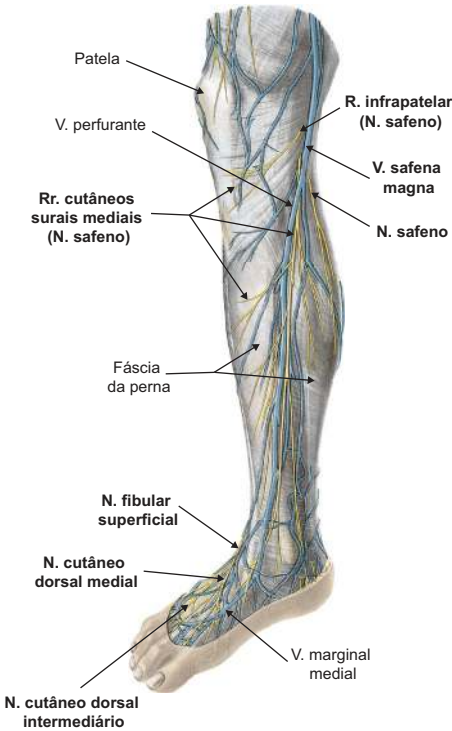


FIGURA 11 ■ Drenagem venosa superficial do membro inferior.

Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

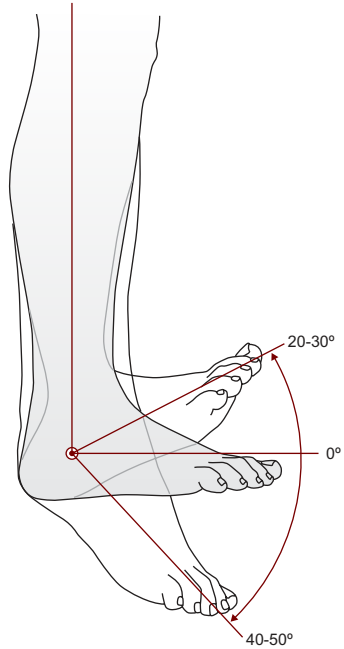


FIGURA 12 ■ Limitações da movimentação do pé na dorsiflexão e na flexão plantar.

Os movimentos de pronação e supinação do pé estão relacionados com a articulação talocalcânea. Na supinação, há a inversão do calcâneo no plano frontal, a adução no plano transverso e a flexão plantar no plano sagital. Na pronação, há a eversão do calcâneo no plano frontal, a abdução no plano transverso e a dorsiflexão no plano sagital^{1,3} (Figura 13).

Duas importantes patologias estão ligadas ao arco plantar: o pé cavo, no qual o arco é exageradamente alto, e o pé plano, valgo, no qual o arco está deprimido. Os arcos, as articulações e os ligamentos influenciam diretamente a biomecânica do pé. O peso do corpo incide principalmente na articulação talo crural e se distribui para frente e para trás no pé^{1,3} (Figuras 14, 15 e 16).

Outro detalhe importante a ser considerado é a divisão do pé em raios. O raio medial (pé medial) engloba as falanges e os metatarsos dos três primeiros dedos, os cuneiformes, o navicular e o tálus. Já os raios laterais (pé lateral) são formados pelas falanges e metatarsos do 4º e do 5º dedo, pelo cuboide e pelo calcâneo. O pé lateral faz a recepção do peso, enquanto o medial, a impulsão. Existem três pontos de apoio nos pés quando estamos em pé: a cabeça do 1º e do 5º metatarso e o calcâneo. Esses apoios associados aos arcos longitudinal medial e lateral e ao transverso dão forma ao pisar^{1,3} (Figura 17).

Do ponto de vista da biomecânica do pé, existem diversas forças aplicadas a ele durante a marcha: força vertical, cisalhamento anteroposterior e cisalhamento mediolateral. Influi em demasia na contensão do corpo, a carga sobre o pé, o comprimento e a altura do arco longitudinal medial.

Na Figura 18A, nota-se a sustentação do arco longitudinal e, na Figura 18B, o movimento do membro inferior durante um ciclo de marcha.^{1,3}

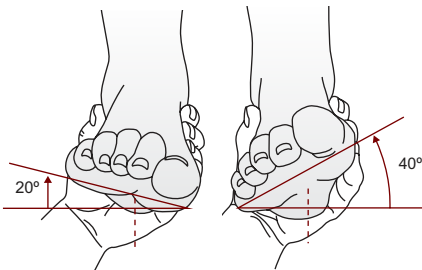


FIGURA 13 ■ Pronação e supinação do pé.



FIGURA 14 ■ Articulação talocrural.
Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

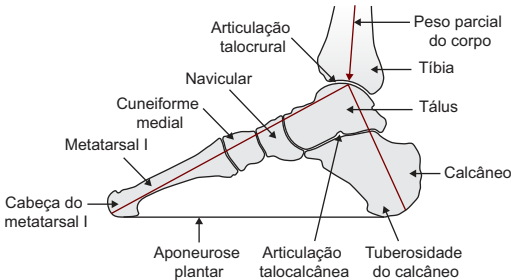


FIGURA 15 ■ Distribuição da força no pé.

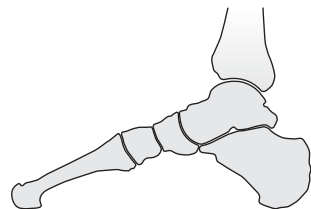


FIGURA 16 ■ Arco plantar medial.

Conclusões

Exames como o Podotrack e a Baropodometria ajudam na avaliação do apoio. O Podotrack tem especificidade, mas baixa sensibilidade. A Baropodometria serve para quantificar e avaliar com maior precisão o tipo de pisada e as alterações que as doenças que envolvem os pés causam na marcha do paciente. Ela tem uma fase estática e uma dinâmica. Na fase estática, o paciente permanece sobre a placa, apoiando os dois pés, enquanto são coletados os dados da variação de pressão, variação do centro de gravidade e o tipo de pisada. Na fase dinâmica, o paciente caminha normalmente e realiza um passo sobre a placa, pisando cada pé separadamente, isto é, apoiando um pé de cada vez. Nesta fase, pode-se avaliar a trajetória dinâmica da carga corporal, o tempo de apoio em cada parte da planta do pé e os picos de pressão durante a marcha.¹⁻³

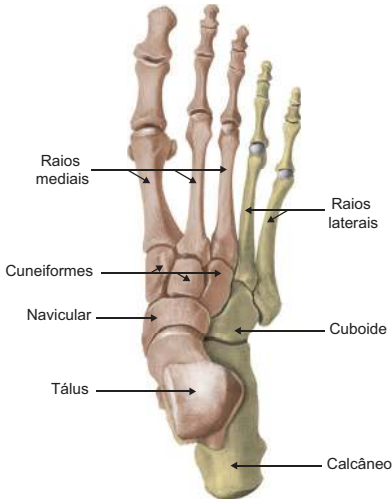


FIGURA 17 ■ Raios mediais e laterais do pé.
Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

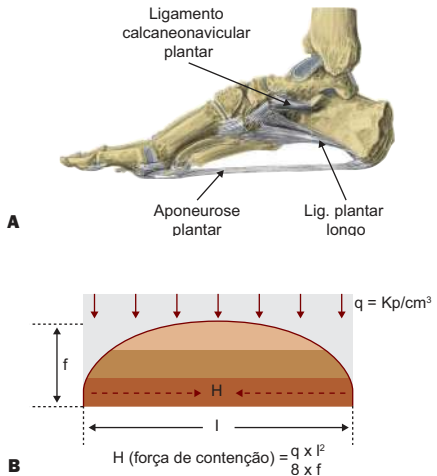


FIGURA 18 ■ Distribuição da força no pé ao caminhar.
Adaptada de Heidegger W., 2006.⁴

Referências bibliográficas

1. Anatomia. Estudo regional do corpo humano. Gardner, Gray, O'Rahilly. 4. ed. Editora Guanabara Koogan, 1985. p. 231-43.
2. Anatomia orientada para a clínica. Moore, Dalley e Agur. 6. ed. Editora Guanabara Koogan, 2011. p. 518-21; 537-40; 604-21.
3. Anatomia. A base anatômica da prática clínica. Gray's. 40. ed. Editora Elsevier, 2011. p. 1429-62.
4. Heidegger W. Atlas de Anatomia Humana. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Classificação do pé diabético

● DR. NILO MITSURU IZUKAWA | CRM-SP 41.501

.....
Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe da Seção de Cirurgia Vascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC-SP). Sócio Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV).

● DR. FÁBIO HENRIQUE ROSSI | CRM-SP 77.308

.....
Cirurgião Vascular e Endovascular do IDPC-SP. Preceptor de Residência em Cirurgia Vascular e Endovascular (SBACV-MEC). Coordenador da Pós-graduação – Tecnologia em Cirurgia Cardiovascular e Endovascular Extra Cardíaca (IDPC-USP). Vice-presidente da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular, regional São Paulo (SBACV-SP) e Presidente do Instituto de Excelência em Doenças Venosas (IEDV).

Introdução

Vários fatores determinantes estão ligados ao aparecimento e ao desenvolvimento do pé diabético, como a neuropatia periférica, as doenças oclusivas arteriais e as infecções. Estas se manifestam de várias formas e com diferentes graus de comprometimentos.^{1,2} Para maior conhecimento desta condição clínica são importantes a troca de experiência entre os profissionais de saúde que militam nessa área e a coleta dos dados. Estes devem ser padronizados, a fim de possibilitar análise mais fidedigna e abrangente, e com maior número de casos analisados.

A coleta de dados padronizados possibilita a construção de classificações, que poderão ser de extrema valia na prática clínica diária, na elaboração e no desenvolvimento de pesquisas, em sua posterior publicação, e nas auditorias quanto aos resultados obtidos no tratamento. As classificações também podem produzir um escore que demonstre o prognóstico para a cicatrização da lesão ou evolução para amputação, que é o objetivo primário de qualquer intervenção sobre o pé diabético.³

Classificação Meggitt-Wagner

A primeira classificação específica publicada para o pé diabético foi a de Meggitt-Wagner.⁴ Ela consiste em um sistema linear que contempla seis graus de comprometimento.

Trata-se de uma classificação simples de ser utilizada, mas que apresenta limitações, como não considerar a doença arterial e a infecção nas lesões superficiais e não citar a neuropatia como fator patogênico da lesão. Apesar de “simples” e “incompleta”, ela é um excelente preditor para amputação.⁵

Classificação da Universidade do Texas (CTU)

Esta classificação contempla quatro graus (0 a 3) e quatro estágios (A a D) para o comprometimento do pé diabético. O grau de comprometimento corresponde à profundidade e o estágio à presença de infecção, desde o grau inicial com hiperemia, até a presença de um abscesso local.⁶

A CTU é efetiva como preditor de amputação de extremidade e é mais descritiva que a classificação Meggitt-Wagner.⁷ Essa classificação é muito utilizada na prática clínica e não contempla a neuropatia como fator a ser considerado na gravidade da lesão. Ela não apresenta um escore

de gravidade, mas demonstra que os casos em que foram encontrados graus e estágios mais elevados de comprometimento aumentaram a chance de amputações maiores.⁸

Classificação PEDIS

Para caracterizar e definir a úlcera do pé diabético de maneira objetiva, facilitar a comunicação entre os serviços de saúde que lidam com esta patologia e a obtenção de dados precisos que possam ser comparados e reproduzidos em pesquisas de centros no mundo todo, o International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) desenvolveu a classificação PEDIS (do inglês, *perfusion, extent, depth, infection and sensation*). A PEDIS classifica as úlceras do pé diabético em cinco categorias de comprometimento: perfusão; extensão; profundidade/perda tecidual; infecção; e sensibilidade.⁹ A utilização principal desta classificação é na pesquisa, não excluindo a possibilidade de uso na prática clínica e nas auditorias. Pelo rigor na obtenção dos dados pesquisados e classificados, alguns deles não puderam ser considerados subjetivos, provocando a sua exclusão em certas análises, mas metodologicamente foi necessária para manter o rigor da pesquisa.⁹

CLASSIFICAÇÃO PEDIS | GRAUS DE COMPROMETIMENTO DO PÉ DIABÉTICO.

Perfusão
Grau 1: sem sintomas ou sinais de doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) Grau 2: com sintomas ou sinais de DAOP, mas sem isquemia crítica Grau 3: com isquemia crítica
Extensão/tamanho
Medidas em centímetros
Profundidade/perda de tecido
Grau 1: úlcera superficial pequena, não penetrante em qualquer estrutura abaixo da derme Grau 2: úlcera profunda, abaixo da derme, comprometendo estruturas do subcutâneo, envolvendo fáscia, músculo e tendão Grau 3: todas as partes do pé comprometidas, incluindo ossos e/ou articulações (exposição óssea, comprometimento ósseo)
Infecção
Grau 1: sem sintomas ou sinais de infecção Grau 2: infecção envolvendo a pele e o tecido celular subcutâneo, sem envolvimento dos tecidos profundos e sem sinais sistêmicos de infecção Grau 3: presença de eritema > 2 cm e mais um desses itens: edema, calor local, eritema ou infecção envolvendo estruturas mais profundas como abscesso, osteomielite, artrite séptica, fascite. Ausência de resposta sistêmica Grau 4: presença de infecção no pé com sinais de resposta sistêmica: <ul style="list-style-type: none"> ■ Temperatura > 38 graus ou < 36 graus ■ Frequência cardíaca > 90 batimentos por minuto ■ Frequência respiratória > 20 incursões por minuto ■ PaCO₂ < 32 mmHg ■ Contagem de leucócitos > 12.000/mm³ ■ Presença > 10% leucócitos com formas mais jovens
Sensibilidade
Grau 1: não detectada perda de sensibilidade no pé afetado Grau 2: perda da sensibilidade do pé afetado definido por testes objetivos: <ul style="list-style-type: none"> ■ Teste do monofilamento (TM) ■ Teste de sensação de vibração (TSV)

Fonte: Peters EJ, Alavert LA, 2001.¹⁰

A Classificação PEDIS foi utilizada no Estudo Eurodiale, cujo objetivo era analisar os fatores que determinavam amputação maior ou menor em vários centros da Europa.¹¹ O critério de gravidade dos pacientes incluídos foi determinado pela classificação PEDIS e propiciou sua validação.

Classificação SINBAD

A Classificação SINBAD é simples de ser usada e não requer aparelhos específicos da especialidade, simplesmente um exame físico mais detalhado. Seu escore é obtido por meio da soma de todos os dados importantes sobre a úlcera e apresenta valor prognóstico com boa acurácia.¹² Para a comunicação entre os profissionais da saúde é importante encaminhar o escore obtido pela SINBAD, mas também a descrição individual da lesão estudada.

Esta classificação foi validada tanto para prognosticar cicatrização da úlcera quanto como preditor de amputação.^{13,14}

Em 2014, Monteiro-Soares et al. publicaram um estudo que tinha como objetivos comparar e estudar as classificações existentes das úlceras do pé diabético quanto ao risco de amputação das extremidades inferiores.¹⁵ As classificações comparadas foram: CHS,¹⁶ DEPA,¹⁷ DUSS,¹⁸ Margolis et al. Classification,¹⁹ Meggitti-Wagner, SINBAD, TUC e van Acher-Peter Classification.²⁰ Foram excluídas desse estudo as classificações PEDIS e a S(AD)SAD. O estudo demonstrou que todas as classificações comparadas foram efetivas como preditores de amputação de membros inferiores, validando-as.

Referências bibliográficas

- Lauterbach S, Kostev K, Kolmann T. Prevalence of diabetic foot syndrome and its risk factors in the UK. *J Wound Care*. 2010;19:333-7.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-28.
- The International Working Group on the Diabetic Foot. 2019 IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. Disponível em: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/IWGDF-Guidelines-2019.pdf>. Acesso em agosto/2020.
- Wagner F Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *J Foot Ankle*. 1981;2:64-122.
- Abbas ZG, Lutale JK, Game FL, Jeffcoat WJ. Comparison of four systems of Classification of diabetic foot ulcers in Tanzania. *Diabet Med*. 2008; 259(2):134-7.
- Jeon BJ, Choi HJ, Kang JS et al. Comparison of five systems of classification of diabetic foot ulcers and predictive factors for amputation. *Int Wound J*. 2016;14(3):547-53.
- Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle*. 1996;35: 528-31.
- Parisi MCR, Zantut-Wittmann DE, Pavin EJ et al. Comparison of three system of classification in predicting the outcome of diabetic foot ulcers in a Brazilian population. *Eur J Endocrinol*. 2009;159:417-22.
- Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purpose: a progress report on criteria for inking patients in research studies. *Diabetes Metab Res Rev*. 2004;20:590-5.
- Peters EJ, Alavert LA. International Working Group on the Diabetic Foot. Effectiveness of the diabetic foot risk classification system of the International Working Group on the Diabetic foot. *Diabetes Care*. 2001;24(8):1442-7.
- Van Batum P, Schaper N, Prompers L et al. Differences in minor amputation rate in diabetic foot disease throughout Europe are in part explained by differences in disease severity at presentation. *Diabet Med*. 2011;28:199-205.
- Macfarlane RM, Jeffcoat WJ. Classification of diabetic foot ulcers: The S(AD) SAD system. *Diabet Foot*. 1999;2:123-31.
- NHS. National Diabetes Foot Care Audit. Third Annual Report. In: Partnership HQI, editor. Acesso em agosto/2020. Disponível em: <https://www.hqip.org.uk/wp-content/uploads/2018/03/National-Diabetes-Foot-Care-Audit-2014-2017.pdf>.
- Oybo S, Jude E, Tarawneh I et al. The effect of ulcer size and site, patient's age, sex and type and duration of diabetes on the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetic Medicine*. 2001;18(2):133-8.
- Monteiro-Soares M, Martins-Mendes D, Vaz-Carneiro A et al. Lower limb amputation following foot ulcers in patients with diabetes: classification system, external validation and comparative analysis. *Diabetes Metab Res Rev*. 2014;31(5):515-29.
- Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O et al. Diabetic neuropathic foot ulcers: the association of wound size, wound duration, and wound grade on healing. *Diabetes Care*. 2002;11(10):1835-9.
- Younes NA, Albsoul AM. The DEPA scoring system and its correlation with the healing rate of diabetic foot ulcers. *J Foot Ankle*. 2004;43:209-13.
- Margolis DJ, Allen-taylor L, Hoffstad O, Berlin JA. Diabetic neuropathic foot ulcers: Predicting which ones will not heal. *Am J Med*. 2003;115(8):627-31.
- Beckert S, Witte M, Wicke C et al. A new wound-based severity score for diabetic foot ulcers: a prospective analysis of 1000 patients. *Diabetes Care*. 2006;29:988-92.
- Van Acker K, De Block C, Abrams P et al. The choice of diabetic foot ulcer classification in relation to the final outcome. *Wounds*. 2002;14:16-25.

Diagnóstico infeccioso e antibioticoterapia em pé diabético

● **DRA. ANA PAULA JAFET OURIVES VANDERLINDE | CRM-SP 116.151**

●
●
● Médica Infectologista do Controle de Infecção Hospitalar do Hospital Santa Marcelina. Professora Assistente da cadeira de Ciclo Clínico em Infectologia e de Semiologia da Faculdade Santa Marcelina (FASM).

● **DRA. MARGARETE VILINS | CRM-SP 64.604**

●
●
● Médica Infectologista Supervisora do Controle de Infecção Hospitalar do Hospital Santa Marcelina, São Paulo/SP. Professora Coordenadora de Semiologia e Doenças Infectocontagiosas da FASM.

Introdução

O pé diabético é uma complicação frequente em pacientes que não possuem a doença controlada.¹ Neuropatia sensorial, isquemia e infecção são os principais fatores patogênicos que estão associados à descompensação do diabetes.^{2,3} A infecção é, predominantemente, causada por vários microrganismos diferentes simultaneamente, variando desde infecções mais superficiais até infecções mais profundas, com presença ou ausência de necrose associada.^{3,4}

Infecções cutâneas mais superficiais são geralmente causadas por bactérias gram-positivas, como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulase-negativos* e espécies de *Streptococcus*.^{2,4} Entretanto, lesões mais profundas como úlceras crônicas infectadas, especialmente em pacientes previamente expostos a antimicrobianos, são mais propensas a terem múltiplos microrganismos envolvidos, em especial enterobactérias (*Klebsiella* sp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Serratia* sp., entre outras), enterococos, *Pseudomonas aeruginosa* e anaeróbios.^{2,3} Em pacientes que apresentam lesões com saída de secreção fétida ou gangrena, além de sinais infecciosos sistêmicos, devemos pensar em infecções por bactérias anaeróbias, como *Clostridium* sp. e *Bacteroides* sp.³

Prognóstico, diagnóstico e terapêutica

É importante determinar a gravidade da infecção para avaliar prognóstico, necessidade de internação hospitalar, necessidade de intervenção cirúrgica e definir antibioticoterapia intravenosa ou por via oral. Para isso, deve-se primeiramente caracterizar quais causas estão desencadeando a infecção, estabelecer suas dimensão e gravidade e, por fim, isolar o agente etiológico envolvido.⁴ O exame clínico tem como objetivo descrever a localização das lesões e classificar a extensão da infecção, desde o acometimento da pele até do osso, se houver.^{4,5} Seguimento laboratorial com proteína C reativa (PCR) e velocidade de hemossedimentação (VHS) são interessantes para avaliação de resposta terapêutica. Exames de imagem, desde a radiografia simples à ressonância nuclear magnética (RNM), são de vital importância para avaliar a presença de osteomielite, deformidades ósseas e alterações em partes moles.⁶

Para o diagnóstico clínico de infecção em pé diabético devem estar presentes, pelo menos, dois sinais determinantes como eritema local, aumento de temperatura, sinais de inflamação, edema e secreção purulenta.⁴ As úlceras podem estar apenas colonizadas por bactérias e sem sinais de infecção local, não sendo recomendado uso de antibióticos nesse caso.⁷

As culturas para bactérias aeróbias e anaeróbias devem ser preferencialmente coletadas por meio de aspirado dos abscessos locais, curetagem da úlcera e desbridamento de tecido necrótico. Na suspeita de osteomielite, sempre devemos enviar material ósseo para cultura. O ideal é serem coletadas antes da introdução do antimicrobiano.⁴

O material coletado por intermédio de swab da lesão, em ambiente não estéril, não é considerado válido para isolar o agente etiológico causador da infecção devido à possibilidade de colonização. Portanto, os materiais para cultura devem ser sempre provenientes do intraoperatório.⁴

Em pacientes com infecções leves, sem uso de antibioticoterapia prévia e baixo risco de bactérias multirresistentes, não há, praticamente, a necessidade da coleta de cultura da lesão. Porém, a cultura deve ser realizada nos casos de infecção moderada a grave e se houver risco de envolvimento de bactérias multirresistentes.⁴

A escolha empírica do antimicrobiano deve estar fundamentada na gravidade da infecção e na suspeita de germes multirresistentes envolvidos. Infecções leves podem ser tratadas ambulatorialmente com antibióticos por via oral que tenham ação contra bactérias colonizadoras de pele, principalmente espécies de *Streptococcus* e *Staphylococcus aureus* resistente à oxacilina (MRSA; do inglês, *Methicilin-resistant Staphylococcus aureus*). Regimes recomendados para esses agentes incluem cefalexina 500 mg a cada 6 horas ou amoxicilina/clavulanato 875/125 mg a cada 12 horas ou clindamicina 150 mg a 450 mg a cada 6 horas ou a cada 8 horas (doses para adultos com função renal normal). Recomenda-se que estes pacientes sejam acompanhados semanalmente.^{4,8}

Em caso de falha terapêutica, suspeitar de agentes resistentes como MRSA, bacilos gram-negativos e anaeróbios e ampliar o espectro antimicrobiano. Para cobertura desses agentes, sugere-se a associação de sulfametoxazol/trimetoprima 800/160 mg 2 comprimidos a cada 12 horas mais amoxicilina/clavulanato 875/125 mg a cada 12 horas. Uma alternativa seria a associação da clindamicina com uma quinolona (ciprofloxacino 500 mg a cada 12 horas ou 750 mg a cada 12 horas (dose para *Pseudomonas*) ou levofloxacino 500 mg a cada 24 horas ou 750 mg a cada 24 horas (dose para *Pseudomonas*) ou moxifloxacino 400 mg a cada 24 horas.^{4,8}

No caso de infecções com acometimento de fâscias, o tratamento necessita abranger antibióticos com atividade contra *Streptococcus*; *Staphylococcus* sensível à oxacilina (cefalexina 500 mg por via oral a cada 6 horas ou amoxicilina/clavulanato 875/125 mg a cada 12 horas ou clindamicina 150 a 450 mg a cada 6 a 8 horas); MRSA, se houver suspeita; bacilos gram-negativos e bactérias anaeróbias. Para cobertura de MRSA, as opções por via oral seriam sulfametoxazol/trimetoprima, linezolida (porém, esta apresenta custo elevado) ou doxiciclina 100 mg a cada 12 horas.^{4,8,9} Para ampla cobertura de *Streptococcus*, MRSA, bacilos gram-negativos e anaeróbios, sugere-se sulfametoxazol/trimetoprima associados à amoxicilina/clavulanato ou esquema com clindamicina associada a alguma quinolona.^{4,9} Se a infecção envolver tecidos profundos, é recomendada antibioticoterapia parenteral.⁴

