



The Brazilian Journal of

INFECTIOUS DISEASES

Suplemento em Português

Volume 14 • Nº 1 • 2010 • ISSN 1413-8670

Diretrizes Brasileiras para o Tratamento das Infecções em Úlceras Neuropáticas dos Membros Inferiores



Suplemento em Português

Volume 14 • № 1 • 2010 • ISSN 1413-8670

Diretrizes Brasileiras para o Tratamento das Infecções em Úlceras Neuropáticas dos Membros Inferiores





SBI

Rua Domingos de Morais, 1.061, cj 114, Vila Mariana

04009-002 - São Paulo, SP

Telefone: +55 11 5572 8958 / Fax: +55 11 55755647

Website: www.sbi.org.br

BJID

Editor-chefe: Carlos Brites

Assistente do editor-chefe: Luciana Bastianelli

Rua Alfredo Magalhães, 04