Na impossibilidade de utilização de antibióticos por via oral, deve-se introduzir antibióticos intravenosos para os casos moderados. As quinolonas podem ser uma opção, assim como a ceftriaxona associada a um antibiótico com ação contra anaeróbios (clindamicina, metronidazol). No caso de pacientes previamente expostos à antibioticoterapia ou que passaram por internação recente, deve-se introduzir a combinação de antibióticos com atividade para MRSA, anti-*Pseudomonas* e para anaeróbios. Sugere-se a combinação de vancomicina e piperacilina/tazobactam ou vancomicina e um carbapenêmico (meropeném ou imipeném).⁴

As infecções graves com sinais de infecção sistêmica devem ser tratadas com antibioticoterapia parenteral de amplo espectro. O tratamento empírico deve incluir cobertura contra *Streptococcus*, MRSA, bacilos gram-negativos aeróbios e anaeróbios. Nesses casos, sugere-se novamente a combinação de vancomicina e piperacilina/tazobactam ou vancomicina e um carbapenêmico (meropeném ou imipeném). Na maioria dos casos, o desbridamento cirúrgico será necessário.⁴

A antibioticoterapia guiada por cultura deve ser considerada, caso a coleta do material da lesão tenha sido obtida de forma adequada.⁴

A duração da terapia dependerá da gravidade da lesão. Para infecções leves, deve-se instituir antibioticoterapia oral durante uma a duas semanas associada aos cuidados locais da lesão.⁴ Não se faz necessário o tratamento com antibióticos ao longo de todo o período em que a lesão estiver aberta, mas apenas durante o período de infecção.⁷ No caso de abordagem cirúrgica, deve-se administrar antibiótico intravenoso no peroperatório durante duas a quatro semanas.⁴ É possível passar para antibiótico por via oral, se o paciente estiver obtendo boa resposta com antibiótico intravenoso.⁴ No caso de amputação de membro infectado, é recomendada, pelo menos, mais uma semana de antibiótico pós-amputação, isso se tiver sido ressecada toda a parte infectada. Caso o paciente não seja submetido à amputação de parte infectada, o tempo de tratamento pode estender-se por quatro a seis semanas.¹

Naqueles que iniciaram o tratamento com esquema intravenoso, a troca para antibioticoterapia oral pode ser recomendada desde que estejam obtendo boa resposta clínica.⁴

É sempre bom lembrar que a resistência bacteriana vem aumentando ao longo dos anos, e o risco de infecção por cocos gram-positivos como o MRSA, assim como de bacilos gram-negativos produtores de betalactamase de espectro estendido (ESBL; do inglês, *extended spectrum beta-lactamase*) e produtores de carbapenemases (enzimas que degradam os antibióticos da classe dos carbapenêmicos), além de *Pseudomonas* multirresistentes é grande.^{3,10,13} Os fatores de risco incluem internação prolongada, uso de cateter de longa data, antibioticoterapia prévia e institucionalização.¹⁴

Referências bibliográficas

1. Pitocco D, Spanu T, Di Leo M et al. Diabetic foot infections: a comprehensive overview. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2019;23(2 Suppl):26-37.
2. Caputo GM, Cavanagh PR, Ulbrecht JS et al. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med*. 1994;331(13):854-60.
3. Noor S, Khan RU, Ahmad J. Understanding diabetic foot infection and its management. *Diabetes Metab Syndr*. 2017;11(2):149-56.
4. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB 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.
5. Barwell ND, Devers MC, Kennon B et al.; on behalf of the Scottish Diabetes Foot Action Group. Diabetic foot infection: Antibiotic therapy and good practice recommendations. *Int J Clin Pract*. 2017;71:e13006. Disponível em: <https://doi.org/10.1111/ijcp.13006>. Acesso em agosto/2020.
6. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M et al.; on behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). IWGDF guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:45-74.
7. Abbas M, Uçkay I, Lipsky BA. In diabetic foot infections antibiotics are to treat infection, not to heal wounds. *Expert Opinion on Pharmacotherapy*. 2015;16(6):821-32.
8. Gilbert DN et al. The Sanford guide to antimicrobial therapy. Sperryville: Antimicrobial Therapy, Inc. 2020.
9. Lipsky BA. Diabetic foot infections: current treatment and delaying the 'post-antibiotic era'. *Diabetes Metab Res Rev*. 2016;32:246-53.
10. Dang CN, Prasad YD, Boulton AJ et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem. *Diabet Med*. 2003;20:159-61.
11. Zubair M, Malik A, Ahmad J. Study of plasmid-mediated extended-spectrum beta-lactamase-producing strains of Enterobacteriaceae, isolated from diabetic foot infections in a North Indian tertiary-care hospital. *Diabetes Technology & Therapeutics*. 2012;14:315-24.
12. Tascini C, Gemignani G, Palumbo F et al. Clinical and microbiological efficacy of colistin therapy alone or in combination as treatment for multidrug resistant *Pseudomonas aeruginosa* diabetic foot infections with or without Osteomyelitis. *J Chemother*. 2006;18:648-51.
13. Zubair M, Malik A, Ahmad J. Prevalence of metallo- β -lactamase-producing *Pseudomonas aeruginosa* isolated from diabetic foot ulcer patients. *Diabetes Metab Syndr*. 2011;5:90-2.
14. Pitout JD, Laupland KB. Extended-spectrum beta-lactamase-producing Enterobacteriaceae: an emerging public-health concern. *Lancet Infect Dis*. 2008;8(3):159-66.

Curativos

São materiais utilizados para limpar, desbridar tecidos desvitalizados^{6,7} ou para manter ou recuperar um meio úmido, um ambiente favorável à cicatrização ou reparação da ferida. Sua função é manter coaptação das bordas, controle do biofilme e flora bacteriana no leito da ferida. São classificados em:

- Passivos: têm a função de absorver, proteger e limpar
- Ativos e interativos: provocam mudança no ambiente da ferida; alteração do pH da lesão da umidade, concentração de oxigênio local ou fatores de crescimento do tecido que melhoram a cicatrização da úlcera
- Interativos: função primordial na aceleração do desbridamento, da granulação e da cicatrização.¹
 - O adequado tratamento de lesões do pé diabético envolve três pilares:⁵
- Desbridamento mecânico/cirúrgico ou químico
- Retirada de carga sobre o membro afetado
- Uso de coberturas adequadas.

Geralmente, é necessário o desbridamento cirúrgico seriado e planejado⁸ para a limpeza das feridas. Quando isso não ocorre, **substâncias desbridantes** podem ser utilizadas,⁹ como:

- Desbridantes enzimáticos: colagenase, papaína, estreptoquinase associada à estreptodornase e dextranas; têm capacidade de quebrar moléculas maiores e destruir tecidos necróticos
- Desbridantes biológicos: larvas esterilizadas, alimentam-se de tecidos desvitalizados e digerem até mesmo bactérias multirresistentes
- Desbridantes autolíticos: hidrogéis, hidrocolóides^{1,7} e coberturas hidrorresponsivas. Sua ação é criar ambiente úmido e limpar a ferida. Deve-se usar com cautela em lesões isquêmicas secas, porque podem evoluir para necrose úmida.⁷

Após o desbridamento, as úlceras devem ser mantidas limpas e úmidas para facilitar a ação das coberturas e a regeneração dos tecidos.^{2,7,10}

Características de uma **cobertura** ideal:⁷

- Promover cicatrização/regeneração da ferida e barreira mecânica antibacteriana
- Controlar o meio adequadamente úmido
- Permitir trocas gasosas e de fluidos
- Ser hipoalergênica e não tóxica
- Ser de fácil manuseio, não aderentes e capaz de eliminar odores
- Possibilitar analgesia, pouca troca e adequado custo-benefício.

Uma cobertura com todas essas características nem sempre está disponível; portanto, a equipe deverá decidir qual a mais adequada^{1,5,7} com base no aspecto do leito da úlcera² (Quadro 1).

Tipos de coberturas

Espuma de poliuretano: apresenta alta capacidade de absorção, controla umidade e é de fácil manuseio. Associada à prata ou PHMB, tem ação antimicrobiana.

Alginato de cálcio e sódio: sua composição química favorece a hemostasia e desbridamento autolítico; tem poder bacteriostático, absorve fluidos e mantém a umidade. É necessária cobertura secundária. Indicado para feridas com grande exsudato.^{10,11}

Prata: combinada com espuma e alginatos/carboximetilcelulose para aumento da absorção e em forma de pasta.¹² Tem ação antibacteriana. Indicado para feridas muito colonizadas ou com sinais clínicos de infecção e com baixo a alto grau de exsudação.^{10,12,13}

Carvão ativado: associado à prata metálica e superfície de contato não aderente. Tem ação antibacteriana, antifúngica e controla odor. Indicado para feridas infectadas, hipergranuladas, com esfacelos e necrose.^{10,14}

Ácidos graxos: são óleos vegetais poli-insaturados. Puro ou associado ao hidrogel, alginato ou ambos.¹⁰ Têm ação anti-inflamatória, imunológica e promovem neoangiogênese. Mantêm a superfície úmida, auxiliam no desbridamento e no processo de granulação.

QUADRO 1 ■ Aspecto do leito da ferida de pacientes diabéticos e as principais coberturas recomendadas (sugestão didática).

Aspecto das lesões	Objetivos da cobertura	Coberturas recomendadas
Fissuras e rachaduras	Hidratação	Cremes à base de óxido de zinco (Hipoglós®, Bepantol®), Cavilon™, Pielsana® Premium, Dermaid, Cold Cream, Sensi Care, Dermaplast®, Dermon®, Ureskin, Comfeel®
Lesões secas e com crostas necróticas	Hidratação e desbridamento químico	Solosite, Saf-gel®, Dermacerium®, Duoderm® Hydroactive® Gel, Nugel®, malhas não aderentes, como Mepitel®, Adaptic®, Jelonete® ou Curatec® AGE 30 Rayon® associados a Solosite®, ou Saf-gel®, Duoderm® Hydroactive® Gel ou Nugel® e fitoterapia (papaína 5% ou 10% e calêndula)
Lesões infectadas	Controle infeccioso do leito e gerenciamento da umidade	Acticoat® Flex 3 ou 7, Polymen® Ag, Atrauman® Ag, Aquacel® Ag, Mepilex® Transfer® Ag (associar com suave compressão para melhor fixação), Durafiber® Ag, Urgo® Clean, Exufiber® Ag, Hydroclean® Plus, Biatain® Ag, UrgoTul® Ag, Iodosorb®
Lesões com biofilme	Quebra do biofilme	Iodosorb®, Hydroclean® Plus e Aquacel® Extra Ag +
Lesões com tecido desvitalizado aderido ao leito	Desbridamento químico atraumático	Hydroclean® Plus, Atrauman® Ag, Saf-gel®, Ally-gel®, Solosite®, Debrigel®, Duoderm® Hydroactive® Gel, Nugel®, Alginato de cálcio (Sorbalgon®, Silvercel® e Kaltostat®), fitoterapia (papaína 10% e Fitoscar) e associações dos “géis” com alginato (placas)
Lesões exsudativas	Controle da umidade do leito – espumas com ou sem silicone	Hydrocoll®, Aquacel® Foam, Polymem®, Allewyn®, Biatain®, Mepilex® Transfer, Durafiber®, Exufiber® para lesões com menor profundidade e menos exsudativas e fitoterapia (Decocto® de goiaba e pitanga [chá com as folhas])
Lesões crônicas/estagnadas	Reativar a cadeia de cicatrização por meio de neoangiogênese para formar tecido de granulação	Matriz extracelular Oasis®, Colágeno DermalDry® (puro, cálcio ou Ag), Colágeno Fibracol® ou Colágeno Prisma®
Lesões hipergranuladas	Conter a hipergranulação	Mesalt® ou Stomahesive® (pó)
Lesões granuladas e superficiais	Promover a epitelização	Hydrotac®, Mepitel®, Atrauman® Silicone, Colágeno em associação com malhas não aderentes, Fator de Crescimento Epidermal – Epifactor®, enxertia de pele parcial e uso adjuvante de terapia de feridas por pressão negativa (convencional ou portátil)
Lesões com exposição de estruturas nobres (vasos, tendões e ossos)	Formar tecido de granulação sobre as estruturas nobres e otimizar a pega da enxertia	Matriz dérmica em tempo único (Matriderm®) ou matriz dérmica em dois tempos (Pelnac™, Integra®, Nevelia®)

Fonte: elaborado pelos autores.

Hidrocoloides: gel, pasta, grânulo ou placa. Absorve fluidos e promove desbridamento da ferida. Indicado para lesões superficiais, com pouco ou nenhum tecido desvitalizado e pouco ou médio exsudato.^{4,10,11}

Hidrogel: gel à base de água e metilcelulose. Pode estar associado a alginato, sais, proteínas desbridantes.¹ Reidrata o leito, mantém a umidade e promove desbridamento. Indicado para lesões secas ou pouco exsudativas.^{10,11}

Hidropolímeros: compostos por almofada de espuma, com camadas sobrepostas de não tecido e hidropolímero. Algumas contêm sais de prata e silicone ou glicerina para reduzir a sua aderência e manter adequada a umidade da ferida.^{10,11}

Para limpeza da ferida, pode ser utilizado: Aquasept Plus Spray, Aquasept Foam, clorexidina aquosa 0,2%, clorexidina 2% degermante, solução aquosa de PHMB 0,1% e 0,2%, Ringer Lactato e soro fisiológico 0,9%.

Conclusão

Devemos considerar que não existe uma cobertura ideal, mas o momento ideal para um determinado curativo em uma ferida. A lesão do pé diabético é de difícil tratamento, demanda maior atenção e cuidado; do contrário, pode levar à perda do membro e até mesmo a óbito.

Para o sucesso do tratamento é fundamental a atuação integrada multidisciplinar, uma visão integral do paciente e suas comorbidades, bem como das peculiaridades da ferida e a escolha do curativo adequado, de acordo com a fase de cicatrização na qual se encontra.

Referências bibliográficas

1. Thomaz JB. Úlceras dos membros: diagnósticos e terapêuticas. 2. ed. Rio de Janeiro: Rubio, 2011.
2. Franco D, Gonçalves LF. Feridas cutâneas: a escolha do curativo adequado. Rev Col Bras Cir. 2008;35:203-6.
3. The International Working Group on the Diabetic Foot. IWGDF Guidelines on the Prevention and Management of Diabetic Foot Disease. Part of the 2019. [acesso em agosto/2020]. Disponível em: encurtador.com.br/hmsxL.
4. Britto EJ, Nezwek TA, Robins M. Wound Dressings. 2020 Feb 10. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 [acesso em agosto/2020]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470199/>.
5. Armstrong DG. Management of diabetic foot ulcers [last updated: Aug 05, 2019; acesso em agosto/2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-diabetic-foot-ulcers>.
6. Alexiadou K, Doupis J. Management of diabetic foot ulcers. Diabetes Ther. 2012;3(1):4.
7. Hilton JR, Williams DT, Beuker B et al. Wound dressings in diabetic foot disease. Clin Infect Dis. 2004;39(Suppl 2):S100-3.
8. Schaper NC. Diabetic foot ulcer classification system for research purposes: a progress report on criteria for including patients in research studies. Diabetes Metab Res Rev. 2004;20(Suppl 1):S90.
9. Elraiyah T, Domecq JP, Prutsky G et al. A systematic review and meta-analysis of débridement methods for chronic diabetic foot ulcers. J Vasc Surg. 2016;63(2 Suppl):37S-45S.e1-2.
10. Armstrong DG, Meyr AJ. Basic principles of wound management [last updated: Aug 05, 2019; acesso em agosto/2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/basic-principles-of-wound-management>.
11. Kaczmarek-Pawelska A. Alginate-based hydrogels in regenerative medicine. In: Alginate. London, UK: IntechOpen; 2019. p. 1-16.
12. Silver antimicrobial dressings in wound management: a comparison of antibacterial, physical and chemical characteristics. Wounds. 2005; 17:222-32.
13. Brandon T, Chadwick P, Sharp A et al. Case series evaluation: ACTISORB Silver 220 in practice [acesso em agosto/2020]. Disponível em: <https://www.wounds-uk.com/resources/details/case-series-evaluation-actisorb-silver-220-practice>.
14. Sharp A, Brandon, Thusby L. Treating infection and malodour using a dressing with charcoal and silver: a case study evaluation. Wounds UK. 2014;10:110-4.

“guiada” por cultura tecidual, uma vez que elas permanecerão ocluídas por 48 a 72 horas entre as trocas da TPN para posterior programação de fechamento cirúrgico ou enxertia de pele.

São contraindicações ao emprego da TPN: presença de tecido necrótico ou desvitalizado, excesso de fibrina (> 20% da área total da ferida), exposição de vasos e nervos, anastomoses vasculares, membros isquêmicos (índice tomazelo-braquial [ITB] < 0,7), queimaduras agudas e/ou infecção não controlada.^{7,8}

Mecanismos de ação da TPN⁸⁻¹⁰

- Equilíbrio da umidade no leito da lesão
- Redução do edema e do espaço morto
- Migração fibroblástica e formação de matriz extracelular
- Contração da ferida
- Redução da carga bacteriana e dos leucócitos
- Redução das metaloproteases locais
- Aumento da angiogênese e da granulação.

Quando comparamos as coberturas habituais com a TPN na cicatrização das feridas no pé do portador de DM, observamos que essas lesões cirúrgicas desbridadas e associadas à TPN cicatrizam mais rapidamente. As amputações menores também cicatrizaram mais rapidamente com a TPN.¹¹ Vários estudos demonstraram que houve redução da frequência das trocas dos curativos, menor número de desbridamentos, redução da duração das internações, assim como diminuição dos dias de cuidados ambulatoriais e domiciliares pós-operatórios.¹² É uma importante adjuvante para salvamento de membro, mas seu bom resultado não é um fator isolado, dependendo de equipe multidisciplinar, terapia antimicrobiana “guiada”, remoção dos biofilmes, equilíbrio nutricional, controle glicêmico e níveis adequados de hemoglobina.^{10,13} O custo da cicatrização das úlceras diabéticas com a TPN foi menor quando comparado ao custo sem a TPN.¹⁴

Referências bibliográficas

1. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estimativas populacionais. IBGE, 2018. Disponível em: www.ibge.gov.br. Acesso em agosto/2020.
2. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. 2019. Disponível em: diabetes.org.br. Acesso em agosto/2020.
3. Strandness DE, Priest RE, Gibbons GE. Combined clinical e pathologic study of diabetic and nondiabetic peripheral arterial disease. *Diabetes J.* 1964; 13:366-72.
4. Most RS, Sinnock P. The epidemiology of lower extremity amputations in diabetics individuals. *Diabetes Care.* 1983; 6:87-91.
5. Reiber GE, Pecoraro ER, Koepsell TD. Risk factors for amputation in patients with diabetes mellitus: a case control study. *Annals of Internal Medicine.* 1990; 13:513.
6. Argenta LC, Morykvas MJ. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment. *Ann Plastic Surg.* 1997;38:563-76.
7. Ferreira MC, Tuma Jr P, Carvalho VF, Kamamoto F. Complex wounds. *Clinics.* 2006;61(6):571-8.
8. Harding KG, Morris Patel GK. Science, medicine and future: healing chronic wounds. *BMJ.* 2002;324(7330):160-3.
9. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomized controlled trial for the diabetic study. *Lancet.* 2005;366:1704-10.
10. Hasan MY, Teo R, Nather A. Negative pressure wound therapy for management of diabetic foot wounds: a review of the mechanism of action, clinical applications and recent developments. *Diabet Foot Ankle.* 2015;6:10.3402.
11. Dumville JC, Hincliffe RJ, Cullum N et al. Cochrane wound group negative pressure wound therapy for treating foot wounds in diabetes mellitus. *Cochrane Syst Rev.* 2013 oct 17; (10).
12. Hingorani A, LaMuraglia G, Mills J, Frykberg R et al. The management of diabetic foot: a clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg.* 2016;63:3S-21S.
13. Vikatmaa P, Juultilainen V, Kuukasjärvi P. Negative pressure wound therapy: a systematic review on effectiveness and safety. *Eur J Endovasc Surg.* 2008;36:438-48.
14. Apelqvist J, Armstrong DG, Lavery LA, Boulton AJ. Resource utilization and economics costs of care based on a randomized trial of vacuum-assisted closure therapy in the treatment of diabetic foot wounds. *Am J Surg.* 2008;195(6):782-8.

Oxigenoterapia hiperbárica no tratamento do pé diabético complicado

● **DR. MARCELO RODRIGO MORAES | CRM-SP 81.784**

Professor Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV) e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Médico do Departamento de Cirurgia da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Introdução

Apesar de alguns autores nomearem o problema como perna diabética ou membro diabético, o termo pé diabético foi consagrado pelo uso. Provavelmente a melhor forma de definir o pé diabético seja como uma síndrome, ou seja, o conjunto de alterações fisiológicas ou não, acarretando sintomas específicos que se apresentam como uma doença e a caracterizam. Essa definição se encaixa muito bem no quadro do pé diabético.

As alterações causadas pelo diabetes melito (DM) na perfusão tecidual e na transmissão do impulso nervoso levam a alterações de conformação do pé, juntamente com alterações metabólicas que diminuem a capacidade de resposta à agressão dos tecidos, formando o palco perfeito para a ocorrência das lesões tróficas com ulcerações de pele. Estimativas recentes demonstram que um em cada 15 diabéticos vão apresentar solução de continuidade em algum momento de sua vida.¹ Segundo a American Diabetes Association (ADA), pacientes diabéticos têm um risco 15 a 46 vezes maior que um indivíduo não diabético² de sofrer uma amputação. Tal condição deve ser evitada ao máximo, tanto pelo óbvio sofrimento individual quanto pelo fato de que, uma vez o paciente submetido a uma amputação maior, 50% destes não sobreviverão cinco anos,³ e mesmo esses apresentam cerca de 25% de chance de sofrer amputação do membro remanescente.⁴

Oxigenoterapia hiperbárica

Nesse contexto, inúmeras modalidades de tratamento podem ser utilizadas para o manejo do pé diabético já complicado. Algumas clássicas e bem estabelecidas,⁵ como *off-loading* ou eliminação de carga na região da ferida, desbridamento dos tecidos inviáveis ou infectados, curativos para evitar maior maceramento das lesões, antibioticoterapia sistêmica nos casos de infecção grave e correção da isquemia, podem ser citados entre estas, mas com os resultados insuficientes já relatados. Entre as modalidades adjuvantes para o tratamento, encontramos a oxigenoterapia hiperbárica (OHB). Apesar de ainda encontrar-se cercada de incerteza devido à literatura de suporte ser constituída de artigos com evidência científica apenas moderada e ausência de grandes *trials* randomizados, ainda assim tem seu papel no tratamento, sendo utilizada em vários países do mundo. Posto isso, seu uso tem sido considerado razoável⁶ no tratamento de casos selecionados. A proposta deste texto é identificar as situações em que o emprego da OHB possa ser benéfico ao paciente e, uma vez decidido pela sua adoção, as bases técnicas de como aplicá-la de forma adequada.

Efeitos da OHB sobre o organismo

Os efeitos biológicos sobre o ser vivo são complexos e ainda não completamente esclarecidos. Fato é que as alterações respiratórias isoladamente não são suficientes para explicar as respostas fisiológicas do oxigênio hiperbárico. Se, por um lado, temos os radicais livres com o conhecido potencial de desencadear estresse oxidativo e acelerar o processo de morte celular, por outro, temos efeitos benéficos⁶ como sinalização para células do sistema imunológico, produção de fatores de crescimento celular, hormônios e mediação das citocinas inflamatórias. Tais fatores, em uma análise crítica, são fundamentais para recuperação tecidual e proteção contra infecção. Outros efeitos descritos para a OHB incluem aceleração do processo de neovascularização, aumento da sobrevida de tecidos que sofreram lesão por isquemia-reperfusão, promoção da síntese osteogênica, além de efeito bacteriostático e, em determinadas situações, efeito bactericida.

Efeito da OHB na cicatrização

A cicatrização demanda uma série de processos ordenados e relacionados entre si, que de forma geral seguem um fluxo relativamente constante (Tabela 1).⁷ Os processos de hemostasia e sinalização inflamatórias têm de estar preservados; células mesenquimais precisam migrar para área afetada e proliferar; deve haver angiogênese local para o bom aporte energético; são necessários síntese, interligação e alinhamento adequado das fibras de colágeno para proporcionar a retração da lesão e, finalmente, ocorrer epitelização.

TABELA 1 ■ Processo de cicatrização normal em suas subdivisões e fases.

Tempo/dias	Fase	Eventos principais
D0	Hemostasia	Retração vascular, agregação plaquetária, formação de fibrina (trombo)
D0-3	Inflamatória	Exsudato, infiltração de neutrófilos, conversão de monócitos em macrófagos, formação de proteoglicanos pela matriz celular
D3-6	Proliferativa	Angiogênese, proliferação e infiltração de fibroblastos, formação de colágeno
D3-15	Remodelação	Maturação vascular, conversão de fibroblastos em fibrócitos, estabilização entre degradação e formação do colágeno

Fonte: Singer A, Clark R, 1999.⁷

Vários fatores podem influenciar de forma negativa o processo de cicatrização, mas, sem dúvida, a isquemia e a presença de infecção figuram entre os mais relevantes, estando também muito associados aos quadros de pé diabético complicado com franco aumento das taxas de amputação, conforme é possível ser observado com base na classificação Wifl (*Wound, Ischaemia and foot Infection*).⁸ A infecção acentua e prolonga a fase inflamatória, aumenta o consumo de oxigênio e, por conseguinte, diminui sua oferta aos tecidos, além de reduzir o fluxo vascular secundariamente ao edema que se forma, retardando o início das fases subsequentes. Em conjunto, a hipoperfusão tecidual resulta na ausência de oxigênio, fator preponderante e indispensável ao processo de reconstituição celular. Sua ausência torna a oferta de energia inadequada, visto que o metabolismo anaeróbico não supre a grande quantidade de energia necessária ao trabalho de cicatrização. A migração e a proliferação de fibroblastos são sensivelmente diminuídas na fase proliferativa na vigência de hipóxia, assim como a produção de colágeno.⁹ A presença de oxigênio também se demonstrou fundamental para a produção de radicais livres por parte dos neutrófilos, com a finalidade de eliminar bactérias.¹⁰

Se a hipóxia influencia negativamente a cicatrização, a normalização de sua oferta, em teoria, aumenta a eficiência dos processos de regeneração tecidual. A concentração de oxigênio

nos tecidos não é difícil de estimar utilizando-se modelos matemáticos relativamente simples e amplamente confirmados em modelos experimentais e animais. Os principais fatores que compõem essa equação são a pressão parcial (concentração de moléculas por volume de sangue) de oxigênio no capilar e a distância entre o tecido e o vaso nutridor. Há mais de 100 anos é sabido que um aumento de 100 mmHg (pressão atmosférica) para 2.000 mmHg (correspondente a 3 atmosferas) aumenta a distância de difusão tecidual em 4 vezes, segundo o modelo matemático de Krogh.¹¹ Mais recentemente, alguns outros fatores foram acrescentados a essa equação, como consumo de O₂ capilar, distância intercapilar, temperatura e pH tecidual, entre outros, mas sem alterar de forma significativa a essência da difusão aumentada de oxigênio; trata-se de algo muito interessante quando pensamos em um tecido edemaciado, com aumento da distância entre as células teciduais, as células de defesa e os capilares nutridores. Outro efeito benéfico nesse quadro é a indução de vasoconstrição sem a esperada diminuição de oferta de oxigênio aos tecidos, mas sim, menores taxa de filtração capilar e edema perivascular.¹²

Indicação de OHB

O tratamento do pé diabético complicado está regulamentado pela resolução do Conselho Federal de Medicina nº 1.457/1995 como ato exclusivo do médico, em seu item 4.12.¹³ Apesar de no momento da redação deste texto o método não ser disponibilizado pelo Sistema Único de Saúde (SUS), há previsão de cobertura obrigatória por parte da saúde suplementar, sendo listado no Anexo I da Resolução Normativa nº 428/2017 da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS).¹⁴

Segundo a diretoria da Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica,¹⁵ publicada em 2019, as indicações do emprego de OHB no pé diabético complicado compreendem pacientes submetidos a desbridamento ou amputação menor (independentemente do tempo), apresentando evolução desfavorável e/ou infecções necrotizantes, com alto risco de amputação.

Como realizar o tratamento

Os parâmetros indicados incluem sessões diárias de pelo menos 90 minutos até a cicatrização das lesões, a pressão de 2,4 atmosferas, com inalação de O₂ a 100%. Associam-se antibiótico de largo espectro, rigoroso controle da glicemia e resolução de uma eventual insuficiência arterial, caso esteja presente.¹⁵

Efeitos adversos

Os efeitos adversos mais comumente relatados incluem hipoglicemia em diabéticos, alterações visuais, claustrofobia, hipertensão arterial, barotrauma, intoxicação por O₂ e convulsões.

Contraindicações ao tratamento com OHB

Absolutas

Uso de fármacos como doxorubicina, dissulfiram, cisplatina, iodo tópico, derivados de petróleo; pacientes com pneumotórax não tratado e gestantes.^{15,16}

Relativas

Infecções das vias respiratórias superiores; doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) com retenção de CO₂; hipertermia; história de pneumotórax espontâneo; cirurgia prévia em ouvido; esferocitose congênita; infecção viral na fase aguda; convulsões; portadores de marca-passo, neurite óptica, hipoglicemia e edema agudo de pulmão.¹⁶

Específicas do pé diabético complicado

Ausência de suporte avançado de vida em casos graves, por exemplo, em câmaras *monoplace*; amputação maior acima do nível da lesão primária; ausência de melhora após 10 sessões consecutivas.¹⁵

Considerações finais

O pé diabético complicado é um problema de saúde mundial que se acentua em um país continental como o Brasil e, em especial, com um sistema de saúde sobrecarregado e subfinanciado em que a investigação, a prevenção e o controle de doenças nem sempre são realizados de forma satisfatória. O resultado é que temos a quarta população de diabéticos do mundo, resultando em cerca de 80 mil amputações ao ano, 70 destas relacionadas ao diabetes, segundo dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) e da Organização Mundial da Saúde (OMS).

O tratamento deve ser o mais precoce possível, com emprego de técnicas consagradas realizado sistematicamente por equipes, de preferência multidisciplinares, o que parece ser a melhor abordagem para diminuir a taxa de amputações maiores.¹⁷ Nos casos em que as medidas consagradas não apresentarem a melhora esperada e desejada, a terapia hiperbárica pode ser uma alternativa interessante, sendo essa indicação apoiada por literatura de moderada qualidade.

Referências bibliográficas

1. Reiber G, Ledow W. Epidemiology of diabetic foot ulcers and amputations: evidence for prevention. In: The evidence base for diabetes care. London: John Wiley & Sons; 2002. p. 641-65.
2. American Diabetes Association. Preventive foot care in diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(Suppl 1):s63-4.
3. Weledji EP, Fokam P. Treatment of the diabetic foot – to amputate or not? *BMC Surg*. 2014;14(1):1-6.
4. Nehring P, Mrozikiewicz-Rakowska B, Krzyzewska M et al. Diabetic foot risk factors in type 2 diabetes patients: A cross-sectional case control study. *J Diabetes Metab Disord Diabetes Metab Disord*. 2014;13(1):1-5.
5. American Diabetes Association. Consensus development conference on diabetic foot wound care: 7-8 April 1999, Boston, Massachusetts. American Diabetes Association. *Diabetes Care* [Internet]. 1999;22(8):1354-60. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10480782>. Acesso em agosto/2020.
6. Thom SR. Oxidative stress is fundamental to hyperbaric oxygen therapy. *J Appl Physiol*. 2009;106:988-95.
7. Singer A, Clark R. Cutaneous wound healing. *N Engl J Med*. 1999;341:738-46.
8. Mills JL, Conte MS, Armstrong DG et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIFI). *J Vasc Surg* [Internet]. 2014;59(1):220-234.e2. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0741521413015152>. Acesso em agosto/2020.
9. Gould L, May T. The science of hyperbaric oxygen for flaps and grafts. *Surg Technol Int*. 2016;28:65-72.
10. Ward PA, Warren JS, Johnson KJ. Oxygen radicals, inflammation, and tissue injury. *Free Radic Biol Med* [Internet]. 1988;5(5-6):403-8. Disponível em: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/0891584988901141>. Acesso em agosto/2020.
11. Krogh A. The number and distribution of capillaries in muscle with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue. *J Physiol*. 1919;52(409-15).
12. Bosco G, Camporesi E. Physiologic effects of hyperbaric oxygen. In: Whelan H, Kindwall E, editors. *Hyperbaric medicine practice*. 4. ed. Palm Beach: Best Publishing Company; 2017. p. 41-7.
13. Conselho Federal de Medicina. Resolução CFM nº 1.457/95 [Internet]. 1995. Disponível em: https://sistemas.cfm.org.br/normas/arquivos/resolucoes/BR/1995/1457_1995.pdf. Acesso em agosto/2020.
14. Agência Nacional de Saúde Suplementar. RN 428 da ANS [Internet]. 2018. Disponível em: <https://www.ans.gov.br/component/legislacao/?view=legislacao&task=TextoLei&format=raw&id=MzUwMg==>. Acesso em agosto/2020.
15. Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica. Diretrizes de Utilização da OHB [Internet]. 2019. Disponível em: <https://sbmh.com.br/sobre/diretrizes-de-utilizacao-da-ohb/>. Acesso em agosto/2020.
16. Conselho Federal de Medicina. Consulta CFM nº 7.155/09 – Parecer CFM nº 8/11 [Internet]. 2009. Disponível em: https://sistemas.cfm.org.br/normas/arquivos/pareceres/BR/2011/8_2011.pdf. Acesso em agosto/2020.
17. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P et al. The management of diabetic foot: A clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*. 2016;63(2 Suppl):3S-21S.

gery (ESVS).⁶ Consiste na união de três componentes: W: *Wound*, análise da extensão da ferida; I: *Ischaemia*, presença de isquemia; e fl: *foot Infection*, o grau de infecção (Tabela 1).

A classificação da extensão da ferida (W) consiste em aperfeiçoamento da classificação da Universidade do Texas, incluindo a correlação com a cirurgia esperada para cada grau (p. ex., como amputação de um ou dois dedos na classificação 1).⁸

A classificação de infecção (fl) é aquela utilizada pela Infectious Diseases Society of America (IDSA) para a gravidade do processo infeccioso.⁹ Ela se correlaciona fortemente com o risco de amputação e foi validada para os pacientes com pé diabético.⁹

TABELA 1 ■ Classificação Wfl.

Manifestações da ferida – W (WOUND)			
Úlcera	Gangrena		Grau
Sem ferida	Sem gangrena		0
Descrição: dor isquêmica de repouso (requer sintomas típicos e isquemia [I] grau 3), sem feridas			
Pequena, ferida rasa na parte distal de perna ou pé, sem exposição óssea a não ser limitada à falange distal	Sem gangrena		1
Descrição: perda de tecido pequena, membro salvo com simples amputação (1 ou 2 dedos) cobrindo com pele			
Ferida mais profunda com exposição óssea, articulação ou tendão; geralmente não envolvendo calcanhar, ferida rasa em calcanhar, sem envolvimento osso calcâneo	Gangrena limitada aos dedos		2
Descrição: salvamento de membro com amputação de mais de 3 dedos ou amputação transtmetatársica			
Lesão extensa envolvendo o antepé ou mediopé, ferida profunda do calcâneo com envolvimento do osso	Gangrena extensa envolvendo antepé e/ou médiopé, necrose de todo o calcâneo/ envolvendo calcâneo		3
Descrição: necessária a reconstrução não usual e complexa (Chopart ou Lisfranc), necessária cobertura de pele ou cuidado de pele complexo			

Manifestações de isquemia – I (ISCHAEMIA)			
ITB	Pressão de pulso no tornozelo (mmHg)	TcPO ₂	Grau
≥ 0,80	> 100	≥ 60	0
0,6-0,79	70-100	40-59	1
0,4-0,59	50-70	30-39	2
≤ 0,39	< 50	< 30	3

Manifestações de infecção – fl (FOOT INFECTION)		Grau
Ferida sem pus ou qualquer outra manifestação de inflamação		0
Infecção presente com duas ou mais das seguintes: edema ou endurecimento local, eritema > 0,5 a < 2 cm ao redor da úlcera, amolecimento ou dor local, aumento de temperatura local, secreção purulenta		1
Infecção (como descrito anteriormente) com celulite estendendo mais que 2 cm, ou envolvendo estruturas mais profundas que a pele e subcutâneo (p. ex., abscesso, osteomielite, artrite séptica, fascíte etc.). Mas sem sinais de reação inflamatória sistêmica (SIRS).		2
Infecção em um paciente com sinais sistêmicos de toxicidade com dois ou mais dos seguintes: temperatura acima de 38°C ou menor que 36°C. Frequência cardíaca acima de 90 batimentos por minuto. Frequência respiratória acima de 20 ou PaCO ₂ menor que 32 mmHg. Leucócitos acima de 12.000 ou menor que 4.000 ou com mais de 10% de formas imaturas		3

TcPO₂: tensão parcial de oxigênio; ITB: índice tornozelo-braquial; PaCO₂: pressão arterial de dióxido de carbono.

Fonte: Mills JL et al., 2014.⁸

Para o grau de isquemia (fi) utilizam-se métodos como o índice tornozelo-braquial (ITB) para a mensuração. Como a incidência de pacientes diabéticos é alta e o ITB nem sempre é método confiável, devido à importante calcificação arterial comumente presente nesses pacientes, recomenda-se o uso da medida da tensão parcial de oxigênio (TcPO₂) ou do índice dedo-braço⁸ para a avaliação objetiva da perfusão do pé e do potencial de cicatrização sem a revascularização.

Novas alternativas metodológicas estão em estudo e poderão ser incorporadas, a exemplo da SPP (*skin pressure perfusion*) e da angiografia quantitativa com indocianina verde.⁸

A classificação Wifl utiliza um formato parecido com o da classificação de tumores TNM (*tumor, node, metastases*). Cada parte da classificação (W: *Wound*; I: *Ischaemia*; fi: *foot Infection*) é graduada em níveis variando de 0 a 3, refletindo aumento da gravidade conforme a somatória se eleva. A apresentação final da classificação é demonstrada com os três números na ordem W, I e fi. Como exemplo, um paciente diabético com lesão isquêmica em segundo pododáctilo (falange distal), sem sinais de infecção e com TcPO₂ de 20 mmHg apresentaria classificação Wifl 103.

Aplicabilidade da classificação

Como cada um dos três aspectos da classificação possui 4 possíveis graus, concluímos que são possíveis 64 combinações. Um comitê de 12 membros da SVS, chamado de “consenso Delphi”, definiu 4 graus na escala de gravidade dessas combinações: muito baixo, baixo, médio e alto risco.⁸

Observando a Tabela 2, com a estimativa de risco de amputação, e a Tabela 3, com a estimativa do benefício da revascularização, notamos que, quanto mais à direita, maior o grau de isquemia. Isto se correlaciona tanto com o risco de amputação quanto com o benefício da revascularização. A tabela referente ao benefício da revascularização obviamente difere da estimativa de amputação, por ser a necessidade de revascularização muito baixa em pacientes sem isquemia (I: *ischaemia* = 0). Sendo assim, a primeira parte da Figura 3 à esquerda será sempre verde (muito baixo benefício), pois se refere às 16 combinações sem isquemia.

TABELA 2 ■ Estimativa de risco de amputação em um ano, considerando as combinações.

	Isquemia 0				Isquemia 1				Isquemia 2				Isquemia 3			
W 0	MB	MB	B	M	MB	B	M	A	B	B	M	A	B	M	M	A
W 1	MB	MB	B	M	MB	B	M	A	B	M	A	A	M	M	A	A
W 2	B	B	M	A	M	M	A	A	M	A	A	A	A	A	A	A
W 3	M	M	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3

W: *wound* (ferida); fi: *foot Infection* (infecção do pé); MB: muito baixo risco; B: baixo risco; M: médio risco; A: alto risco.

Adaptada de Mills JL et al., 2014.⁸

TABELA 3 ■ Estimativa de benefício e necessidade de revascularização (assumindo que a infecção possa ser controlada antes).

	Isquemia 0				Isquemia 1				Isquemia 2				Isquemia 3			
W 0	MB	MB	MB	MB	MB	B	B	M	B	B	M	M	M	A	A	A
W 1	MB	MB	MB	MB	B	M	M	M	M	A	A	A	A	A	A	A
W 2	MB	MB	MB	MB	M	M	A	A	A	A	A	A	A	A	A	A
W 3	MB	MB	MB	MB	M	M	M	A	A	A	A	A	A	A	A	A
	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3	fi 0	fi 1	fi 2	fi 3

W: *wound* (ferida); fi: *foot Infection* (infecção do pé); MB: muito baixo risco; B: baixo risco; M: médio risco; A: alto risco.

Adaptada de Mills JL et al., 2014.⁸



FIGURA 1 ■ Paciente com pé diabético infeccioso e neuropático.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

Como exemplo hipotético, um paciente de 56 anos, tabagista e diabético há 12 anos; quadro de febre de 39°C; ferida em hálux esquerdo há 4 dias associada à hiperemia e necrose superficial; todos os pulsos presentes no membro inferior esquerdo (MIE); ITB 1,05; radiografia demonstrando osteomielite em falange distal de hálux; leucocitose de 19,730/mm³ (89% segmentados) (Figura 1) apresentaria Wifl 203, com alto risco de amputação e muito baixo benefício com a revascularização.

Estudos de validação

O enquadramento dos pacientes na tabela de riscos de amputação e benefício da revascularização foi feito a partir de consenso entre especialistas e não possuía, inicialmente, validação baseada em dados reais na primeira publicação.⁸

Em recente metanálise publicada com a compilação de dados de 12 estudos (11 prospectivos e 1 retrospectivo), a classificação Wifl demonstrou ser um bom método prognóstico de amputação em um ano de acompanhamento. Observaram-se correlação estatística positiva entre a progressão dos estágios (de 1 a 4) e o aumento da incidência de amputações.¹⁰ Entretanto,

como o índice de heterogeneidade foi muito alto devido às diferenças entre os estudos (principalmente características da população, critérios de inclusão e de *endpoint*),¹⁰ o grau de evidência foi considerado baixo e muito baixo, a depender do estágio, e não foi possível demonstrar a utilidade do uso da classificação Wifl para a prática clínica, ou seja, para a recomendação de revascularização do membro.¹⁰

Especificamente para os pacientes diabéticos, foi identificada correlação muito importante, com a cicatrização de feridas mostrando-se mais relevante que a revascularização direta (guiada pelo angiossoma) ou a avaliação da qualidade do arco plantar.¹¹

Uma das fragilidades apontadas pela metanálise da classificação Wifl foi a não adequada correlação com a necessidade de revascularização pelo fato de a classificação Wifl não contemplar a condição anatômica da circulação arterial. Desta forma, a não revascularização era considerada apenas pela impossibilidade de execução (clínica ou anatômica) e não pela eventual necessidade.¹⁰ A associação da classificação Wifl com uma classificação que avaliasse o comprometimento anatômico teria o papel de avaliar globalmente o paciente para melhor auxiliar na indicação de revascularização.

Classificação Global Limb Anatomic Staging System

A classificação GLASS (Global Limb Anatomic Staging System) analisa o grau de comprometimento anatômico arterial infrainguinal (femoropoplíteo e infrapoplíteo).⁷ Avalia a “linha de revascularização” desde a região inguinal até o pé. Com ela, podemos ter uma ideia da complexidade técnica da eventual revascularização, facilitando a decisão de se revascularizar ou não, utilizando técnica endovascular ou cirúrgica aberta. A análise da complexidade de cada setor é classificada entre os níveis 0 e 4 (Tabela 4). Com a união dessas duas informações – complexidade anatômica nos setores femoropoplíteo e infrapoplíteo –, temos a avaliação da linha de revascularização entre estágios I e III (Tabela 5).⁷

TABELA 4 ■ Classificação anatômica GLASS para os setores femoropoplíteo e infrapoplíteo.

Setor femoropoplíteo – Descrição anatômica	
0	Sem doença ou com estenoses menores que 50%
1	Doença na artéria femoral superficial em < 1/3 da sua extensão (ou < 10 cm), ou oclusão focal < 5 cm (não envolvendo origem), sem doença ou com doença discreta na artéria poplíteia
2	Doença na artéria femoral superficial comprometendo de 1/3 a 2/3 da sua extensão (10 a 20 cm). Pode incluir oclusão total < 1/3 da extensão (< 10 cm). Estenose focal (< 2 cm) da artéria poplíteia não acometendo trifurcação
3	Doença na femoral superficial em > 2/3 (> 20 cm), oclusões totais na origem < 20 cm e não na origem, entre 10 e 20 cm. Estenose curta na artéria poplíteia de 2 a 5 cm, não envolvendo trifurcação
4	Oclusão > 20 cm da artéria femoral superficial e doença na artéria poplíteia > 5 cm ou estendendo-se para trifurcação. Qualquer oclusão de artéria poplíteia
Setor infrapoplíteo – Descrição anatômica	
0	Lesões discretas ou sem lesões significativas na artéria que se deseja revascularizar
1	Estenose < 3 cm de extensão
2	Estenose envolvendo até 1/3 da extensão da artéria. Pode incluir oclusão focal (< 3 cm), não envolvendo tronco tibiofibular ou origem de artéria tibial
3	Doença em mais de 2/3 da extensão da artéria-alvo, oclusão de até 1/3 da extensão da artéria, podendo incluir a origem, mas não o tronco tibiofibular
4	Doença difusa em mais de 2/3 de extensão ou oclusão de mais de 1/3 da extensão, podendo envolver origem. Ou qualquer oclusão do tronco tibiofibular se a artéria tibial anterior não for o alvo da revascularização

Adaptada de Conte MS et al., 2019.⁷

TABELA 5 ■ Estágios de gravidade segundo a classificação GLASS, considerando os setores femoropoplíteo (FP) e infrapoplíteo (IP).

Graus FP	IP grau 0	IP grau 1	IP grau 2	IP grau 3	IP grau 4
0	III	III	III	III	III
1	II	II	II	III	III
2	I	II	II	II	III
3	I	I	II	II	III
4	NA	I	I	II	III

NA: não aplicável.

Adaptada de Conte MS et al., 2019.⁷

A exemplo, um paciente com arteriografia com oclusão da artéria femoral superficial na origem e reenchimento da artéria poplíteia na linha articular (> 20 cm de oclusão) e com todas as artérias distais comprometidas. A artéria que se pretende tratar é a tibial anterior, a qual apresenta oclusão segmentar < 3 cm. Esse paciente seria considerado GLASS grau 4 femoropoplíteo e GLASS 1 infrapoplíteo. Considerando a Tabela 6, em que se analisam os dois setores em conjunto, seria considerado estágio III de gravidade.

Finalmente, com a união das informações “clínicas” da classificação Wifi e as anatômicas da classificação GLASS, podemos inferir qual a melhor estratégia quanto à revascularização (Tabela 6).⁷ No exemplo anterior, com estágio III de gravidade GLASS e com Wifi de médio risco (3), o paciente teria, na revascularização aberta, a melhor alternativa, considerando paciente com substituto autólogo adequado e risco cirúrgico aceitável.

Apesar de abrangente, esse exercício de classificar os pacientes não sobrepõe a análise individualizada pelo médico especialista que, além dos fatores abordados, deve considerar a preferência do paciente, sua *expertise* técnica e a logística de seu meio hospitalar.

É certo, também, que essas classificações ainda necessitam de aperfeiçoamento e estudos de adequada validação. Além disso, elas estarão sempre mudando à medida que novos medicamentos e materiais forem desenvolvidos e novas práticas implementadas.

TABELA 6 ■ Indicação do tipo de revascularização considerando um paciente que possui adequada condição clínica para qualquer método de revascularização e substituto autólogo adequado.

Classificação GLASS	III	1	2	3	4	1. Cirurgia aberta 2. Indeterminado 3. Cirurgia endovascular 4. Não revascularizar	Classificação Wifi: 1. muito baixo risco; 2. baixo risco; 3. médio risco; 4. alto risco.
	II	1	2	3	4		
	I	1	2	3	4		
		1	2	3	4		
		Classificação Wifi					

Adaptada de Conte MS et al., 2019.⁷

Conclusão

A classificação Wifi analisa de maneira ampla diversos aspectos do pé diabético, auxiliando na avaliação do risco de amputação. Quando utilizada em conjunto com a classificação GLASS, pode prever a necessidade da revascularização do membro quando isquemia estiver associada.

Referências bibliográficas

- Wild S, Roglic G, Green A et al. Global Prevalence of Diabetes. Estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047-53.
- Toscano CM, Sugita TH, Rosa MQM et al. Annual direct medical costs of diabetic foot disease in Brazil: a cost of illness study. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(1):1-13.
- Bradbury AW, Adam DJ, Bell J et al. Bypass versus angioplasty in severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J Vasc Surg*. 2010;51(5 Suppl):5S-17S.
- Mathioudakis N, Hicks CW, Canner JK et al. The Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifi) classification system predicts wound healing but not major amputation in patients with diabetic foot ulcers treated in a multidisciplinary setting. *J Vasc Surg*. 2017;65(6):1698-705.e1.
- Arvela E, Söderström M, Korhonen M et al. Finnvasc score and modified prevent III score predict long-term outcome after infrainguinal surgical and endovascular revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg*. 2010;52(5):1218-25.
- Authors/Task Force Members, Aboyans V, Ricco JB et al. Editor's Choice – 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018;55(3):305-68.
- Conte MS, Bradbury AW, Kolh P et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(1):S1-S109.e33.
- Mills JL, Conte MS, Armstrong DG et al. The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifi). *J Vasc Surg*. 2014;59(1):220-34.e2.
- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54:132-73.
- van Reijnen NS, Ponchant K, Ubbink DT, Koelemay MJW. Editor's Choice – The Prognostic value of the Wifi classification in patients with chronic limb threatening ischaemia: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(3):362-71.
- Weaver ML, Hicks CW, Canner JK et al. The Society for Vascular Surgery Wound, Ischemia, and foot Infection (Wifi) classification system predicts wound healing better than direct angiosome perfusion in diabetic foot wounds. *J Vasc Surg*. 2018;68(5):1473-1481.

para avaliação pré-operatória da hemoglobina e contagem de plaquetas, além de leucograma para avaliação infecciosa, coagulograma, eletrólitos, função renal (forte associação com nefropatia diabética), glicemia de jejum e hemoglobina glicosilada (fornecendo um parâmetro de médio prazo do controle glicêmico).

Nos casos de DAOP instalada, deve ser calculado o índice tornozelo-braquial (ITB). Os pacientes diabéticos podem apresentar calcificação das artérias distais dos membros inferiores, resultando em valores elevados do ITB.⁶ A ecografia vascular com Doppler pode ser utilizada, sugerindo os pontos de estenoses significativas e possíveis oclusões, além da qualidade do fluxo distal. A avaliação é complementada com arteriografia (com possibilidade de tratamento no mesmo tempo) ou angiotomografia que, apesar de dispensar o acesso intra-arterial, expõe o paciente a maior dose de radiação e contraste em comparação com a arteriografia. Confirmadas as áreas de estenoses e/ou oclusões na árvore arterial do membro inferior, deve ser realizada a revascularização, seja por *bypass* ou angioplastia, considerando a classificação Trans-Atlantic Intersociety Consensus (TASC) II.⁷ Os casos classificados como TASC D apresentam baixa taxa de sucesso para tratamento endovascular.

Tratamento

Apesar de o tratamento cirúrgico ser o responsável direto pela melhora do quadro de isquemia, possibilitando a cicatrização da úlcera, o tratamento clínico também apresenta relevância, principalmente por atuar em fases mais precoces da história natural da doença e na prevenção da evolução da DAOP no pós-operatório tardio.

O tratamento clínico contempla as medidas gerais para controle do risco cardiovascular global e da aterosclerose:

- Controle lipídico: manter os níveis do colesterol de lipoproteína de baixa densidade (LDL) < 100 mg/dL; nos casos de alto risco, < 70 mg/dL e nos casos de muito alto risco, < 50 mg/dL. O uso de estatinas está comprovado para estabilização da placa de aterosclerose e sua transformação fibroide⁸
- Controle da pressão arterial (PA): manter os níveis da PA < 140 × 90 mmHg. De forma ideal, o controle da PA e a avaliação do risco cardiológico devem ser realizados por especialista em cardiologia
- Controle da glicemia: redução do tempo e da gravidade da hiperglicemia, com objetivo de redução do risco cardiovascular e de doença renal. De forma ideal, este controle deve ser realizado por especialista em endocrinologia
- Estilo de vida: a redução do peso pode diminuir a necessidade de uso de medicamentos anti-hipertensivos e hipoglicemiantes, representando um fator-chave no controle da síndrome metabólica. Dieta saudável e exercícios físicos devem ser estimulados, respeitando contraindicações individuais. A ingestão de álcool deve ser controlada, considerando o álcool como um obstáculo à adesão ao tratamento e à dificuldade no controle de peso
- Tabagismo: atenção multidisciplinar especializada seriada, no controle do principal fator de risco da DAOP.

Tratamento medicamentoso específico para DAOP:

- **Cilostazol.** Inibidor da fosfodiesterase III, ação vasodilatadora e hemorreológica. Grau de recomendação 1A no aumento da distância de marcha, melhorando os sintomas, com baixos índices de efeitos colaterais. Contraindicado nos casos de insuficiência cardíaca
- **Pentoxifilina.** Ação hemorreológica e na redução da viscosidade sanguínea. Não foi comprovado seu uso no tratamento da claudicação. Pode ser usada como alternativa ao cilostazol⁹
- **Antiagregantes plaquetários.** Principalmente ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel. Não apresentam benefício na melhora da claudicação. Grau de recomendação 1A na redução de eventos tromboembólicos arteriais e redução da mortalidade por causas vasculares, principalmente infarto agudo do miocárdio (IAM) e acidente vascular cerebral (AVC)¹⁰
- **Prostaglandinas.** Alguns estudos mostraram melhora da cicatrização de úlceras e redução de amputações com a utilização de prostaglandinas como o alprostadil, porém outros estudos não

demonstraram benefício. Não há outro fármaco recomendado para o tratamento da isquemia crítica.^{7,10} A utilização de prostaglandinas pode ser uma alternativa, principalmente nos casos de isquemia crítica sem possibilidade de revascularização cirúrgica ou tratamento endovascular.

- **Anticoagulantes.** Diferentemente das doenças vasculares venosas, não há indicação bem estabelecida para uso de anticoagulantes na DAOP crônica. Não existe recomendação na melhora da claudicação. Estudos recentes demonstraram que os novos anticoagulantes (NOACs) associados ao AAS podem reduzir a morbimortalidade cardiovascular.¹⁰

Além do tratamento geral dos fatores de risco e da DAOP, outras medidas como antibioticoterapia, curativos e controle da dor são importantes no manejo do paciente, com impacto na morbimortalidade.

As ações preventivas devem ser realizadas no sentido de evitar traumatismos de repetição nos pés, com especial atenção ao controle do excesso de carga, por meio de avaliação com baropodometria,¹¹ além de confecção de palmilhas ou calçados customizados. O alívio da carga plantar ou da pressão dos calçados convencionais sobre as laterais e dorso do pé são essenciais no auxílio à cicatrização das úlceras ativas, assim como na prevenção do surgimento de novas úlceras.^{12,14}

O paciente diabético deve ser orientado a realizar inspeção rotineira dos pés, com ajuda dos familiares, de modo a reconhecer precocemente possíveis casos de infecção. O cuidado com as unhas, de forma a cortá-las corretamente, também no sentido de evitar infecções fúngicas, é enfatizado.^{12,13}

Conclusão

O manejo do paciente com pé diabético deve ser realizado de maneira multidisciplinar, com a finalidade de controle dos fatores de risco cardiovasculares, além do tratamento da DAOP e da infecção. Medidas preventivas e mecânicas no sentido de aliviar a carga plantar devem ser observadas e o envolvimento do paciente e dos familiares é necessário para o sucesso do tratamento.

Referências Bibliográficas

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. 9. ed. Brussels: International Diabetes Federation, 2019.
2. World Health Organization (WHO). Diabetes fact sheet. Geneve: WHO, 2018.
3. Margolis DJ, Malay DS, Hoffstad OJ et al. Incidence of diabetic foot ulcer and lower extremity amputation among Medicare beneficiaries, 2006 to 2008: Data Points #2. Data Points Publication Series [Internet]. Rockville, Md: Agency for Healthcare Research and Quality, 2011.
4. Cronenwett JL, Johnston KW. Rutherford's vascular surgery. 8. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2014.
5. Barber A, Webb F. The use of X-rays for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot. *The Diabetic Foot Journal*. 2016;19(1).
6. Geiger MA, Guillaumon AT. Tratamento da doença arterial obstrutiva periférica em território femoropoplíteo com stent primário: análise em até 24 meses. *J Vasc Bras*. 2019;18:e20160104.
7. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, TASC II Working Group et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*. 2007;45(Suppl S):S5-67.
8. Ozaki Y, Garcia-Garcia HM, Beyene SS. Effect of statin therapy on fibrous cap thickness in coronary plaque on optical coherence tomography - review and meta-analysis. *Circ J*. 2019;25;83(7):1480-8.
9. Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Writing Group. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: management of asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg*. 2015 Mar;61(3 Suppl):2S-41S.
10. Nakamura EK, Matielo MF. Consenso e atualização no tratamento da doença arterial obstrutiva periférica. Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vasculiar Regional São Paulo. In: Burihan MC, Campos Júnior W (orgs.). Ed. Grupo GEN. 2019.
11. Chatwin KE, Abbott CA, Boulton AJM. The role of foot pressure measurement in the prediction and prevention of diabetic foot ulceration-A comprehensive review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2019;11:e3258.
12. Bus SA, Lavery LA, Monteiro-Soares M et al. On behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). 2019 IWGDF Guideline on the prevention of foot ulcers in persons with diabetes. Disponível em: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/02-IWGDF-prevention-guideline-2019.pdf>. Acesso em agosto/2020.
13. Schaper NC, van Netten JJ, Apelqvist J et al. On behalf of the International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). 2019 IWGDF Practical guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. Disponível em: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/01-IWGDF-practical-guidelines-2019.pdf>. Acesso em agosto/2020.
14. van Netten JJ, Raspovic A, Lavery LA. Prevention of foot ulcers in the at-risk patient with diabetes: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;19:e3270.

Tratamento endovascular em pacientes diabéticos

● **DR. SIDNEI JOSÉ GALEGO | CRM-SP 56.728**

.....
..... Professor Livre Docente da Faculdade de Medicina do ABC (FMABC).
..... Doutor em Cirurgia Vascular pela Universidade Federal de São Paulo
..... (Unifesp). Sócio Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de
..... Cirurgia Vascular (SBACV).

Introdução

Atualmente, cerca de 170 milhões de pessoas são portadoras de diabetes melito (DM) no mundo. Há perspectivas de que esta população alcance a marca de 370 milhões.¹

O DM também é um fator de alto risco para o desenvolvimento da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) em extremidades, especialmente nos membros inferiores.²

Os indivíduos com DM apresentam alta taxa de isquemia de membros, com índices maiores de achados clínicos como dor de repouso e ulcerações de extremidades. Vale ressaltar ainda que, nesses pacientes, há risco maior de infecção de extremidades, o que aumenta o risco de amputação de membros.³

Características clínicas e anatômicas das lesões ateroscleróticas

A grande variedade das distribuições das lesões nos pacientes com DM demanda a utilização de dispositivos, que possam ser efetivos no tratamento endovascular nas artérias tortuosas do segmento aortoiliaco, femoropoplíteos e, sobretudo, em estenoses de artérias infrapatelares e inframaleolares. Os vasos infrapatelares são acometidos em mais de 70% dos pacientes.^{2,4}

Devido aos fatores mecânicos envolvidos com flexão, extensão e rotação deste segmento arterial, como pode se observar na Figura 1, realizada no estudo SIROCCO,^{2,5,6} a artéria femoral superficial apresenta características que fazem com que seu tratamento endovascular seja mais desafiador.

As artérias femoral e poplítea nos pacientes com DM apresentam-se, frequentemente, calcificadas com longas oclusões.

A grande variedade da distribuição de lesões estenosantes e/ou oclusivas da DAOP, em diabéticos, permite classificações de apresentações quanto à presença de estenose ou oclusão e de acordo com o local e a extensão da lesão. É semelhante ao TASC II, porém mais específica para os pacientes com DM. São sugeridas sete classes de envolvimento vascular, de acordo com achados angiográficos. Em 2.893 lesões pesquisadas, somente em 1% as lesões oclusivas se encontravam em território ilíacofemoral e, contrapartida, 74% em lesões infrapatelares. Dessas lesões, 66% eram oclusões e, destas, 50% das oclusões encontradas eram maiores que 10 cm (Figuras 2 e 3).⁸

Neste estudo, há uma revisão de literatura, por meio de análise estatística, que confirma os achados citados. A aterosclerose obliterante periférica é mais prevalente no território infrapatelar do que no segmento femoropoplíteo, ou, ainda, do segmento aortoiliaco (Figura 4).⁹

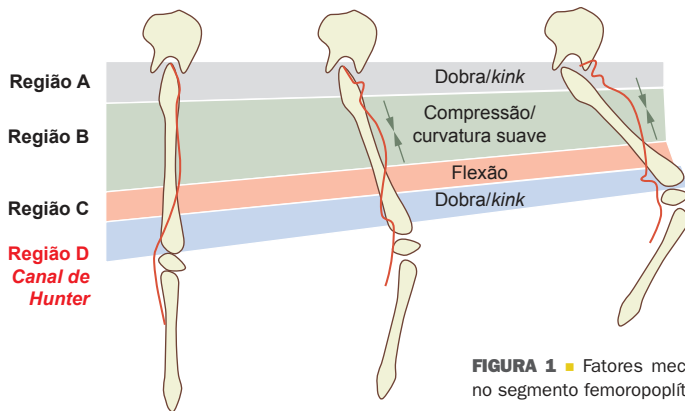


FIGURA 1 ■ Fatores mecânicos envolvidos no segmento femoropoplíteo.

Adaptada de Lansky A, 2004.⁷

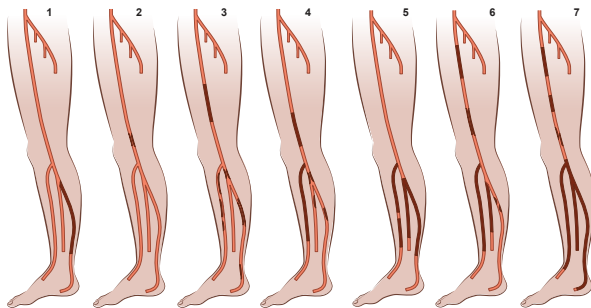


FIGURA 2 ■ Diferentes tipos de apresentação angiográfica de ateroscleróticas.

Adaptada de Graziani et al., 2007.⁹

Outro fator importante que pode interferir nos resultados do tratamento endovascular é o escoamento arterial no segmento infrapatelar. Estudos realizados com mais de 400 pacientes submetidos a angioplastias infrapatelares com ausência de artérias tibiais revelaram que a taxa de amputação, após 1 ano de acompanhamento, foi de 62% contra apenas 1,7% na presença de uma artéria do pé.⁸

Desde a publicação do estudo BASIL – 1, demonstrou-se que, de modo geral, no grupo de pacientes com DM houve menos opções de táticas de revascularização endovascular ou mesmo cirúrgica.¹⁰

Portanto, o tratamento endovascular de pacientes com DM pode comumente ser dividido em territórios femoropoplíteo e segmento infrainguinal, com diferentes abordagens no tratamento endovascular.¹¹

Técnicas endovasculares

Angioplastia com balão

O balão convencional em lesões longas apresenta índices de perviedade relativamente baixos, que variam de 25 a 40% em 1 ano. Podem propiciar, após a insuflação do balão, recolhimento elástico, dissecação limitante ao fluxo e, portanto, altos índices de colocação de *stents* após a angioplastia (*bail-out*).¹²

Ainda em relação aos balões de angioplastia, recentemente houve lançamentos de novos tipos com características diferentes em sua concepção, visando melhorar o resultado da angioplastia.

Esses dispositivos parecem diminuir a incidência de reestenose, dissecação limitante ao fluxo e podem aumentar a capacidade de fixação de fármacos em balões farmacológicos.¹²



FIGURA 3 ■ Exemplo de apresentação angiográfica de ateroescleróticas infrapatelares.

Fonte: Grazziani et al., 2007.⁹

Stents

Os *stents* utilizados para tratamento de lesões de segmento femoropoplíteo são os dispositivos autoexpansivos, devido a maior flexibilidade, menor força radial e ainda alta capacidade de manutenção da abertura da parede do vaso em que houve a angioplastia.¹²

Entretanto, há algumas limitações em lesões mais longas e calcificadas, comuns em pacientes diabéticos, neste segmento (TASC D), como a fratura dos dispositivos. Em lesões longas, maiores que 16 cm, a taxa de fratura de *stent* pode atingir até 52%, no acompanhamento de 1 ano. Outro inconveniente dessa estratégia de tratamento endovascular é a presença de estenoses no interior dos dispositivos em razão de hiperplasia miointimal (Figura 5).¹³

Os *stents*, chamados de pequena força radial, como o Supera – Abbott Incorporation (Figura 6), têm a capacidade de se moldar ao vaso, com mínima força radial. Essa característica diminui a ocorrência de hiperplasia miointimal e, conseqüentemente, estenose do segmento tratado.

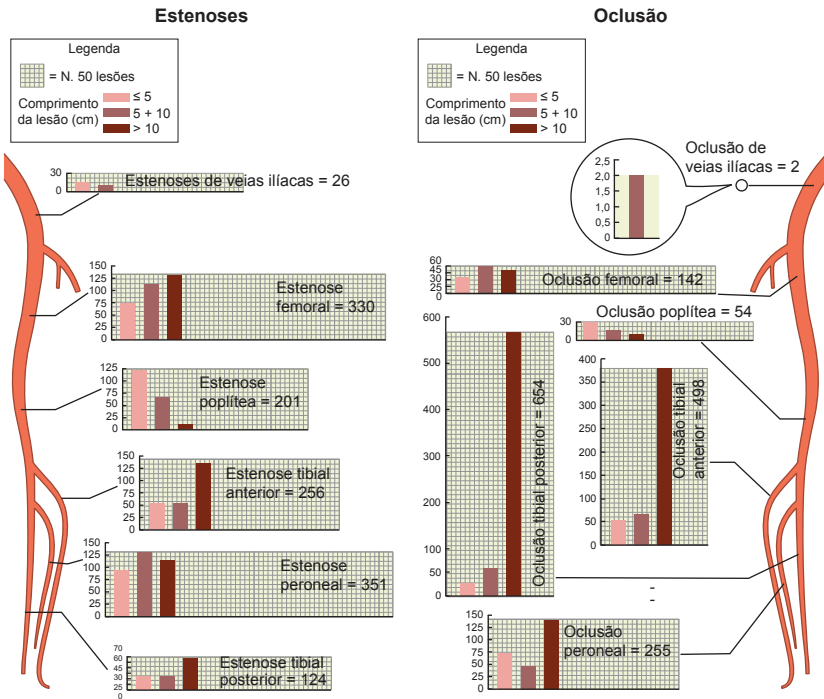


FIGURA 4 ■ Distribuição das lesões ateroescleróticas oclusivas e estenóticas em pacientes com DM.

Adaptada de Grazziani et al., 2007.⁹

Em 1 ano de acompanhamento com 254 pacientes, em estudo prospectivo multicêntrico, a taxa de perviedade primária foi de 86,3% em lesões relativamente longas, de cerca de 78 mm. Não houve fratura de *stent* neste acompanhamento.¹⁴

A Figura 7 demonstra a taxa de perviedade primária em diferentes *trials* após 1 ano de acompanhamento dos diferentes tipos de *stents* empregados no segmento femoropoplíteo.

Entretanto, neste trabalho de revisão, o gráfico apresentado não informa o tipo de lesão, apenas o seu comprimento (TASC II).^{15,16}

Outro tipo de *stent* é o Zilver PTX drug-eluting *stent* (Cook medical), dispositivo utilizado primariamente ou de modo provisional, isto é, após dissecação com limitação de fluxo. Utilizado em lesões longas e com calcificação importante (TASC II D), resultou melhor perviedade e menor taxa de reintervenção em 1 ano. Posteriormente, em outro trabalho com acompanhamento de 5 anos, manteve os bons resultados iniciais em comparação aos *stents* convencionais.^{17,18}

De modo similar ao segmento femoropoplíteo, os *stents* em territórios infrapoplíteos têm se mostrado efetivos. Há trabalhos demonstrando que o uso desses dispositivos, em segmentos curtos ou utilizados como técnica de resgate em situações de dissecação, apresenta bons resultados de salvamento de membro em até 5 anos.¹⁹

Balões farmacológicos

Tais dispositivos têm o objetivo de diminuir a reação inflamatória após a angioplastia por hiperplasia miointimal e, portanto, aumentar a perviedade do vaso tratado e ainda diminuição da formação de hiperplasia miointimal. O principal medicamento utilizado é o paclitaxel, na dose de 2 a 3,5 mg/cm².²⁰

Estudos prospectivos, como o LEVANT 2, demonstraram melhora na perviedade primária e menores índices de reintervenção, quando comparados aos balões convencionais. Houve perviedade primária de 76,9% em lesões longas e taxas livres de reintervenção (TLR) de 93,4%.²⁰

Há estudos prospectivos com maior tempo de acompanhamento, como o estudo IN.PACT-3 years, para avaliar a eficácia para segmento femoropoplíteo. A perviedade primária em 3 anos de acompanhamento foi de 69,5% e de reintervenção de 15,2%.^{21,22}

Publicação recente demonstrou que haveria maior taxa de mortalidade dos pacientes tratados com balões ou *stents* farmacológicos.²² Porém, tais resultados são colocados em dúvidas por outras publicações.²³

Em relação ao uso de balões farmacológicos em segmento infrapatelar, a eficácia do uso de balão com fármacos não foi bem estabelecida. Apenas poucos estudos randomizados realizados em centros únicos apresentaram resultados promissores.^{24,26}

Stents recobertos

O *stent* recoberto mais utilizado é Viabahn Endoprosthesis (Gore & Associates), que é uma prótese de PTFE recoberta com heparina. A utilização deste dispositivo pode ser uma alternativa em pacientes com longas lesões de segmento femoropoplíteo (> 25 cm) TASC II D).²⁷ Os resultados em relação à perviedade em 4 anos de acompanhamento mostraram-se similares ao de enxertos implantados neste segmento.²⁷

Há trabalhos como o VIASTAR, que comparou o uso deste dispositivo em relação à utilização de *stents* convencionais em lesões longas (> 19 cm) do segmento femoropoplíteo. As taxas de perviedade primária foram de 73,3% para o Viabahn e de 36,8% para o *stent* nitinol, com signifi-



FIGURA 5 ■ *Stent* autoexpansivo Nitinol – Medtronic.

Fonte: divulgação.



FIGURA 6 ■ *Supera Stent* – Abbott.

Fonte: divulgação Abbott.

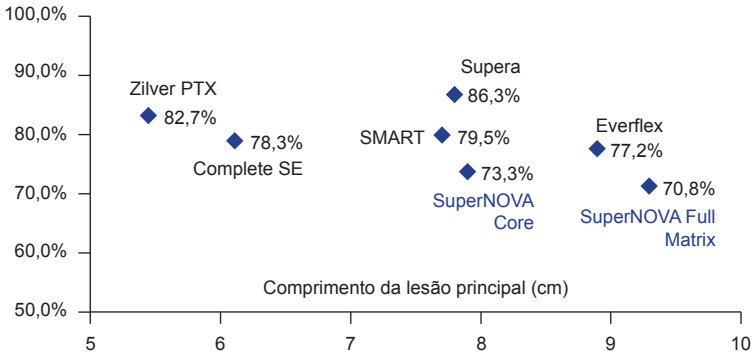


FIGURA 7 ■ Perviedade primária em 12 meses.

Adaptada de Powell RJ et al., 2017.¹⁶

cância estatística. Tais dispositivos revelam resultados favoráveis em relação a outros tipos de dispositivo, como balões convencionais ou mesmo balão com fármaco.²⁸

O estudo Reline obteve 74,8% de perviedade primária, com diferença estatisticamente significativa em relação aos balões convencionais, que apresentaram somente 28% ao final de 1 ano de acompanhamento.²⁹

Aterótomos

Aterótomos são dispositivos que visam diminuir as placas calcificadas dos ateromas. Tais dispositivos podem tratar esses segmentos calcificados com a retirada de placas calcificadas, o que leva à possibilidade de angioplastia com balões farmacológicos, sem a necessidade de colocação de *stents* (*leaving nothing behind*).

A maior retirada de cálcio aumenta a capacidade de entrega de fármaco na parede do vaso, aumentando a perviedade primária e diminuindo as taxas de reintervenção do vaso.

Vários métodos de aterectomia estão disponíveis, como com os dispositivos Hawkone – Medtronic Inc. e JetStream (Figuras 8 e 9).

Alguns estudos, como DEFINITIVE LE, que envolveu mais de 800 pacientes tratados com aterótomo rotacional, sendo 78,6% da amostra de pacientes com DM com o uso do Turbo Hawk (Medtronic Inc.), demonstrou taxa de perviedade primária de 78% e de salvamento de membro em 93,8%, em 1 ano de acompanhamento, em pacientes com lesões de segmento femoropoplíteo e com 145 pacientes em grupo de lesões em segmento infrapatelar. Atualmente, há uma nova versão deste dispositivo com menor perfil (Figura 8).²⁸



FIGURA 8 ■ Dispositivo Hawkone – Medtronic Inc.

Fonte: divulgação.

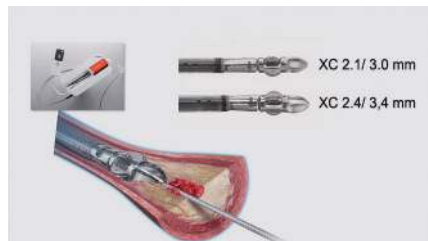


FIGURA 9 ■ Dispositivo JetStream.

Fonte: Boston Scientific.

Outros dispositivos, como o Jetstream (Boston Scientific), possuem também capacidade de romper placas calcificadas por meio de sistema rotacional e com aspiração. Estudos mostram alta taxa de sucesso (98,3%), com altas taxas de lesões sem reintervenção (TLR; do inglês, *target lesion revascularization*) em 1 ano (81,7%), Figura 9.^{29,30}

Entretanto, nesses dispositivos, recomenda-se o uso de filtros distais, devido a fenômenos embólicos, o que faz com esta técnica endovascular se torne mais complexa e com aumento de custo.³¹

Resultados

Os resultados também são semelhantes no que se refere a eventos maiores gerais (eventos cardíacos e acidentes vasculares cerebrais). Entretanto, em relação a eventos relacionados aos membros tratados de modo endovascular, houve maiores índices de complicações menos significativas, como hematomas e sangramento.³²

Em relação à perviedade e à preservação de membro, os pacientes com DM submetidos ao tratamento endovascular apresentaram resultados inferiores aos pacientes não diabéticos.³²

Acompanhamentos por longos períodos são muito importantes para avaliar a eficácia e a segurança do tratamento endovascular.

Os resultados terão de ser avaliados em relação à cicatrização de feridas, qualidade de vida, amputações e eventos adversos maiores, como eventos cardíacos ou, mesmo, óbito desses pacientes no longo prazo. Alguns registros estão sendo realizados nesse sentido (OLIVE registry).³³

Considerações finais

- O tratamento endovascular com a dilatação com balão convencional ou mesmo com aterótomos
- Se não houver dissecação com limitação ao fluxo do vaso, opta-se pelo uso de balões farmacológicos
- Caso persista a dissecação, pode-se utilizar *stents* com fármaco ou *stents* de baixa força radial
- Se houver dissecação com limitação ao fluxo, pode-se optar por utilização de *stents* com fármaco, *stents* de baixa força radial ou mesmo *stents* recobertos
- Em lesões longas, presença de trombos no interior dos vasos ou mesmo reestenose de abordagem endovascular prévia, recomenda-se a utilização de *stents* recobertos
- Em lesões infrapatelares, devem ser utilizados balões de baixo perfil, de comprimento longo. Balões farmacológicos têm sido utilizados nesse segmento, com resultados razoáveis.

Lista de material

Aguilha de punção 18 G	Balão de angioplastia de 6 até 2,5 mm de diâmetro*
Introdutores 5,6 ou 7 F	Balão farmacológico de 6 até 2,5 mm de diâmetro*
Bainha flexível angulada de 45 cm	Stent Nitinol de 6 a 4 mm de diâmetro*
Fio-guia hidrofílico stiff 0,035 × 260	Stent baixa força radial de 6 a 4 mm de diâmetro*
Cateter diagnóstico MI 5 F	Stent autoexpansivo de 5 a 7 mm de diâmetro*
Cateter diagnóstico Ver 5 e 4 F	Dispositivos de arterectomia
Cateter de suporte 0,035 ou 0,018	Filtros de proteção distal
Fio-guia 0,018 e 0,014 × 300 hidrofílico com pontas varáveis	Seringa manométrica

*O comprimento dos dispositivos varia de acordo com o comprimento da lesão aterosclerótica.

Referências bibliográficas

1. Wild S, Roglic G, Green A et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*. 2004;27(5):1047.
2. Hingorani A, LaMuraglia GM, Henke P et al. The management of diabetic foot: a clinical practice guideline by the Society for Vascular Surgery in collaboration with the American Podiatric Medical Association and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg*. 2016;63(2 Suppl):3S-21S.
3. Aquino R, Johnnides C, Makaroun M et al. Natural history of claudication: long-term serial follow-up study of 1244 claudicants. *J Vasc Surg*. 2001;34(6):962.

4. Lowry D, Saeed M, Narendran P et al. A review of distribution of atherosclerosis in the lower limb arteries of patients with diabetes mellitus and peripheral vascular disease. *Vasc Endovascular Surg.* 2018;52(7):535-42.
5. Duda SH, Bosiers M, Lammer J et al. Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial. *J Endovasc Ther.* 2006;13(6):701-10.
6. Lammer J, Bosiers M, Zeller T et al. First clinical trial of nitinol self-expanding everolimus-eluting stent implantation for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2011;54:394-401.
7. Lansky, A. Angiographic analysis of strut fractures in the SIROCCO Trial. 2004. TCT.
8. Faglia E, Clerici G, Clerissi J et al. When is a technically successful peripheral angioplasty effective in preventing above-the-ankle amputation in diabetic patients with critical limb ischaemia? *Diabet Med.* 2007;24(8):823-29.
9. Graziani L, Silvestro A, Vertone V. Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:453-460.9.
10. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T et al. BASIL trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1925-1934.
11. Freisinger E, Malyar NM, Reinecke H et al. Impact of diabetes on outcome in critical limb ischemia with tissue loss: a large-scaled routine data analysis. *Cardiovasc Diabetol.* 2017;16:41.
12. Neil N. Stent fracture in the superficial femoral and proximal popliteal arteries: perspect. *Vasc Surg Endovasc Ther.* 2013;25:20-27.
13. Elahinia MH, Hashemi M, Tabesh M et al. Manufacturing and processing of NiTi implants. *Prog Mater Sci.* 2012;57:911-46.
14. Garcia L, Jaff MR, Metzger C. Wire-interwoven nitinol stent outcomes in the superficial and proximal popliteal arteries. 12 m results from SUPERB Trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8:e000937.
15. Katsanos K, Spiliopoulos S, Diamantopoulos A et al. Systematic review of infrapopliteal drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:645-58.
16. Powell RJ, Jaff MR, Schroe H et al. Stent placement in the superficial femoral and proximal popliteal arteries with the innova self-expanding bare metal stent system: one-and two-year results of the SuperNOVA Trial. 2017;89(6):1069-77.
17. Bosiers M, Callaert J, Keirse K et al. One-year outcomes of the paclitaxel-eluting, self-expanding Stentys stent system in the treatment of infrapopliteal lesions in patients with critical limb ischemia. *J Endovasc Ther.* 2017;24:311-16.
18. Dake MD, Ansel GM, Jaff MR et al. Durable clinical effectiveness with paclitaxel-eluting stents in the femoropopliteal artery: 5-year results of the Zilver PTX randomized trial. *Circulation.* 2016;133:1472-83.
19. Spreen MI, Martens JM, Knippenberg B et al. Long-term follow-up of the PADI trial: percutaneous transluminal angioplasty versus drug-eluting stents for infrapopliteal lesions in critical limb ischemia. *J Am Heart Assoc.* 2017;6:e004877.
20. Rosenfeld K, Jaff MR, White CJ et al. Trial of a paclitaxel-coated balloon for femoropopliteal artery disease. *N Engl J Med.* 2015;373:145-53.
21. McQuade K, Gable D, Pearl G et al. Four-year randomized prospective comparison of percutaneous ePTEF/nitinol self-expanding stent graft versus prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg.* 2010;52:584-90.
22. Schneider PA, Laird JR, Tepe G et al. Treatment effect of drug-coated balloons is durable to 3 years in the femoropopliteal arteries: long-term results of the IN.PACT SFA randomized trial. *Circ Cardio Interv.* 2018;11(1): e005891.
23. Katsanos K, Spiliopoulos S, Diamantopoulos A et al. Systematic review of infrapopliteal drug-eluting stents: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:645-58.
24. Donas KP, Sohr A, Pitoulis GA et al. Long-term mortality of matched patients with intermittent claudication treated by high-dose paclitaxel-coated balloon versus plain balloon angioplasty: a real-world study. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2020;43(1):27.
25. Fanelli F, Cannavale A, Boatta E et al. Lower limb multilevel treatment with drug-eluting balloons: 6-month results from the DEBELLUM randomized trial. *J Endovasc Ther.* 2012;19:571-80.
26. Liistro F, Porto I, Angioli P et al. Drug-eluting balloon in peripheral intervention for below the knee angioplasty evaluation (DEBATE-BTK): a randomized trial in diabetic patients with critical limb ischemia. *Circulation.* 2013;128:615-21.
27. Zeller T, Baumgartner I, Scheinert D et al. Drug-eluting balloon versus standard balloon angioplasty for infrapopliteal arterial revascularization in critical limb ischemia: 12-month results from the IN.PACT DEEP randomized trial. *J Am Coll Cardiol.* 2014;64:1568-76.
28. Saxon RR, Chervu A, Jones PA et al. Heparin-bonded, expanded polytetrafluoroethylene-lined stent graft in the treatment of femoropopliteal artery disease: 1-year results of the VIPER (Viabahn Endoprosthesis with Heparin Bioactive Surface in the Treatment of Superficial Femoral Artery Obstructive Disease) trial. *J Vasc Interv Radiol.* 2013;24(2):165-73; quiz 174.
29. Lammer J, Zeller T, Hausegger KA et al. Sustained benefit at 2 years for covered stents versus bare-metal stents in long SFA lesions: the VIASTAR trial. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2015;38:25-32.
30. Bosiers B, Deloose K, Callaert J et al. Superiority of stent-grafts for in-stent restenosis in the superficial femoral artery: twelve-month results from a multicenter randomized trial. *J Endovasc Ther.* 2015;22:1-10.
31. Rastan A, McKinsey JF, Garcia LA et al. One-year outcomes following directional atherectomy of infra popliteal artery lesions: subgroup results of the prospective, multicenter DEFINITIVE LE trial. *J Endovasc Ther.* 2015;22:839-46.
32. Gray WA, Garcia LA, Amin A et al. Jetstream atherectomy system treatment of femoropopliteal arteries: results of the post-market JET Registry. *Cardiovascular Revascularization Medicine.* 2018;19(5):506-511.
33. Shammam NW. Jetstream atherectomy: a review of technique, tips, and tricks in treating the femoropopliteal lesions. *Int J Angiol.* 2015;24:81-86.

Amputação primária no pé diabético

● DR. JOÃO ANTONIO CORREA | CRM-SP 38.736

Professor Titular da Disciplina de Angiologia e Cirurgia Vascular da Faculdade de Medicina do ABC. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular – Regional São Paulo (SBACV-SP).

● DR. JOÃO PAULO TARDIVO | CRM-SP 28.575

Mestre e Doutor em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina do ABC. Coordenador do Ambulatório de Pé Diabético do Hospital das Clínicas de São Bernardo do Campo. Membro Pleno da SBACV-SP.

Introdução

O pé diabético está entre as mais sérias complicações do diabetes melito. É uma das causas de maior sofrimento para o paciente e também traz ônus para seus familiares, profissionais e equipamentos de saúde, assim como para a sociedade em geral, e está associado a alto nível de morbidade e mortalidade, assim como significativo custo financeiro.¹⁻³

A taxa de incidência ao longo da vida de ulceração do pé diabético é de 19 a 34%, com taxa de incidência anual de 2%.⁴

A taxa de recorrência é de 40% dentro de um ano e de 65% em três anos; 80% das amputações são precedidas por uma úlcera. Mais de 50% das amputações não traumáticas dos membros inferiores estão relacionadas com o pé diabético infectado e 50 a 70% dos pacientes que sofreram amputação do membro morrem dentro de 5 anos.⁵⁻⁷

É importante salientar a combinação de 3 fatores na evolução de pé diabético: neuropatia, infecção e isquemia, sendo as apresentações mais comuns:

1. Neuropatia avançada, com mal perfurante plantar ou artropatia de Charcot e ausência de isquemia.
2. Paciente com arteriopatia obstrutiva periférica, que pode desenvolver, após algum traumatismo, necrose tecidual com infecção secundária e dor isquêmica de repouso, necessitando de revascularização, seguida de desbridamento ou amputação.⁸

Medidas terapêuticas na prevenção de amputação primária

Atualmente, há uma tendência crescente à terapêutica não cirúrgica da osteomielite no pé diabético, que tradicionalmente foi tratado cirurgicamente.⁹ De acordo com as diretrizes da Infectious Diseases Society of America (IDSA), o tratamento não cirúrgico pode ser tentado se:^{10,11} não houver sepse persistente; o paciente puder receber e tolerar antibióticos apropriados; o grau de destruição óssea não tiver causado comprometimento irreversível da mecânica do pé; o

paciente preferir evitar a cirurgia; as comorbidades dos pacientes conferirem alto risco à cirurgia; não existirem contra-indicações para antibióticos por tempo prolongado.

Novos métodos de tratamento do pé diabético têm sido utilizados com sucesso, visando evitar a amputação primária.

Usando-se agentes oxidantes, bactérias são combatidas eficazmente e, assim, evita-se a remoção de ossos infectados e, conseqüentemente, a amputação de dedos ou partes do pé. Essas metodologias não interferem com a função renal, não apresentam toxicidade hepática e podem ser utilizadas por tempo prolongado, sem prejuízos para o paciente.^{12,13}

Quando indicar a amputação primária

A amputação primária é necessária apenas em casos de:⁷ sepse; dor de repouso, por isquemia refratária à analgesia e sem possibilidade de revascularização (isquemia crítica); gangrena de todo o pé (Wagner 5).

Sepse

Apesar dos avanços tecnológicos e científicos dos últimos anos, a mortalidade pela sepse permanece elevada.³ O diabetes, em especial o pé diabético infectado, com comprometimento grave do membro, pode levar à sepse e à morte, se não houver intervenção rápida e agressiva. Além do suporte clínico, a erradicação cirúrgica do foco infeccioso se faz necessária.^{7,14,15}

Clinicamente, existem vários sinais que podem estar associados à sepse.

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) é a resposta inflamatória inespecífica do organismo a vários tipos de agressão, entre elas, o pé diabético infectado.

Sinais e sintomas frequentes. Dispneia e taquipneia; frequência cardíaca alta; temperatura acima de 38°C; temperatura abaixo de 36°C; fraqueza extrema; vômitos; oligúria; hipotensão; alterações da consciência com sonolência, agitação ou confusão mental; leucócitos > 12.000/mm³ ou < 4.000/mm³ ou > 10% de formas jovens; proteína C reativa elevada; pró-calcitonina elevada.

O paciente é diagnosticado como portador de sepse caso apresente SIRS deflagrada por infecção.¹⁶

Isquemia crítica

Outra indicação de amputação primária é a isquemia crítica dos membros com dor de repouso, com ou sem infecção, em um paciente que não possa ser revascularizado com sucesso.¹⁷

O objetivo da amputação primária é aliviar a dor e alcançar mobilidade rápida e bem-sucedida com um membro artificial.⁷

Para o diagnóstico de isquemia crítica de membro inferior é necessário aferir as medidas tradicionais que avaliam a macrocirculação, como o índice tornozelo-braquial (ITB). Porém, a pressão no tornozelo pode ser falsamente elevada devido à calcificação excessiva das artérias tibial posterior e dorsal do pé, que é comum em pacientes diabéticos e não reflete o fluxo sanguíneo abaixo do tornozelo. Para isso, é necessário avaliar a microcirculação, com medidas como a pressão de perfusão da pele (SPP) e a pressão transcutânea de oxigênio (TCPO₂). Em particular, a SPP é um método mais confiável.¹⁸

Um valor de SPP < 40 a 50 mmHg é o ponto de corte para diagnosticar isquemia crítica e é uma forte indicação para a revascularização. Porém, tentativas malsucedidas de revascularização aumentam a necessidade de amputação primária.¹⁸

A revascularização não deve ser usada em pacientes com sinais de necrose muscular extensa, pois, nestes, após uma revascularização bem-sucedida, pode ocorrer a síndrome de reperfusão, com liberação de metabólitos tóxicos na circulação sistêmica a partir do membro isquêmico, levando a insuficiências renal e respiratória e óbito. Por esse motivo, em pacientes com necrose muscular extensa, a amputação primária é a primeira opção.⁷

Wagner 5

As amputações acima do nível do tornozelo são necessárias nas lesões de grau 5 de Wagner, quando todo o pé está acometido. A gangrena pode estar úmida ou seca e o estado geral do

paciente pode variar de apenas um mal-estar a quase morte. Muitos pacientes com esse grau significativo de envolvimento são mais velhos e têm doenças associadas aos sistemas cardiovascular e renal. Esses pacientes compõem a maior parte do grupo que finalmente requer uma amputação acima do joelho.¹⁹

Considerações finais

Mais de 50% dos pacientes com diabetes e com ulcerações no pé têm, concomitantemente, doença arterial obstrutiva periférica (DAOP); isto confere aumento significativo nos eventos adversos do membro e nas doenças cardiovasculares.¹ Eles têm, como característica, progressão rápida, com alto risco de amputação. Por isso é importante identificar DAOP em pacientes diabéticos, com lesões tróficas no pé, pois a sua presença está associada a alto risco de má cicatrização das lesões, infecções e amputação maior do membro, como também alto risco de morbimortalidade cardiovascular.²⁰⁻²⁴

A diretriz publicada em 2019 pelo International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) recomenda o uso da classificação Wifl (*wound, ischaemia and foot infection* [ferida, isquemia e infecção do pé]), para estratificar o risco de amputação e o benefício da revascularização em pacientes diabéticos com úlcera no pé e DAOP.¹

Muitos pacientes com alto risco anestésico devido a comorbidades e com alto risco de complicações peroperatórias podem não ser candidatos à revascularização.

Em pacientes muito frágeis, com pouca expectativa de vida, *status* funcional ruim, acamados, com extensa área de destruição de tecidos e impossibilidade de salvar o pé, a decisão é proceder à amputação primária ou administrar cuidados paliativos.¹

Em geral, as indicações de amputação primária, além da classificação de Wagner 5, vão sempre recair nos mais altos graus das demais classificações da DAOP, ou seja: Fontaine Grau IV; Rutherford Grau III, categoria 6 e classificação Wifl Grau 3 para ferida, isquemia e infecção.

Quando a amputação primária está indicada, sempre que possível deverá ser realizada abaixo do joelho, pois essa articulação é de fundamental importância para a reabilitação.²⁵

O tratamento do pé diabético é um grande desafio, que requer o envolvimento de uma equipe multiprofissional e de multi-institucional, de modo a prevenir suas complicações, por meio de educação continuada, vigilância e orientação constante, tanto para o paciente como para os familiares, a fim de que o tratamento não seja simplesmente a amputação.

Referências bibliográficas

1. The International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). 2019 IWGDF Guidelines on the prevention and management of diabetic foot disease. Disponível em: <https://iwgdfguidelines.org/wp-content/uploads/2019/05/IWGDF-Guidelines-2019.pdf>. Acesso em agosto/2020.
2. Lazzarini PA, Pacella RE, Armstrong DG et al. Diabetes-related lower-extremity complications are a leading cause of the global burden of disability. *Diabetic Medicine*. 2018;35(9):1297-9.
3. Kerr M, Rayman G, Jeffcoate WJ. Cost of diabetic foot disease to the National Health Service in England. *Diabetic Medicine*. 2014;31(12):1498-504.
4. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *New England Journal of Medicine*. 2017;376(24): 2367-75.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Diabetic foot problems: prevention and management (NG 19). London: NICE, 2015. Disponível em: [nice.org.uk/guidance/ng19](https://www.nice.org.uk/guidance/ng19). Acesso em agosto/2020.
6. Mavrogenis AF, Megaloikonomos PD, Antoniadou T et al. Current concepts for the evaluation and management of diabetic foot ulcers. *EFORT Open Reviews*. 2018;3(9):513-25.
7. Weledji EP, Fokam P. Treatment of the diabetic foot – to amputate or not? *BMC Surg*. 2014;14(1):83.
8. Bosnardo CAF. Pé diabético. In: Menezes FH, Luccas GC, Lane JC. Manual de moléstias vasculares. Rio de Janeiro: AC; 2009. p. 55-60.
9. Mutluoglu M, Lipsky BA. Non-surgical treatment of diabetic foot osteomyelitis. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017 Aug;5(8):668.
10. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2012;54(12):e132-73.
11. Loupa CV, Meimeti E, Voyatzoglou E et al. Successful nonsurgical therapy of a diabetic foot osteomyelitis in a patient with peripheral artery disease with almost complete radiological restoration. *BMC Res Notes*. 2018;11(1):579.

12. Tardivo JP, Adami F, Correa JA et al. A clinical trial testing the efficacy of PDT in preventing amputation in diabetic patients. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2014 Sep;11(3):342-50.
13. Martínez-De Jesús FR, Ramos-De la Medina A, Remes-Troche JM et al. Efficacy and safety of neutral pH superoxidised solution in severe diabetic foot infections. *Int Wound J.* 2007 Dec;4(4):353-62.
14. Lacerda MVG, Mourão MPG, Tavares AM (org.). Manual de rotinas da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, Manaus. Projetos, pesquisas de biomedicina Centro Universitário Luterano de Palmas – CEULP/ULBRA. Disponível em: <http://www.fmt.am.gov.br/manual/>. Acesso em agosto/2020.
15. Pecorano RE, Reiber GE, Burgess EM: Pathways to diabetic limb amputation. Basis for prevention. *Diabetic Care.* 1990;13(5):513-21.
16. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003 Jan 9;348(2):138-50.
17. Bakker K, Apelqvist J, Schaper NC; International Working Group on Diabetic Foot Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot 2011. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012 Feb;28 Suppl 1:225-31.
18. Kawarada O, Zen K et al. Contemporary critical limb ischemia: Asian multidisciplinary consensus statement on the collaboration between endovascular therapy and wound care. *Cardiovasc Interv Ther.* 2018 Oct;33(4):297-312.
19. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle.* 1981 Sep;2(2):64-122.
20. Elgzyri T, Larsson J, Thörne J et al. Outcome of ischemic foot ulcer in diabetic patients who had no invasive vascular intervention. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013 Jul;46(1):110-7.
21. Spreen MI, Gremmels H, Teraa M et al. Diabetes is associated with decreased limb survival in patients with critical limb ischemia: pooled data from two randomized controlled trials. *Diabetes Care.* 2016 Nov;39(11):2058-64.
22. Richter L, Freisinger E, Lüders F et al. Impact of diabetes type on treatment and outcome of patients with peripheral artery disease. *Diab Vasc Dis Res.* 2018;15(6):504-10.
23. Blinc A, Kozak M. Survival and event-free survival of patients with peripheral arterial disease undergoing prevention of cardiovascular disease. *Int Angiol.* 2017 Jun;36(3):216-27.
24. Lipsky BA, Aragón-Sánchez J, Diggle M et al. IWGDF Guidance on the diagnosis and management of foot infections in persons with diabetes. 2015 International Working Group on the Diabetic Foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32 Suppl 1:45-74.
25. Toursarkissian B, Shireman P, Harrison A et al. Major lower-extremity amputation: Contemporary experience in a single Veterans Affairs institution. *The American Surgeon Atlanta.* 2002;68(7): 606-10.

Pé de Charcot

● **DRA. REGINA BITTENCOURT | CRM-SP 56.890**

Mestre em Técnica Operatória e Cirurgia Experimental e Doutora em Medicina pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp). Membro Titular da Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vasculares (SBACV) e do Colégio Brasileiro de Cirurgiões (CBC). Chefe de Cirurgia Vasculares do Hospital Heliópolis, São Paulo/SP.

Introdução

Neuroartropatia de Charcot (NAC), osteoartropatia de Charcot ou pé de Charcot é uma doença degenerativa crônica, não infecciosa, progressiva, agressiva e incapacitante, associada à polineuropatia insensível e silenciosa. Caracteriza-se por desarranjos e destruição osteoarticulares extensas, com alterações da arquitetura e da função do tornozelo e do pé (Figura 1).^{1,2}

Charcot (1868) fez a primeira descrição histopatológica detalhada desta doença em pacientes com sífilis (lues) terciária. Atualmente, a polineuropatia periférica secundária ao diabetes melito (DM) é a causa mais comum da NAC. Também pode estar associada à Hanseníase, etilismo crônico, mielodisplasia, insensibilidade congênita à dor, lesões dos nervos periféricos, sífilis terciária, paraplegia, doenças degenerativas do sistema nervoso central (SNC), transplantados de órgãos sólidos, desnutrição, entre outras.^{1,2}

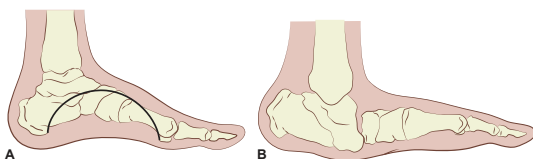


FIGURA 1 ■ A. Pé normal. B. Pé de Charcot (pé em mata-borrão).

Adaptada de Innovative Foot and Ankle. Charcot foot.³

Fisiopatologia

Uma teoria unificadora ainda não foi encontrada, embora haja consenso de que a causa seja multifatorial e que a polineuropatia seja condição básica da doença. Uma combinação entre os mecanismos neurovasculares, neurotraumáticos e biomoleculares parece estar envolvida na fisiopatologia e na história natural da doença.^{1,2}

Teorias

Neurovascular

Neuropatia sensitivo-motora, perda do controle vasomotor (↑ fluxo sanguíneo), ↑ atividade osteoclástica → osteoporose hiperêmica.

Neurotraumática

Neuropatia sensitivo-motora associada a microtraumatismos de repetição.

Biomolecular (Inflamatória)

Interleucina 1 beta (IL-1 β) e fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) aumentados via incremento do eixo do receptor ativador do fator de necrose tumoral kappa B (RANK), de seu ligante (RANKL), osteoprotegerina (OPG)/expressão reduzida do peptídeo relacionado com o gene da calcitonina (CGRP).^{4,5}

Epidemiologia

Paciente com DM tipo 2 de longa duração (mais de 10 anos), entre quinta e sétima décadas de vida. No DM tipo 1, observa-se maior predisposição e em idades mais precoces.

A prevalência da NAC no DM é estimada entre 0,1 e 1,3%. Em pacientes com neuropatia, a prevalência é superior a 35%. Atinge ambos os sexos, habitualmente de forma assimétrica, com grande prevalência do médio-pé (80%), reduzindo a qualidade de vida e aumentando a morbimortalidade (28,3% em 5 anos).^{2,5,6}

Diagnóstico

O padrão-ouro é o diagnóstico clínico (história e exame físico). Clinicamente, a NAC pode se apresentar sob duas formas ou fases: aguda ou ativa e crônica ou inativa.⁷

Fase aguda ou ativa

O diagnóstico é desafiador. Caracteriza-se pela presença de sinais inflamatórios (hipermia, edema e hipertermia). Infecção, dor e pele seca também podem estar presentes. Atinge mais frequentemente o médio-pé. Testes de sensibilidade/proprioceptivos (monofilamento de Semmes-Weinstein; diapasão) são positivos e reflexos encontram-se diminuídos ou ausentes. Os pulsos arteriais do pé afetado são mantidos ou aumentados (vasodilatação periférica).

Há predominância de reabsorção óssea, osteólise, fraturas, subluxação, erosão da cartilagem e instabilidade.

Diagnóstico diferencial. Fraturas/luxações, gota, trombose venosa profunda (TVP), infecção/celulite, distrofia simpático-reflexa, entre outros.⁷

Métodos de imagem para confirmação diagnóstica

Radiografia simples do pé deve ser o primeiro exame de imagem a ser realizado. Em caso de radiografia normal, na suspeita clínica de NAC, solicitar ressonância magnética (RM) e cintilografia óssea.

RM é o melhor exame nos primeiros estágios da doença para avaliar a natureza do dano, a inflamação óssea e os tecidos moles adjacentes (edema da medula óssea subcondral, microfraturas).

A **cintilografia óssea** com radioisótopo apresenta boa sensibilidade, mas tem baixa especificidade para NAC.

Fase crônica ou inativa

Fase avançada da doença. Caracteriza-se por fraturas, luxações e subluxações, associadas a deformidades osteoarticulares graves do tornozelo e do pé (osteófitos proeminentes), neoformação óssea, com áreas de pressão anormais que podem evoluir para calosidades, ulcerações e amputação (Figura 2).

O aspecto típico é colapso do arco plantar, médio-pé, deformidade em mata-borrão e aspecto medial proeminente no médio-pé (convexidade medial).⁷

Exames de Imagem

Estão indicadas radiografias, RM, tomografia computadorizada tridimensional (TC3D), tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-CT), cintilografia, ecografia vascular.

Radiografia simples

Exame padrão para estabelecer o diagnóstico, estágio da doença e o monitoramento. Deve ser realizada em ambos os pés e nas projeções dorsoplantar, de perfil e oblíqua (Figura 3).

Ressonância magnética

Estabelece o diagnóstico precoce de NAC e suas complicações, além de possibilitar o monitoramento ativo e inativo da doença.⁸

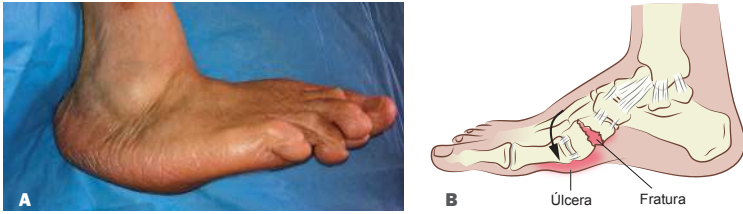


FIGURA 2 ■ A. Pé de Charcot crônico. B. Pé em mata-borrão com úlcera.

Fonte: Rogers LC et al., 2011;⁹ adaptada de Innovative Foot and Ankle. Charcot foot.³



FIGURA 3 ■ Pé de Charcot crônico. Radiografia do pé em perfil: luxação dorsal do cuneiforme, colapso do tarso e luxação plantar do cuboide.

Fonte: Judge MS, 2008.¹⁰

Classificação da NAC

Classificações segundo o estágio clínico, a localização anatômica e a história natural da doença têm sido propostas; porém, não há consenso quanto ao real valor prognóstico, importância clínica ou influência no tratamento.

Classificação baseada na história natural

TABELA 1 ■ Classificação de Eichenholtz (1966) modificada (1990).

Estágio	Fase	Apresentação clínica
0	Inflamatória	Eritema, edema e ↑ temperatura. Alterações radiográficas ausentes ou mínimas. RM pode mostrar fraturas patológicas não deslocadas e edema da medula óssea
I	Desenvolvimento/ Fragmentação	Eritema, edema e ↑ temperatura, comumente indolor Rx: debris ósseos, fragmentação do osso subcondral, fratura, subluxação e/ou luxação periarticular
II	Coalescência	↓ Eritema, edema, temperatura e mobilidade articular
III	Reconstrução/ Consolidação	Sinais inflamatórios ausentes ou tênues Úlceras e deformidades resultantes da cicatrização

A Classificação de Eichenholtz modificada descreve a história natural das alterações clínicas e radiológicas da NAC, com seu curso fisiopatológico. RM: ressonância magnética; Rx: radiografia.

Fonte: Pinheiro A., 2014.¹

Tratamento

O objetivo do tratamento da NAC é a obtenção de pés plantígrados e estáveis, de modo a prevenir a formação de áreas de hiperpressão sujeitas à ulceração. Almeja-se, com isto, bom alinhamento articular, que suporte o peso corporal, absorva o impacto, ajuste-se às irregularidades do solo e promova propulsão (alavanca).^{11,12}

O tratamento deve ser individualizado e planejado levando-se em conta a etiologia e o estágio evolutivo da NAC, a idade e o nível de atividade do paciente, o tipo e a localização da deformidade, e a presença de fatores agravantes, como úlcera e infecção.

É essencial identificar e controlar a doença de base, por exemplo, controle metabólico do DM, uso criterioso de neuroimunomoduladores, calcitonina intranasal e/ou bifosfonatos sistêmicos, analgésicos, antidepressivos, orientações de higiene, fisioterapia, entre outros.¹³ O paciente com NAC é categorizado como de risco máximo para perda da extremidade, sobretudo se houver retardo no diagnóstico e tratamento inapropriado. Seu manejo deve ser realizado por profissional e/ou equipe multiprofissional treinada.^{11,13}

Tratamento conservador

O tratamento conservador baseia-se em imobilização e alívio da carga do membro afetado. A imobilização é a forma mais acessível de manter a estabilidade e diminuir o edema do membro; está indicada nas fases de instabilidade da NAC.¹¹

A imobilização mais comumente usada é o gesso de contato total (GCT) ou modificado (bivalvado), trocado com três dias após a aplicação inicial e depois a cada semana. Uma alternativa são as órteses pré-fabricadas CROW (*Charcot restraint orthotic walker*) ou modificado (Figura 4).

O período médio de imobilização gessada é de seis semanas a três meses, com a progressão para calçado terapêutico com 12 semanas; este prazo pode ser estendido quando as articulações do retopé e do tornozelo estiverem afetadas.

A imobilização apresenta baixa morbidade e bons resultados, melhora a qualidade de vida do paciente, que pode locomover-se e realizar suas atividades diárias.

Após consolidação clínica e radiográfica, para que não haja desenvolvimento de novas deformidades e que as existentes sejam protegidas, são indicadas órteses moldadas, palmilhas e calçados específicos. São exemplos os calçados protetores para pés insensíveis, como aqueles “extraprofundos”, com pontas largas, sem costuras internas, e solado em mata-borrão; palmilhas moldadas para distribuição das áreas de pressão da região plantar; órteses de polipropileno suropodálica tornozelo-pé; órteses de restrição (clamshell ou CROW).¹⁴

Tratamento cirúrgico

A decisão pelo tratamento cirúrgico é influenciada por comorbidades existentes, localização e importância das deformidades, presença de infecção, dor e instabilidade.



FIGURA 4 ■ Órteses para imobilização. A. Gesso de contato total. B. CROW (*Charcot restraint orthotic walker*).

Fonte: divulgação.

A cirurgia deve ser realizada em pacientes que deambulem, com a doença sob controle, sem infecção, com aporte arterial adequado para o pé (revascularizar se necessário) e após o fechamento da úlcera. Trata-se de procedimentos de salvamento do membro que apresentam alto risco. As modalidades cirúrgicas são apresentadas a seguir:

- **Exostectomia** das proeminências ósseas, principalmente na região plantar, que desenvolve áreas de hiperpressão, associadas a pés insensíveis, que predispõem à formação de úlceras recorrentes. Alongamento de tendões (contratura do tendão calcâneo) pode ser associado às exostectomias. Os pacientes devem ser mantidos sem carga até a cicatrização
- **Reconstrução e realinhamento articular** nas deformidades importantes e instabilidade articular do tornozelo e pé ou após remoção de fragmentos ósseos com osteomielite
- **Artrodese** de uma ou várias articulações do pé. Fixação interna (placas e parafusos, hastes intramedulares – longas) ou externa (neutra com instrumental circular, envolvendo pé, tornozelo e perna – Ilizarov).¹⁵

Possíveis complicações dos procedimentos cirúrgicos

Infecção, perda da síntese, retardo da consolidação, fratura, pseudoartrose, ulceração recorrente, deformidades residuais, prejuízo funcional, necrose, deiscência.

Pós-operatório

Indicam-se GCT modificado e órteses do tipo clamshell ou CROW; palmilhas e calçados customizados.

O seguimento é realizado por equipe treinada, multiprofissional; promovem-se controle metabólico e glicêmico, além de otimização das estratégias de prevenção/educação da NAC.

Desbridamentos/amputações são indicados em caso de insucesso do tratamento cirúrgico, artrodeses instáveis, úlceras recalcitrantes, infecção resistente (tratamento clínico/antibiótico-terapia ineficaz) e no comprometimento vascular grave e irreversível.^{2,7,8,11}

Considerações finais

NAC é uma doença complexa, de difíceis diagnóstico precoce e tratamento. São necessárias ações de saúde contínuas e integradas, multidisciplinares, que incluam orientação aos portadores de NAC e educação dos profissionais de saúde.

Referências bibliográficas

1. Pinheiro A. Pé de Charcot. Uma visão actual da neuroartropatia de Charcot. *Rev Port Ortop Traum.* 2014;22(1):24-33.
2. Roskopf AB, Loupatatzis C, Pfirrmann CWA et al. The Charcot foot: a pictorial review. *Insights into Imaging.* 2019;10:77.
3. Innovative Foot and Ankle. Charcot foot. Acesso em agosto/2020. Disponível em: <https://www.innovativefootandankle.com/2018/03/charcot-foot/amp/>.
4. Gastaldi G, Ruiz J, Borens O. Pied de Charcot un diagnostic à ne pas manquer. *Rev Med Suisse.* 2013;9:1212-20.
5. Oliveira JEP, Montenegro Junior RM, Vencio S (org.). Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018. São Paulo: Clannad, 2017.
6. Frykberg RG, Belczyk R. Epidemiology at the Charcot foot. *Clin Podiatr. Med Surg.* 2008;25:17-28.
7. Caiáfa JS, Castro AA, Fidelis C et al. Atenção integral ao portador de pé diabético. *J Vasc Bras.* 2011 Supl 2;10(4).
8. Kucera T, Shaikh HH, Sponer P. Charcot neuropathic arthropathy of the foot: a literature review and single-center experience. *J Diabetes Res.* 2016;2016:3207043.
9. Rogers LC, Frykberg RG, Armstrong DG et al. The Charcot foot in diabetes. *Diabetes Care.* 2011;34(9):2123-9.
10. Judge MS. Infection and neuroarthropathy: the utility of C-reactive protein as a screening tool in the charcot foot. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2008;98(1):1-6.
11. Baptista C, Mariano JC. Artropatia de Charcot do pé e tornozelo. *Rev Port Ortop Traum.* 2012;20(2):255-62.
12. Cheer K, Jude EB. Treatment options of Charcot neuroarthropathy. *European Endocrinology.* 2010;6(1):57-9.
13. Durgía H, Sahoo J, Kamalanathan S et al. Role of bisphosphonates in the management of acute Charcot foot. *World J Diabetes.* 2018;9(7):115-26.
14. Lima DPV. Neuroartropatia de Charcot do pé diabético: identificação, tratamento conservador e prevenção de complicações. *Rev Port Diab.* 2016;11(2):51-61.
15. Batista F. Neuroartropatia de Charcot. *Research Gate.* 2016 Jun 13. Disponível em <https://www.researchgate.net/publication/280730176>. Acesso em agosto/2020.

Pontos básicos para prevenção

Controle metabólico | Glicemia capilar – rotinas laboratoriais

Visa retardar a progressão da neuropatia e outras complicações microvasculares do diabetes. As estratégias de controle variam de acordo com o tipo de DM. No DM 1, o alvo é o adiamento do início da neuropatia, bem como a progressão de marcadores eletrofisiológicos substitutos da polineuropatia.^{12,13}

O controle da glicose em pacientes com DM 2 tem efeito mais modesto no curso da neuropatia, podendo refletir uma diferença na fisiopatologia e estar relacionada aos componentes da síndrome metabólica (obesidade, dislipidemia e resistência à insulina), devendo-se atuar na redução de elementos multifatoriais.¹⁴

A neuropatia diabética estabelecida geralmente não é reversível; o tratamento visa retardar mais progressão e prevenir complicações, incluindo úlceras diabéticas nos pés, artropatia e quedas.⁸

Inspeção regular e exame dos pés e dos calçados apertados

Avaliação dos pulsos

A presença da DAOP afeta 50% dos diabéticos, sendo que, aproximadamente, 40% são portadores de úlceras com isquemia e 20% evoluem para amputação.¹⁵ Uma das ferramentas utilizadas para avaliação é a determinação do ITB. Apresenta sensibilidade de 63% e especificidade de 93% para índices < 0,90.¹¹

Detecção das zonas de pressão

Devido à polineuropatia sensitivo-motora, há aumento dos pontos de pressão do pé, que ocasiona a hiperqueratose (calosidades), sinal precursor de ulcerações.¹⁶

Alterações da pele

Diariamente, os pacientes devem inspecionar, ver e tocar os pés para detectar sinais de perda da neuropatia autonômica. São eles: pele seca ou rachada, diminuição da sudorese, veias dilatadas, fissuras, formação de hiperqueratoses (calos plantares) e sinais de infecção precoce, assim como infecções fúngicas (micoses) entre os dedos e ao redor dos dedos e unhas.¹⁷

A sensibilidade é avaliada com auxílio dos seguintes métodos:^{6,18}

- Monofilamento Semmes-Weinstein
- Vibração (diapásio 128 Hz, bioestesiômetro e neuroestesiômetro)
- Teste para dor (pino ou palito)
- Reflexos aquilianos (martelo)
- Pressão plantar (plantígrafos, pedobarógrafos) para auxiliar na confecção da palmilha
- Discriminação (picada de alfinete)
- Tátil (algodão ou pincel).

Identificação do paciente de alto risco

O paciente de alto risco apresenta deformação ou proeminências ósseas como uma das formas de polineuropatia sensitivo-motora: dedos em garra ou em martelo, proeminências de metatarsos e acentuação do arco plantar, além de atrofia muscular, que se devem à neuroartropatia de Charcot (destruição progressiva dos ossos dos pés por intermédio de microfraturas resultantes de neuropatia e retração do tendão de Aquiles; os sintomas são pé mais quente que o contralateral, eritema, edema, dor na posição em pé e insensibilidade tátil).¹¹

O acompanhamento dos pacientes deve ser realizado a cada 3 a 6 meses por equipe especializada; caso apresentem DAOP, a avaliação deve ser feita a cada 2 a 3 meses. Se for constatada ulceração, o acompanhamento sugerido seria a cada 1 a 2 meses, segundo recomendação da ADA, da Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) e da American Association of Clinical Endocrinologists.¹¹

Educação do paciente, da família e dos profissionais de saúde

Educação alimentar

Dieta equilibrada, rica em proteínas magras, fibras e legumes e reduzida em gorduras saturadas. Minerais, como zinco, ferro e cobre, vitaminas e proteínas, são necessários para a cicatrização. Estilo de vida

Deve-se orientar que o paciente evite andar descalço, principalmente aqueles com perda da sensibilidade protetora.¹⁶

Exercícios domiciliares, terapia ocupacional e avaliação de segurança em casa demonstraram reduzir o risco de queda em idosos.¹⁷

Segurança e quedas

Pacientes diabéticos têm risco aumentado de instabilidade da marcha, outra manifestação da polineuropatia sensitivo-motora. O risco também é influenciado por perda progressiva de propriocepção, dor no pé, disfunção autonômica, fatores relacionados com a idade, comprometimentos funcionais e efeitos colaterais dos medicamentos. São recomendadas precauções de segurança como instalação de barras de apoio no banheiro e no chuveiro, uso de luzes noturnas e teste da temperatura da água com um cotovelo para evitar lesões por queimaduras no banho,¹⁷ além de remoção de móveis que possam causar tropeços ou quedas.

Mudanças de comportamento

Os objetivos são evitar a ocorrência de úlceras nos pés e educar sobre a necessidade de cuidar dos pés. A orientação do paciente parece melhorar o conhecimento e o comportamento das pessoas no curto prazo. Não há evidências suficientes de que somente a educação, sem medidas preventivas adicionais, reduza efetivamente a ocorrência de úlceras e amputações.¹⁹ Sendo assim, são necessárias intervenções que incluam distribuição de materiais educacionais/folhetos, uso do monofilamento de Weinstein e lembretes por telefone e cartão postal para reforçar o autocuidado. O paciente deve ser acompanhado por podólogo ou podiatra, com visitas a clínicas de pés diabéticos, incluindo aconselhamento de cuidados pessoais, fornecimento de meias de apoio e sapatos de proteção para aqueles com risco de ulceração do pé. Além disso, deve ser avaliado por nutricionista e submetido a exames oftalmológicos anuais, com monitoramento rigoroso do controle glicêmico.²⁰

Uso de calçados apropriados

Não há consenso, mas existem recomendações fortes. Não se devem utilizar sapatos mal ajustados nem colocar muita pressão no pé. Evitam-se calçados de modelo pontudo ou abertos, como sapatos de salto alto, chinelos ou sandálias. Além disso, os pacientes são orientados para que usem sapatos feitos de tecidos respiráveis, como lona, couro ou camurça.

As Diretrizes da SBD preconizam algumas recomendações gerais a respeito da adoção de calçados especiais. Nos Estados Unidos, a fim de facilitar a compreensão e a adoção das orientações pelos pacientes, foram sugeridos calçados ortopédicos e anatômicos, com numeração em ponto e meio ponto, formas hiperprofundas, com no mínimo três larguras de base diferentes, confeccionados com forração e solados especiais, para reduzir pontos de atrito ou compressão, dotados de palmilhas removíveis e especiais, para pés neuropáticos de criança ou adulto, com a base tipo *rocker* (mata-borrão), contraforte reforçado, colar e pala com acolchoado.¹¹

Referências bibliográficas

1. Armstrong DG, Boulton AJM, Bus SA. Diabetic foot ulcers and their recurrence. *N Engl J Med*. 2017;376:2367.
2. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care*. 2003;26:1435-8.
3. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA*. 2005;293:217-28.

4. Boulton AJ, Armstrong DG, Albert SF et al. Comprehensive foot examination and risk assessment – a report of the task force of the foot care interest group of the American Diabetes Association with endorsement by the American Association of Clinical Endocrinologists. *Diabetes Care*. 2008;31:1679.
5. American Diabetes Association. Statistics about diabetes: diabetes from the national diabetes statistics report 2014 (released 06 10 14). Disponível em <http://www.diabetes.org/diabetes-basics/statistics>. Acesso em agosto/2020.
6. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot. *BMJ*. 2000;9:321(7261):642.
7. Gregg EW, Sorlie P, Paulose Ram R et al. Prevalence of lower extremity disease in the US adult population \geq 40 years of age with and without diabetes 1999-2000 national health and nutrition examination survey. *Diabetes Care*. 2004;27:1591.
8. Armstrong DG, De Asla RJ. Management of diabetic foot ulcers. UpToDate. Aug 5, 2019.
9. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR et al. Preventing diabetic foot ulcer recurrence in high-risk patients. *Diabetes Care*. 2007;30(1):14-20.
10. Brand PW. The insensitive foot (including leprosy). In: Jahss M, Ed. *Disorders of the foot and ankle*. 2. ed. Philadelphia: Saunders; 1991. p. 2170-5.
11. Oliveira JEPO, Montenegro Junior RM, Vencio S (org.). *Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2017-2018*. São Paulo: Clannad, 2017.
12. Albers JW, Kenny DJ, Brown M et al. Effect of intensive diabetes treatment on nerve conduction in the Diabetes Control and Complications Trial. *Ann Neurol*. 1995;38:869.
13. Martin CL, Albers JW, Pop-Busui R. Neuropathy and related findings in the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):31-8.
14. Cortez M, Singleton JR, Smith AG. Glucose intolerance, metabolic syndrome, and neuropathy. *Handb Clin Neurol*. 2014;126:109.
15. Schaper NC. Lessons from Eurodiab. *Diabetes Metab Res Rev*. 2012;28(Suppl 1):21-6.
16. Pedrosa HC, Tavares FS. As vias para a ulceração. In: Pedrosa HC, Vilar L, Boulton AJ, editores. *Neuropatias e pé diabético*. Rio de Janeiro: AC Farmacêutica; 2014. p. 144-59.
17. Feldman EL. Management of diabetic neuropathy. Feldman EL. Management of diabetic neuropathy. Up To Date. Nov 22, 2019.
18. Silva CAM, Pereira DS, Almeida DSC et al. Diabetic foot and assessment of the risk of ulceration. *Rev Enf Ref*. 2014;IV(1):153-61.
19. Dorresteijn JAN, Kriegsman DMW, Assendel WJJ et al. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;10(CD001488).
20. Hoogeveen RC, Dorresteijn JAN, Kriegsman DMW et al. Complex interventions for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015;8(CD007610).

Próteses e órteses em pacientes diabéticos

FT. JOSÉ ANDRÉ CARVALHO | CREFITO 3/15151-F

Fisioterapeuta, Protesista e Ortesista. Doutor pela Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (Unicamp).
Diretor/Fundador do IPOBRASIL (Instituto de Prótese e Órtese).

O diabetes continua sendo um problema de saúde pública mundial. Com aumento da longevidade, associado aos males da vida moderna, como o estresse, o sedentarismo, a alimentação desbalanceada e a obesidade, aumentaram as complicações clínicas, principalmente em pacientes portadores de diabetes melito tipo 2, que atualmente somam aproximadamente 15 milhões de brasileiros.

Alterações neuropáticas, isquêmicas e autonômicas encontradas nos pés diabéticos modificam as áreas de apoio plantar, aumentando a pressão em pontos específicos, ocasionando calosidades, deformidades, ulcerações e elevando os já altos índices de amputações. Vale a pena ressaltar que 80% das amputações dos membros inferiores são precedidas de úlceras plantares.

Tratando-se de um pé de risco, devemos prevenir lesões. Orientações devem ser dadas aos pacientes e familiares e os cuidados devem ser diários. É importante relembrar que calosidades negligenciadas podem evoluir para ulcerações, e ulcerações infectadas podem evoluir para amputações; portanto, a indicação de órteses plantares deve ser considerada.

Na osteoneuroartropatia de Charcot, também conhecida simplesmente como pé de Charcot, observa-se grande alteração estrutural do pé, levando ao colapso longitudinal do arco medial, à formação de um pé em “mata-borrão”, aumentando ainda mais os riscos de ulceração e amputações, complicações relacionadas ao estresse secundário a uma deficiência biomecânica adquirida.

Órteses plantares

Órteses são dispositivos de uso externo utilizados para a melhora da função. As palmilhas termomoldáveis indicadas para pacientes diabéticos devem ser confeccionadas sob medida, o que torna necessário a realização de moldes individualizados para cada caso.¹ A utilização de modelos pré-fabricados nem sempre atendem às necessidades específicas de cada paciente e, muitas vezes, trazem riscos de novas lesões. Aplicação de uma barra retrocapital deve ser utilizada para manter o arco transverso anterior elevado e reduzir a pressão na cabeça dos metatarsos, preenchimentos devem ser realizados em dedos amputados para evitar migração dos remanescentes, e bases em fibra de carbono também podem ser indicadas para os casos de amputações do antepé.

As palmilhas utilizadas para pés rígidos têm como objetivos aumentar a superfície de apoio, melhorar a distribuição de carga e aliviar as áreas com pressões pontuais, sempre mantendo o contato total. Para pés não rígidos, o realinhamento dos arcos plantares deve ser realizado prevenindo deformidades e pontos de pressão pontuais.²

Os calçados para pacientes diabéticos devem ser hiperprofundos, sem costura e com solado biomecânico rígido.² Os calçados pré-fabricados geralmente apresentam solado flexível sendo indicado para uso preventivo em pacientes com sensibilidade preservada, pés flexíveis sem deformidades importantes ou amputações. Os calçados confeccionados sob medida são indicados para pacientes que já apresentam deformidades, como, exemplo, nos casos de pés de Charcot ou com

amputações parciais. Os solados com rocker controlam os movimentos das articulações do retro, médio e antepé diminuindo a pressão pontual a partir da modificação do vetor de reação ao solo em áreas específicas.

As diferentes angulações dos solados deverão ser realizadas conforme as necessidades específicas de cada paciente² (Figura 1). A órtese CROW (Charcot Restraint Orthotic Walker) é indicada para pacientes com pé de Charcot na fase aguda e tem como objetivo distribuir a carga em região da perna e neutralizar movimentos do tornozelo e pé¹ (Figura 1).



FIGURA 1 ■ Molde, órtese plantar, calçado com solado biomecânico e CROW.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

Amputações e próteses

Próteses são dispositivos de uso externo utilizados para substituir segmentos amputados.³ O diabetes é a principal causa de amputação no mundo e, no Brasil, estima-se que seja responsável por 70% das amputações.

O coto de amputação deve ser funcional e permitir a adaptação de próteses, visando restabelecer capacidade de ortostatismo e deambulação, independentemente do nível de amputação.³ O início do processo de reabilitação deve ser realizado imediatamente após a amputação com preparação do coto de paciente visando uma protetização precoce.

Cada nível de amputação e suas respectivas próteses apresentarão características próprias com possibilidades de descarga de peso terminal ou não.

Amputações do antepé envolvendo o hálux já provocam alterações no equilíbrio e na marcha, aumentando riscos de calosidades ou úlceras nos metatarsos, sendo indicado uso de órteses plantares com barra retrocapital, preenchimento da região amputada e calçado com solados biomecânicos rígidos (Figura 2).

As amputações de mediopé (Lisfranc) e retropé (Chopart) geralmente apresentam deformidades em equinovaro.⁴ Esses cotos, com pequeno braço de alavanca e menor área para destruição de carga, não toleram uma descarga distal confortável. As próteses para Lisfranc podem ser fixadas acima dos maléolos com preenchimento flexível em antepé ou fixadas na órtese de reação ao solo. Já as próteses para Chopart devem, necessariamente, envolver a tíbia e ter uma base em fibra de carbono com revestimento cosmético (Figura 2).



FIGURA 2 ■ Soluções para amputação de ante, médio e retropé.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

A amputação de Syme é pouco realizada em pacientes diabéticos, mas uma boa opção funcional quando comparada com a amputação de Chopart. O espaço existente entre coto de amputação e solo permite adaptação de pés protéticos, melhorando funcionalidade e estética. O coto de amputação permite descarga terminal com cartucho de suspensão a vácuo, favorecendo retorno venoso e estimulando a microcirculação.

A amputação transtibial é extremamente funcional e de fácil adaptação protética. O nível não permite descarga terminal, porém é fundamental no contato total entre coto de amputação e soquete protético.⁴ A falta de contato distal é contraindicada, provocando estase venosa e dermatite ocre.

Dentre os diferentes sistemas de próteses, recomenda-se o uso de sistema de suspensão

a vácuo TSWB (*Total Surface Weight Bearing*) para diabéticos com distribuição uniforme da pressão no coto de amputação. A suspensão é dada por meio de pressão subatmosférica por meio da válvula de expulsão unidirecional. Unidades de sucção podem ser utilizadas transformando o sistema de vácuo passivo para vácuo ativo, contribuindo com aumento da pressão negativa, diminuição do edema e do exsudato, estimulando a angiogênese, aumentando o tecido de granulação e acelerando a construção da borda da ferida, o que favorece o retorno venoso. Esse sistema permite que cotos com lesões abertas não infectadas cicatrizem mais rápido mesmo com a utilização das próteses, diminuindo a comorbidade dos pacientes diabéticos (Figura 3).

A desarticulação de joelho é um nível bastante funcional, pois permite aos pacientes descar-

ga distal sobre os côndilos femorais, maior braço de alavanca, maior força muscular e menor tendência às deformidades em flexão de quadril.⁴ Neste nível não há necessidade de remoção da patela. As próteses para este nível de amputação podem ser fixadas com sistema a vácuo e a borda superior do cartucho fica abaixo da prega glútea proporcionando maior conforto aos usuários. As amputações transfemorais ou suprapatelares não permitem descarga de peso distal, sendo necessário envolvimento isquiático para estabilização pélvica.⁴ O peso é distribuído em todo o coto de amputação



FIGURA 3 ■ Coto com dermatite ocre e ferida aberta e resultados após prótese com vácuo ativo.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

e o soquete protético deve ter contato total com o coto de amputação para evitar estase venosa e suas complicações. Nesse nível de amputação, quanto maior o comprimento do coto, melhor. O sistema mais utilizado nos pacientes diabéticos é o cartucho com suspensão a vácuo passivo com interface de silicone. Os diferentes tipos de pés e joelhos protéticos devem ser prescritos conforme necessidade funcional de cada paciente (Figura 4).



FIGURA 4 ■ Próteses para amputações de Syme, transtibial, desarticulação de joelho e transfemoral.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

Referências bibliográficas

1. Atlas of Orthoses and Assistive Devices (AAOS). 4. ed. Mosby, 2008.
2. Carvalho, JA. Órteses: um recurso terapêutico complementar. 2. ed. São Paulo: Manole, 2013.
3. Atlas of limb prosthetics (AAOS). 2. ed. Mosby, 1992.
4. Carvalho, JA. Amputações de membros inferiores: em busca da plena reabilitação. 2. ed. São Paulo: Manole, 2003.

Pé diabético neuropata

● **DRA. BEATRIZ MOSCHIAR ALMEIDA | CRM-SP 156.437**

Disciplina de Cirurgia Vasculare Endovascular da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

● **DRA. BRENA COSTA SANTOS | CRM-SP 204.948**

Disciplina de Cirurgia Vasculare Endovascular da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

● **DR. LUIS CARLOS UTA NAKANO | CRM-SP 66.708**

Disciplina de Cirurgia Vasculare Endovascular da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

● **DR. MARCELLO ERICH REICHER | CRM-SP 70.097**

Disciplina de Cirurgia Vasculare Endovascular da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

● **DRA. REBECA MANGABEIRA CORREIA | CRM-SP 186.235**

Disciplina de Cirurgia Vasculare Endovascular da Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM/Unifesp).

Introdução

O pé diabético pode ser definido como um conjunto de alterações nos membros inferiores de pacientes portadores de diabetes, que pode apresentar ulcerações, infecções e osteoartropatia neuropática, conhecida como pé de Charcot.^{1,2} É a maior fonte de morbidade e a principal causa de hospitalização nos diabéticos. Além disso, suas manifestações clínicas têm importante impacto na qualidade de vida dos pacientes, podendo evoluir para perda de membro. É a principal causa de amputações não traumáticas do mundo, gerando alto custo ao sistema de saúde.² Assim, é essencial que seja realizado um manejo adequado e, principalmente, a prevenção dessas complicações.^{3,4}

Fisiopatologia

Neuropatia periférica

Sensitiva: pacientes diabéticos desenvolvem perda de sensibilidade nas extremidades, de forma que pequenos traumas abertos ou fechados podem passar despercebidos. Em geral, são causados por calçados inadequados, pelo estresse contínuo repetitivo em superfícies ósseas, levando à formação de calosidades e/ou ulcerações.⁵ Cerca de 45 a 60% das úlceras são puramente neuropáticas, enquanto 45% apresentam concomitância com algum grau de isquemia.⁶

Motora: há atrofia da musculatura crural anterior e/ou dos músculos intrínsecos, levando a deformidades no pé, como pé caído, equino, dedos em garra e proeminência plantar da cabeça dos metatarsos.⁷ Tais deformidades podem acarretar restrição articular e aumento da pressão plantar no antepé e em locais não fisiológicos, gerando ulcerações.^{4,8}

Autônômica: o diabetes melito (DM) provoca autossympatectomia, disfunção termorregulatória microvascular e *shunts* arteriovenosos, prejudicando a perfusão tecidual e resposta microvascular às lesões, além da consequente pele seca com descamações e fissuras, criando portas de entrada para infecções.⁵

Doença arterial obstrutiva periférica (DAOP)

A DAOP nos pacientes diabéticos geralmente acomete o território infragenicular e é frequentemente associada a oclusões segmentares longas.⁸ Cerca de 8% dos pacientes já apresentam algum grau de comprometimento macrovascular no primeiro diagnóstico de diabetes, sendo que, após 20 anos de curso de doença, esse quadro atinge até 45% desses pacientes. Apesar de raramente gerar diretamente lesões ou ulcerações, uma vez instalada, a insuficiência arterial resulta em cicatrização prolongada e aumento significativo no risco de amputação.^{7,8}

Infecção

A hiperglicemia prejudica a função dos leucócitos de combate aos patógenos bacterianos, levando ao comprometimento da resposta imunológica, o que permite um aumento na velocidade e extensão da evolução dos processos infecciosos em pacientes diabéticos. Quando associada à isquemia que leva à restrição à entrega de antibioticoterapia na área infectada e à neuropatia periférica, pode acarretar infecções graves, sistêmicas, por vezes com danos teciduais irreversíveis e até mesmo com risco à vida.^{7,9}

Alteração na mobilidade

A glicosilação do colágeno durante a evolução do diabetes gera enrijecimento de estruturas capsulares e ligamentares, principalmente em articulações do tornozelo, subtalar e primeira metatarsofalangeana, que causam um aumento na pressão plantar. Associada a tal restrição articular, soma-se as alterações do tecido conjuntivo, com o aumento da espessura da fáscia plantar com limitação à dorsiflexão do hálux, com diminuição da espessura da gordura plantar, enrijecimento da pele e propensão à formação de calosidades.⁷

Conduta

O acompanhamento por equipe multidisciplinar é o principal pilar na condução de pacientes portadores de diabetes. A avaliação desses pacientes compreende a anamnese e o exame físico detalhado, com avaliação de pés, de maneira estática e dinâmica, observando deformidades, pele, fâneros, calosidades e palpação de pulsos.¹⁰

A complementação segue com a coleta de exames laboratoriais (hemograma, PCR, VHS e HbA1c) e exames de imagem. Estes devem ser pedidos somente para estabelecer ou confirmar suspeita diagnóstica ou controle de tratamento, uma vez que não têm alta especificidade e podem se confundir com alterações inerentes ao DM.^{2,7}

Além disso, devem ser realizadas avaliações como o exame vascular, o neurológico e a aferição da pressão plantar. Do ponto de vista vascular, além da palpação de pulsos, sugere-se o cálculo do índice tornozelo-braquial (ITB) ou a pressão arterial de hálux ou $TcPO_2$. $ITB \leq 0,7$, $Pa \text{ Hálux} < 40 \text{ mmHg}$ ou $TcPO_2 \leq 30 \text{ mmHg}$ requerem complementação diagnóstica, que deve se iniciar com exames não invasivos, como ultrassonografia com Doppler ou o Doppler segmentar. É importante ressaltar que pacientes com DM apresentam importante calcificação arterial e, por vezes, o ITB é superestimado devido à dificuldade de compressão das artérias pelo seu enrijecimento.^{1,7}

A avaliação neurológica é realizada testando-se a sensibilidade periférica com o monofilamento de Semmes-Weinstein 5,07 g e percepção vibratória com o biotensiómetro/diapasão.⁷

O diapasão deve ser aplicado na parte dorsal da falange distal do hálux dos dois pés. Deve considerar-se positivo quando o paciente é capaz de responder corretamente a duas de três aplicações e negativo quando responde apenas uma vez, ou menos, de forma correta. Em alternativa, podemos pesquisar a sensibilidade tátil usando o algodão aplicado no dorso do pé ou optar pela pesquisa dos reflexos patelares e aquilianos.⁷

A pressão plantar pode ser investigada tanto qualitativamente (tapete de Harris, por exemplo) quanto quantitativamente (com sistemas computacionais, que, devido ao alto custo, fica restrito a protocolos e pesquisas).⁷

Antes do desenvolvimento de complicações, o foco do tratamento é a prevenção, que melhora a sobrevida dos pacientes, reduz o número de amputações e ulcerações, e é custo-efetiva. Para desenvolver um bom programa de prevenção, é importante uma equipe multidisciplinar. Deve-se enfatizar a educação do paciente e dos familiares quanto ao controle glicêmico, administração de insulina, dieta, inspeção diária dos pés e pododáctilos, uso de calçados adequados e necessidade de tratamento imediato caso haja desenvolvimento de lesões. Cirurgias profiláticas devem ser aventadas caso haja deformidades estruturais impossíveis de se acomodar em calçados terapêuticos.⁷

Úlcera

Avaliação: deve-se avaliar perfusão, se há ou não infecção e osteomielite e se há neuropatia. A determinação da etiologia é importante para definir a melhor terapêutica. Características como localização, tamanho, profundidade, margens e base também compõem a avaliação inicial.⁷

Classificação: não existe sistema de classificação consensual. Pode ser realizado de acordo com a etiologia em neuropática, isquêmica ou mista. Outros sistemas levam em consideração o tamanho, a profundidade e a infecção. Deles, os mais utilizados são o de Wagner (que não leva em consideração infecção, isquemia e comorbidades) e o PEDIS. Mais recentemente, a Society of Vascular Surgery (SVS) propôs uma nova classificação, chamada Sistema de Classificação de Membro Ameaçado na Extremidade Inferior, sigla em inglês Wiffl. A classificação se baseia em três parâmetros principais: ferida, isquemia e infecção, que se interpodem em diferentes proporções e fases de comprometimento. É um sistema que reflete com maior precisão os aspectos clínicos importantes que impactam o manejo clínico e o risco de amputação no paciente. A utilização de rotina de uma classificação mais dinâmica nos pacientes arteriopatas pode levar a melhor acompanhamento e agilidade na tomada de decisão nos casos mais complexos, e pode reduzir não só o número de amputações, mas também o nível das mesmas.²

Tratamento

Medidas gerais: controle de comorbidades, avaliação e tratamento do *status* vascular, definição de estilo de vida e entendimento de fatores psicossociais, como cessação de tabagismo, etilismo, aporte nutricional ou controle de obesidade, tratamento de doenças psiquiátricas.^{3,8}

Curativos: necessário manter a umidade ideal e identificar as necessidades de cada tipo de lesão a depender da presença de exsudação, fibrina, tecidos desvitalizados.¹¹

Desbridamento ou drenagem de abscessos: existem 5 formas de se realizar o desbridamento: cirúrgico, enzimático, autolítico, mecânico e biológico. Porém, apenas o cirúrgico se demonstrou eficaz nos estudos.⁷

Alívio de pressão na úlcera: é parte essencial do tratamento, principalmente nos pacientes com neuropatia sensitiva. O tipo de calçado ou órtese indicada varia de acordo com as características físicas do paciente, capacidade de aderir ao tratamento, local da ferida e gravidade da ulceração.⁴

Curativos avançados: se, após 4 semanas de curativo básico, alívio da pressão e desbridamentos, não há boa resposta, pode-se tentar terapias mais avançadas, como curativos com fatores de crescimento, tecidos biodesenvolvidos, plasma autólogo enriquecido com plaquetas, terapia hiperbárica.⁷

Úlcera infectada: a infecção é polimicrobiana, sendo a maioria de *Staphylococcus aureus* beta-hemolítico e outros gram-positivos; quando existe histórico de hospitalização prévia, pode haver infecção por *Staphylococcus* resistente à oxacilina (MRSA); do inglês, *Methicilin-resistant Staphylococcus aureus*) e enterococo resistente à vancomicina (VRE), e quando as úlceras são crônicas podem ter agentes complexos como gram-negativos, anaeróbios, *Pseudomonas* e enterococos.^{2,7}

Tratamento

Infecção não ameaçadora ao membro/membro viável: pode ser feito com antibiótico de terapia oral domiciliar (com cobertura principal para *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e estreptococos posteriormente ajustado por antibiograma), curativo adequado, culturas de material de secreção ou de curetagem; o paciente deve ser reavaliado entre 48 a 72 horas após início do tratamento; espera-se melhora do aspecto local, da celulite em 3 a 5 dias, se esta não ocorrer ou se houver piora, pode haver resistência ao antibiótico com necessidade de hospitalização.

Infecção ameaçadora ao membro: requer hospitalização imediata, abordagem cirúrgica precoce (desbridamento, fasciotomia, drenagem e até amputações abertas) e coleta de material para cultura antes do início da administração de antibiótico parenteral empírica, posteriormente guiada pela cultura; os curativos podem ser iniciados no 1º ou 2º dia de pós-operatório da abordagem cirúrgica. Uma vez retirado o paciente da urgência, deve-se realizar o tratamento segundo as mesmas premissas de infecção com membro viável, além de se considerar o fechamento ou amputação definitiva como principal objetivo de restaurar e manter a funcionalidade do membro e independência do paciente.⁷

Osteomielite

O diagnóstico é definido pela concomitância de positividade de cultura e de achados na biopsia (necrose, infiltrado inflamatório e isolamento da bactéria); de modo ideal, o tratamento deve incluir ressecção do osso afetado e antibioticoterapia. Se não for realizada ressecção óssea, a duração do antibiótico deve ser de pelo menos 8 semanas.⁷

Tratamento cirúrgico

A presença de isquemia crítica redireciona o tratamento, priorizando-se a revascularização. Pode ser realizada tanto por via endovascular como por cirurgia aberta, priorizando-se sempre o uso de veias autólogas, na tentativa de salvamento do membro ou para ganhar nível de amputação.^{7,12}

A doença aterosclerótica no diabético apresenta características de evolução mais rápida e precoce, com importante calcificação arterial. O território mais acometido é o segmento infragenicular, sendo a angioplastia percutânea a escolha como abordagem terapêutica desses pacientes com isquemia crítica, mesmo com índice de reintervenção ser caracterizado como maior do que nos enxertos arteriais, diante do menor risco do procedimento. As angioplastias em território infragenicular são, na maioria, realizadas com balão. O uso de stents ainda não tem evidência na literatura de benefício na terapêutica. Preferencialmente, deve-se optar por revascularizar a artéria nutridora da região em que se encontra a lesão, quando possível.^{8,10}

Os desfechos da cirurgia aberta e do tratamento endovascular são semelhantes e cerca de 78 a 85% dos casos apresentam cicatrização de úlcera e salvamento do membro. A patência das derivações abertas é reportadamente maior do que o tratamento endovascular. Porém, geralmente o tratamento endovascular tem menor risco e pode ser suficiente para alcançar esse objetivo.⁸

Apesar de o tratamento do pé diabético buscar a preservação da anatomia e da funcionalidade do paciente, a cirurgia de amputação pode ser necessária. Nesses casos, a amputação ideal tem como objetivo a criação de um coto distal que facilmente se acomode, que seja durável e dificilmente ceda à pressão exógena. Antes do fechamento ou da amputação definitiva, é imprescindível a avaliação prévia de perfusão e infecção residual.^{5,13}

Referências bibliográficas

1. Orchard TJ, Strandness DE Jr. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes. Report and recommendations of an International Workshop Sponsored by the American Diabetes Association and the American Heart Association September 18-20, 1992 New Orleans, Louisiana. *Circulation*. 1993;88(2):819-28.

2. Barwell ND, Devers MC, Kennon B et al; Scottish Diabetes Foot Action Group. Diabetic foot infection: antibiotic therapy and good practice recommendations. *Int J Clin Pract.* 2017;71:(10).
3. Bakker K, Apelqvist J, Lipsky BA et al; International Working Group on the Diabetic Foot. The 2015 IWGDF guidance documents on prevention and management of foot problems in diabetes: development of an evidence-based global consensus. *Diabetes Metab Res Rev.* 2016;32(Suppl 1):2-6.
4. Abbott CA, Vileikyte L, Williamson S et al. Multicenter study of the incidence of and predictive risk factors for diabetic neuropathic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(7):1071-75.
5. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomechanical aspects of diabetic foot disease: aetiology, treatment and prevention. *Diabetic Med.* 1996;13(Suppl 1):S17-2.
6. Duarte N, Gonçalves A. Pé diabético. *Angiol Cir Vasc.* 2011;7(2):7(2):65-79.
7. Lavery LA, Armstrong DG, Vela SA et al. Practical criteria for screening patients at high risk for diabetic foot ulceration. *Arch Intern Med.* 1998;158(2):157-62.
8. Reekers JA, Lammer J. Diabetic foot and PAD: the endovascular approach. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(Suppl 1):36-39.
9. Abbott RD, Wilson PW, Kannel WB et al. High density lipoprotein cholesterol, total cholesterol screening and myocardial infarction. The Framingham Study. *Arteriosclerosis.* 1988;8(3):207-11.
10. Wennberg L, Widgren S, Axelsson R et al. Multidisciplinary diabetic foot care in Sweden - A national survey. *Diabetes Res Clin Pract.* 2019;149:126-31.
11. Mulder G, Tenenhaus M, D'Souza GF. Reduction of diabetic foot ulcer healing times through use of advanced treatment modalities. *Int J Low Extrem Wounds.* 2014;13(4):335-46.
12. Lavery LA, Van Houtum WH, Armstrong DG. Institutionalization following diabetes-related lower extremity amputation. *Am J Med.* 1997;103(5):383-88.
13. The LEA Study Group. Comparing the incidence of lower extremity amputations across the world: the global lower limb extremity amputation study. *Diabetic Med.* 1995;12(1):14-8.

O pé do paciente diabético

● **NELSON DE LUCCIA | CRM-SP 25.048**

⋮ Professor Titular da Disciplina de Cirurgia Vascular e Endovascular
⋮ da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

O diabetes melito (DM) provoca alterações específicas na função e estrutura vascular de diferentes órgãos que, como via final, por diminuição da irrigação arterial, resulta em isquemia e morte tecidual. Dois tipos de doença vascular são vistos em pacientes com diabetes: a disfunção microcirculatória não oclusiva, envolvendo os capilares e arteríolas dos rins, retina e nervos periféricos, e a macroangiopatia, caracterizada por lesões arterioscleróticas das coronárias e circulação arterial periférica.

A microangiopatia é uma manifestação única do diabetes, enquanto as lesões ateroscleróticas são relativamente similares morfológicamente à aterosclerose do não diabético. Apesar desta similaridade do processo aterosclerótico em diabéticos e não diabéticos, vários aspectos diferenciam e caracterizam a doença vascular das extremidades inferiores desses pacientes. Nos indivíduos com diabetes, há uma predileção de a doença macrovascular oclusiva envolver, primariamente, as artérias tibiais e a fibular entre o joelho e o pé, como evidenciado pelo achado de que 40% dos pacientes diabéticos com gangrena terem pulso poplíteo palpável. Artérias do pé, caracteristicamente a dorsal e outras, entretanto, são usualmente preservadas.

LoGerfo e Coffman, em 1984,¹ publicaram um trabalho que se tornou uma das pedras angulares em relação à interpretação e diferenciação entre a micro e a macroangiopatia dos diabéticos. Devido ao aspecto de envolvimento de vasos distais e da ocorrência da microangiopatia não oclusiva renal, retiniana e dos nervos periféricos, popularizou-se o conceito de rotular a aterosclerose do diabético como de natureza microangiopática. Estes autores ressaltam o fato errôneo de rotular a aterosclerose diabética como microangiopática, motivo pelo qual estes pacientes foram considerados por muito tempo, e muitos ainda são, como não sendo passíveis de reconstruções arteriais em caso de isquemia crítica, por não terem leito distal para vazão das revascularizações.

Comparados a outros tipos de ateroscleróticos, particularmente aos fumantes jovens, os diabéticos apresentam, potencialmente, mais condições para reconstruções arteriais pela preservação de artérias distais, que propiciam a tentativa de revascularizações e o salvamento de extremidades que, sem esta visão, seriam encaminhados para amputações maiores.

Atualmente, esse conceito é bem estabelecido, entretanto, faz parte de uma situação complexa, já que, no pé do paciente diabético, a isquemia, causada pelas oclusões macrovasculares, é um dos componentes de quadro síndrômico mais amplo, no qual participam também a neuropatia, e, frequentemente, a infecção.

Conceito e classificação das afecções nos pés dos pacientes diabéticos

Complicações nos pés dos pacientes diabéticos são geradas, em conjunto ou separadamente, pelos componentes patológicos da isquemia, neuropatia e infecção. Esta tríade patológica é polimorfa e variada, além de existir a tendência de cunhar qualquer alteração nos pés dos diabéticos sob o termo genérico “pé diabético”. Este termo é enganoso, já que mesmo especialistas das diferentes áreas envolvidas com os cuidados dos pés dos diabéticos têm dificuldade de entender o que, de fato, está envolvido sob esta ampla definição. Existem os que acreditam, por

exemplo, que o termo “pé diabético” seja restrito aos quadros infecciosos, em geral em pacientes não isquêmicos, com presença de pulsos podálicos.

Este conceito é corroborado por sistemas de classificação de membros ameaçados de amputação, usados no âmbito da cirurgia vascular como especialidade médica, como exemplo os de Fontaine e Rutherford.^{2,3} Estes procuram estratificar pacientes com doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) de acordo com a presença de claudicação intermitente, dor isquêmica em repouso e necrose tecidual (estes dois últimos grupos caracterizando membros ameaçados de amputação) e estimar a probabilidade do benefício da revascularização. Entretanto, eram utilizados dentro do conceito de isquemia crítica do membro, e até por intenção original dos autores, pacientes diabéticos deveriam ser excluídos e analisados separadamente.

Talvez este fato tenha feito com que, por muito tempo, os principais sistemas de classificação utilizados para orientar o tratamento das afecções que acometem o pé do diabético tenham emanado da área ortopédica. Dessa forma, a primeira classificação que se popularizou foi a de Wagner.⁴ Nesta classificação, as feridas dos pés de diabéticos eram estratificadas quanto à localização, extensão e profundidade. Abordava os aspectos da infecção e, no último grau, definia o pé não salvável, totalmente acometido por gangrena. Contudo, nessa classificação não há divisão precisa entre os graus de acometimento de isquemia e infecção.

Na tentativa de aprimorar a estratificação de pacientes da Universidade do Texas, San Antonio,⁵ podiatras também ligados à área ortopédica categorizavam as feridas em graus, de 0 a 3, de acordo com a profundidade e o envolvimento de estruturas profundas, como osso e tendão; e em estágios, de A a D, quanto à presença de infecção ou isquemia. Tem o mérito de colocar tanto a infecção como a isquemia na etiologia das lesões e a gradação da intensidade dos sintomas associada com a extensão e a profundidade dos tecidos acometidos.

Outras classificações propostas, como a PEDIS (do inglês, *perfusion, extension, depth, infection, sensation*) ou S(AD)SAD (*ulcer size [area, depth] sepsis, arteriopathy, denervation*), sendo que esta última contempla, além dos aspectos específicos da ferida, a condição sistêmica do paciente em relação à septicemia, demonstram a dificuldade em se tentar agrupar todas as condições dos pés dos diabéticos de forma simplificada.⁶

O reconhecimento atual, com o aumento exponencial e epidêmico do diabetes, permite identificar que nas séries de pacientes submetidos à revascularização, sob o rótulo de isquemia crítica, 50 a 80% dos pacientes são diabéticos. Apesar de, tradicionalmente, se reconhecer que a ulceração nos pés dos pacientes com diabetes seja primariamente neuropática, pela perda da sensibilidade e deformidades, admite-se, hoje, que as úlceras puramente neuropáticas correspondam a cerca de 35%, sendo 15% isquêmicas e 50% de etiologia considerada neuroisquêmica.

E assim como a estimativa da perfusão do membro é fundamental como fator preditivo da possibilidade de amputação da extremidade, são relevantes também a estimativa da profundidade da lesão e a extensão da infecção. Dentro desse princípio, a Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos, associada a outros organismos internacionais, organizou as Diretrizes Globais, resultando em um novo sistema de classificação que procura estimar a gravidade da ferida (*Wound*), da isquemia (*Ischaemia*) e da infecção no pé (*foot Infection*) (Wif1), que estratifica pacientes diabéticos com problemas nos pés e estabelecem prognóstico quanto à revascularização e à possibilidade de amputação.

A classificação Wif1⁷ surgiu como evolução desses sistemas e procura correlacionar o grau de isquemia, com base em parâmetros quantificáveis, como índice tornozelo/braço ou dedo (pododáctilo/braço) ou a medida direta da pressão transcutânea de oxigênio (pO₂), com a gravidade da ferida e a presença de infecção com o risco estimado de amputação, em uma versão, e o benefício da revascularização, em outra versão.

Estimativa da perfusão arterial

O diagnóstico da perfusão arterial tem como base, principalmente, a avaliação clínica. A simples presença de pulsos podálicos, pelo menos um, praticamente afasta a isquemia por obstrução arterial troncular como a causa principal, ainda que se admita que, em condições especiais, a

isquemia segmentar do pé possa estar presente. Na ausência de pulsos palpáveis, a avaliação clínica, quanto ao aspecto, e a temperatura local continuam sendo os métodos mais utilizados na prática clínica. Os exames subsidiários mais apontados para a estimativa da condição de perfusão arterial são a medida pressórica no tornozelo, isoladamente ou com o índice tornozelo-braquial (ITB). ITB menor do que 0,5 habitualmente indica isquemia grave. Muitos pacientes têm, entretanto, elevação artificial da pressão devido à calcificação arterial, tornando as artérias não compressíveis.

A calcificação arterial bastante comum no processo arteriosclerótico, e sabidamente exacerbada em condições como de insuficiência renal dialítica, é clara limitação ao uso do ITB, motivo pelo qual na classificação Wiffl a medida da pressão em pododáctilos e a medida direta da pressão de oxigênio na extremidade são mais valorizadas. Esses aparelhos ainda são dispendiosos, e métodos adaptados necessitam de validação, de forma que o ITB ainda é, apesar das limitações, o mais utilizado em nosso meio.

Caracterizada a isquemia, a necessidade da revascularização vai se basear em vários parâmetros que também têm tido tentativa de padronização pelas novas Diretrizes Globais,⁸ que veiculam o conceito conhecido como PAn, no qual o “P” avalia o risco do paciente (*patient risk*), “L”, a severidade da ameaça ao membro (*limb threat severity*, com base na classificação Wiffl) e “An” (*anatomic pattern of disease*), nova classificação do padrão da doença conhecida como GLASS (*Global Anatomic Staging System*). Do ponto de vista prático, isso leva à uma tentativa de definição da melhor opção terapêutica, principalmente entre as angioplastias e as operações abertas.

Exames de imagem são realizados quando se acredita que feridas avaliadas como tendo componente isquêmico devam ser consideradas para procedimentos de revascularização. Na primeira linha diagnóstica, até por ser não invasivo, os exames de ultrassom Doppler são muito úteis, seguidos pela angiotomografia e/ou angiografia por subtração digital, que, atualmente, podem ser feitas como procedimento diagnóstico e curativo com as angioplastias agregadas.

Sem avançar nas opções terapêuticas, não resta dúvida de que as angioplastias passaram a ser opção preferencial em várias situações de tratamento da isquemia crítica, mas as operações abertas continuam tendo indicação, e são preferencialmente usadas como primeira opção.

A neuropatia

Alterações da bainha de mielina de fibras de nervos sensitivos, motores e autonômicos, causadas por anormalidades metabólicas que afetam a *vasa nervorum*, como descreve a teoria da trilha do sorbitol, justificam os achados patológicos da neuropatia diabética. Este é fator essencial na formação de úlcera no pé diabético, incluindo outros componentes, como alta pressão plantar, deformidades, mobilidade articular diminuída e pele seca.

A neuropatia sensitiva é responsável pela maior suscetibilidade a traumas que, sendo imperceptíveis, podem causar lesões na pele. Com a alteração ou a ausência da sensibilidade protetora, existe a formação de calosidade sobre a área de alta pressão, muitas vezes causada pela neuropatia motora, que eventualmente se ulcera caso não haja intervenção para removê-la.

A neuropatia motora, pela alteração da musculatura intrínseca do pé e perna, pode causar deformidades e alterações funcionais na marcha, potencializando também o aparecimento de lesões. A neuropatia autonômica ocasiona pele seca e é mais propensa a fissuras.

As alterações sensitivas podem se manifestar por sintomas de amortecimento e formigamento dos pés, demonstrando as fases iniciais que podem progredir até a insensibilidade ou a anestesia da extremidade. Ainda como parte das manifestações sensitivas, existem fases hiperestésicas com manifestações de desconforto, como sensação de queimação, formigamento ou dor. Contudo, o fator potencialmente mais crítico para o início de lesões teciduais é a perda da sensibilidade. Esta permite que o pé seja submetido a pressões mecânicas crescentes, não aliviadas pelo mecanismo de dor presente no pé normal. Por esse motivo, essa alteração recebe o nome genérico de perda da sensibilidade protetora. O pé, com perda da sensibilidade protetora, está submetido a pressões, quando descoberto ou coberto por sapatos normais. Exemplo típico de úlcera plantar neuropática é apresentado na Figura 1.

O diagnóstico inicial de neuropatia é feito por critérios clínicos, a partir da própria história clínica da doença. Qualquer paciente, que caminhe sobre úlcera plantar sem sentir dor, tem

neuropatia sensitiva até que se prove o contrário. A aparência do pé neuropático também é característica, demonstrando a pele habitualmente seca e com fissuras, dedos em garra pela retração de flexores, atrofia de músculos intrínsecos e eventual presença de calosidades. Testes da sensibilidade plantar com filamentos simples, aparelhos que permitam a discriminação entre dois pontos e diapasão para aferir sensação vibratória, são métodos diagnósticos descritos. O teste de sensibilidade com filamento de 10 g é ilustrado na Figura 2.

O diagnóstico da neuropatia diabética é importante para a orientação e conscientização do paciente em relação à perda de sensibilidade e início de ações de ordem profilática.

Uma manifestação característica e particular da neuropatia é o quadro inflamatório acompanhado de fraturas patológicas e deformidades agudas do pé, conhecido como osteoartropatia de Charcot ou pé de Charcot. O pé quente e hiperemiado, com pulsos hiperpalpáveis e, às vezes, até com frêmito perceptível, permite inferir a presença de comunicações arteriovenosas e apresenta-se, concomitantemente, com artropatia degenerativa de uma ou múltiplas articulações, causando destruição da arquitetura normal do pé e colapso do arco, entre outras alterações.

A condição infecciosa

O diagnóstico do estado infeccioso pode ser evidente quando existem sinais claros como supuração visível ou outros, como crepitação pela presença de gás no subcutâneo, exemplificado na Figura 3. Quadros sépticos, com descompensação diabética e comprometimento do estado clínico do paciente, podem fazer parte deste cenário.

Exames de imagem são úteis para corroborar o diagnóstico de infecção, iniciando pela radiografia simples. Raios X simples permite identificar áreas de destruição óssea, presença de corpo estranho ou ar no subcutâneo, bem como permitir o planejamento cirúrgico a partir das informações anatómicas.

As alterações ósseas decorrentes das manifestações neuropáticas dos pés dos diabéticos determinam lesões de difícil identificação. Dados radiológicos devem ser interpretados à luz do conhecimento clínico da doença. A desmineralização que ocorre como manifestação da neuropatia, ou mesmo fraturas patológicas, confundem-se com as imagens obtidas nas manifestações das lesões líticas da osteomielite. Raios X simples é o exame inicial de preferência, já que é facilmente disponível, de custo acessível e apresenta ótima resolução dos ossos do pé. Entretanto, não fornece informações adequadas de partes moles.



FIGURA 1 ■ Úlcera plantar típica do paciente diabético neuropático. Observam-se coloração do pé, demonstrando boa perfusão, e úlcera com fundo de granulação, demonstrando não se tratar de processo isquêmico.

Fonte: arquivo pessoal do autor.



FIGURA 2 ■ Exame com filamentos de Semmes-Weinstein.

Fonte: arquivo pessoal do autor.



FIGURA 3 ■ A. Gangrena da face lateral do pé esquerdo, com lesões bolhosas e aspecto úmido, decorrente de infecção anaeróbica. B. Radiografia simples, com presença de gás entre as partes moles de paciente com crepitação à palpação do membro.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

Para avaliação de infecção de partes moles e osteomielite, imagens de ressonância têm sensibilidade e especificidade de 90 e 83%, respectivamente. Ainda assim, a correlação clínica é o mais importante nestes casos, e frequentemente lesões osteolíticas neuropáticas são confundidas com lesões infecciosas, se não forem avaliadas criteriosamente.⁹

O exame de sondagem óssea (*probe to bone*), Figura 4, com alta sensibilidade e especificidade para diagnóstico de osteomielite, permite inferir se o toque no osso corresponde à infecção e sua exposição representa evidência de infecção. A exposição óssea é conclusiva para o diagnóstico de osteomielite. A não exposição do osso reduz a probabilidade de osteomielite, mas não exclui o diagnóstico. Biopsias a partir de punções são menos conclusivas.¹⁰

O diagnóstico da infecção deve ser complementado pela identificação bacteriana para que a terapêutica adequada possa ser instituída, de preferência, antes que a terapia empírica com antibiótico seja estabelecida. A coleta de amostra superficial da ferida tem menor valor do que a amostra profunda ou realizada durante procedimento cirúrgico.^{4,6,7}



FIGURA 4 ■ A. Úlcera pequena com saída de secreção purulenta e contato ósseo na exploração por instrumento cirúrgico. B. Aspecto radiológico.

Fonte: arquivo pessoal do autor.

A coleta superficial é uma opção razoável em pacientes que não apresentam acometimento ósseo.⁸ É indicada, principalmente, quando o desbridamento cirúrgico estiver contraindicado.¹¹ A análise mista, tecido superficial e profundo (incluindo osso), é mais relevante para o diagnóstico e terapêutica.¹²

Tratamento

A prevenção primária é um dos princípios básicos no manejo das afecções do pé do diabético, mas a prevenção secundária com o cuidado adequado da úlcera é meta mais realista. Os programas de prevenção primária envolvem controle da glicemia em níveis apropriados dos fatores de risco, como tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia, obesidade; exames físicos periódicos, incluindo exame vascular e cuidados, orientação e higiene dos pés. Manobras fisioterápicas preventivas nesse estágio podem ser efetivas. Apesar de os efeitos absolutos dessas estratégias serem difíceis de quantificar, é de senso comum que essas medidas sejam úteis.¹³ O bom controle glicêmico é fundamental para prevenção do desenvolvimento da neuropatia e de complicações microvasculares do diabetes.¹¹

A importância do diagnóstico da isquemia e a necessidade da modalidade de revascularização foram abordadas na porção inicial deste artigo, apesar de muitos casos necessitarem de abordagem mista a partir da resolução da isquemia, relacionados aos cuidados da ferida, diminuição de carga sobre as áreas afetadas e reabilitação *latu senso*.

Um dos principais desafios no cuidado de feridas acometendo os pés dos pacientes diabéticos é a compreensão de todos estes fatores envolvidos.

De nada adianta cuidados da ferida, sejam eles quais forem, como alginato, vácuo, redução de carga, se a ferida for isquêmica. Por outro lado, e levando em conta a multidisciplinariedade dessa condição, o cirurgião vascular pode realizar uma brilhante revascularização, endo ou aberta, e fazer desbridamento ou amputação grosseira ou não funcional, e não se preocupar com áreas ainda não cicatrizadas e que demandam cuidados locais.

Imaginando uma condição relativamente simples nesse contexto, de uma úlcera neuropática sem componente isquêmico, a primeira manobra no manejo é a restrição de carga, uma vez que o diagnóstico de não isquemia tenha sido feito. Úlceras neuropáticas não infectadas devem cicatrizar com terapêutica tópica e manobras de não apoio do peso corporal, e esta tentativa em base ambulatorial deve ser tentada. Curativos têm como objetivo manter ambiente úmido com diferentes agentes. A úlcera deve ser mantida protegida de excessiva pressão por coxins de acomodação para redistribuir a pressão. Calosidades ao redor de bordas devem ser removidas para evitar picos de pressão plantar nestes pontos. Órteses customizadas, gessos de contato total, sapatos extraprofundos, sandálias de cicatrização são prescritos nessa fase do tratamento, assim como na prevenção de recorrências.

Muitos casos, entretanto, são de solução cirúrgica, seja para alívio de áreas de aumento de pressão devido à proeminências ósseas, seja para o desbridamento de tecidos necróticos ou infectados, ou mesmo amputações primárias, menores ou maiores, em condições de infecções que ameacem o membro ou a vida pelo comprometimento sistêmico, obviamente em regime de hospitalização para o tratamento.

Esse é o melhor momento e condição para encaminhar o material para cultura e obter antibiograma para orientar o tratamento futuro. Culturas de amostras profundas devem orientar a antibioticoterapia, já que culturas superficiais não são confiáveis e punções diagnósticas, controversas. Antibióticos de amplo espectro devem ser iniciados empiricamente, tendo como base a informação das floras locais e a experiência das instituições, e modulados pelas informações das culturas assim que disponíveis.

Estudo randomizado comparando o uso de ertapeném *versus* piperacilina/tazobactam não mostrou diferença na média de erradicação de infecções moderadas a graves. O uso de vancomicina era feito em presença de *Staphylococcus* resistente à oxacilina (MRSA; do inglês, *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus*).

Numerosos regimes de antibioticoterapia são utilizados para infecções que ameaçam a viabilidade de membros. Com o aumento da incidência de bactérias MRSA, a terapia empírica com vancomicina é justificável. As fluoroquinolonas também são justificáveis pelo seu espectro que cobre gram-positivos e negativos e pelas altas concentrações obtidas na administração oral. Assim que resultados de culturas são disponibilizados, os antibióticos precisam ser ajustados. Infecções leves requerem tratamento em torno de 1 semana a 10 dias e infecções mais graves por até 3 semanas, mas não existem evidências que comprovem a duração ideal do tratamento.^{14,15}

Existe controvérsia quanto ao tempo de tratamento com antibióticos diante do diagnóstico de osteomielite. Apesar de ser conceito cirúrgico tradicional que o osso infectado deva ser removido, por desbridamento agressivo aberto, há os que propõem o tratamento só com antibioticoterapia por tempo prolongado. Esse tempo pode se estender por anos, enquanto o tratamento cirúrgico encurta a necessidade de uso prolongado de antibióticos, além de limitar o aparecimento de resistência bacteriana. Esquema de manutenção de antibiótico por longo tempo são propostos mesmo após desbridamento cirúrgico em que é feito o diagnóstico de osteomielite. O que se discute nessa situação é que o osso contaminado foi removido, e o osso remanescente é são, embora esse aspecto nem sempre seja bem caracterizado. Dentro do conceito cirúrgico, quando na visão do especialista o leito remanescente parece são, o uso de antibioticoterapia prolongada por 6 meses ou mais não parece justificável. Entretanto, não existem estudos randomizados suficientes para dar suporte a este conceito cirúrgico tradicional, e a discussão permanece.^{16,17}

Habitualmente, desbridamentos feitos em condição de infecção deixam feridas abertas que demandam cuidados especializados nas áreas cruentas. Diversos materiais são utilizados, des-

de curativos simples, com limpeza da ferida com soro fisiológico e cobertura com gaze simples, até o uso alternativo de diferentes materiais industrializados, como alginato, carvão, fator recombinante de plaquetas e substitutos de pele para revestimento temporário.

A terapêutica com pressão negativa (vácuo) ganhou importância recentemente, e, particularmente em áreas extensas, tem sido bastante utilizada. Apesar da popularidade do método, em revisão de 11 estudos envolvendo 972 pacientes (revisão Cochrane), concluiu-se que há baixa evidência do benefício terapêutico com vácuo em relação à proporção de feridas cicatrizadas, tempo de cicatrização, qualidade de vida e custo-efetividade.¹⁸

A oxigenioterapia hiperbárica tem recebido muita atenção nos últimos anos como método adjunto para facilitar a cicatrização de feridas. Os proponentes desse tipo de terapia acreditam que o mecanismo de ação seja por meio da redução de edema, ação antibacteriana e neovascularização. Vários estudos com amostras pequenas, não randomizadas, apontavam para sua eficácia. Poucos estudos randomizados compararam a terapia hiperbárica com a terapia convencional, incluindo trocas diárias de curativo e desbridamento da ferida.¹⁹

Para o manejo da osteoartropatia de Charcot é importante o diagnóstico diferencial, principalmente com a compreensão de que não se trata de processo infeccioso. Baseia-se na remoção de carga na extremidade afetada e prevenção de colapso adicional das estruturas ósseas. O princípio fundamental do tratamento é o período extenso de alívio de carga com imobilização, até levar o processo à uma fase de consolidação das fraturas em posição funcional. Tratamento cirúrgico é raramente indicado na fase aguda. Amputação é reservada para deformidades de estruturas sem possibilidade de correção ou pés não salváveis com a concomitância de osteomielite.

Referências bibliográficas

- LoGerfo FW, Coffman JD. Vascular and microvascular disease of the foot in diabetes. *N Engl J Med.* 1984;311:1615-9.
- Fontaine R, Kim M, Kierny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta.* 1954;21(5-6):499-533.
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg.* 1997;26(3):517-38.
- Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. *Foot Ankle.* 1981;2(2):64-122.
- Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. *J Foot Ankle Surg.* 1996;35(6):528-31.
- Parisi MC, Zantut-Wittmann DE, Pavin EJ et al. Comparison of three systems of classification in predicting the outcome of diabetic foot ulcers in a Brazilian population. *Eur J Endocrinol.* 2008;159(4):417-22.
- Mills JL Sr, Conte MS, Armstrong DG et al. The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (Wlfi). *J Vasc Surg.* 2014;59(1):220-34.
- Conte MS, Bradbury AW, Kolhet P et al. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. *J Vasc Surg.* 2019;69(6):3S-125S.e40.
- Keynes T, Wilfred C. Magnetic resonance imaging of diabetic foot complications. *Singapore Med J.* 2015;56(1):23-34.
- Senneville E, Morant H, Descamps D et al. Needle puncture and transcutaneous bone biopsy cultures are inconsistent in patients with diabetes and suspected osteomyelitis of the foot. *Clin Infect Dis.* 2009;48(7):888-93.
- The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. *N Engl J Med.* 1993 Sep 30;329(14):977-86.
- Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ et al. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? *JAMA.* 2008;20;299(7):806-13.
- Dorresteyn JA, Kriegsman DM, Assendelft WJ et al. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;16(12):CD001488.
- Nelson EA, O'Meara S, Craig D et al. A series of systematic reviews to inform a decision analysis for sampling and treating infected diabetic foot ulcers. *Health Technol Assess.* 2006;10(12):iii-iv, ix-x, 1-221.
- Peters EJ, Lipsky BA, Berendt AR et al. A systematic review of the effectiveness of interventions in the management of infection in the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(Suppl 1):142-62.
- Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis.* 2012;54(12):e132-73.
- Aragón-Sánchez J. Treatment of diabetic foot osteomyelitis: a surgical critique. *Int J Low Extrem Wounds.* 2010;9(1):37-59.
- Liu Z, Dumville JC, Hinchliffe RJ et al. Negative pressure wound therapy for treating foot wounds in people with diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018;17;10(10):CD010318.
- Goldman RJ. Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review. *PM R.* 2009;1(5):471-89.

NOS QUADROS DE DAOP,

é possível contar com um tratamento
QUE MELHORA A QUALIDADE DE VIDA.^{1,2}



PROSTAVASIN
alprostadil alfaciclodextrina

TRATAMENTO ADJUVANTE COM
RESULTADOS COMPROVADOS^{3,4}

UM ALIADO NO TRATAMENTO ADJUVANTE COM RESULTADOS **EFETIVOS**.⁹

- **Potente Ação Vasodilatadora.**¹
- **Melhora significativa na dor nos estágios III e IV.**⁹
- **Único com Alfadex: Aumenta a estabilidade da droga e a solubilidade da PGE1.**⁴
- **Efetivo como adjuvante do tratamento cirúrgico da isquemia crítica.**⁹

ESTÁGIOS III E IV E NA ISQUEMIA CRÍTICA.⁶⁻⁸



Referências bibliográficas: 1. MUTO, A. Vasodilator response correlates with outcome in chronic critical limb ischemia. *Journal of Surgical Research* 61, p.155-161 2010. 2. CREUTZIG, A. et al. Improvement in the quality of life after iv PGE1 therapy for intermittent claudication. *VASA. Zeitschrift für Gefäßkrankheiten*, v. 26, n. 2, p. 122-127, 1997. 3. TRÜBSTEIN, G. et al. [Prostaglandin E1 in stage III and IV arterial occlusive diseases, results of a multicenter study]. *Dtsch Med Wochenschr.*, v. 112, n. 24, p. 955-959, 1987. 4. ANVISA. [Consulta produtos: Alfaciclodextrina alprostadil]. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/medicamentos/q?substancia=25211>. Acesso em Fev 19. 5. CHALLA, R. et al. Cycloclodextrin (n) drug delivery: an update review. *Aaps PharmSciTech*, v. 6 n. 2, p. E329-E357, 2005. 6. CREUTZIG, A et al. Meta-analysis of randomized controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *VASA*, v.33, p.137-144-2004. 10.1002/14651858.CD006544.pub3. 7. LAMBERT MA and Belch JJ. Medical management of critical limb ischaemia: where do we stand today? *J Intern Med* 2013; 274: 295-307. 8. FABIANI I, Calogero E, Pugliese NR, et al. Critical limb ischemia: a practical up-to-date review. *Angiology* 2018; 69: 465-474. 9. GRUSS, J.D. Effects of adjuvant PGE1 therapy following profundaplasty in patients with severe limb ischaemia, early and long-term results. *VASA* v.26, p.17-21, 1997.

CONTRAINDICAÇÕES: HIPERSENSIBILIDADE AO ALPROSTADIL OU AOS OUTROS COMPONENTES DA FÓRMULA. PROSTAVASIN (ALPROSTADIL ALFACICLODEXTRINA) NÃO DEVE SER ADMINISTRADO A PACIENTES COM UMA CONDIÇÃO CARDÍACA PRÉ-EXISTENTE, COMO POR EXEMPLO, PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, ARRITMIAS CARDÍACAS OU DOENÇA CARDÍACA CORONARIANA INADEQUADAMENTE TRATADA.
INTERAÇÕES MEDICAMENTOSAS: PROSTAVASIN (ALPROSTADIL ALFACICLODEXTRINA) PODE POTENCIALIZAR O EFEITO DE AGENTES HIPOTENSIVOS (FÁRMACOS ANTI-HIPERTENSIVOS), FÁRMACOS VASODILADORES E OUTROS USADOS PARA TRATAR DOENÇA CARDÍACA CORONARIANA. ESTES PACIENTES REQUEREM MONITORAÇÃO CARDIOVASCULAR INTENSIVA.

A MINIBULHA E REFERÊNCIAS CONSTAM NO CORPO DESTE MATERIAL. MATERIAL TÉCNICO-CIENTÍFICO EXCLUSIVO À CLASSE MÉDICA.



CÓD.7031439 - MAIO/2020
IMPRESSO EM AGOSTO/2020

aché
mais vida para você

**CUIDADOS
ESPECIAIS**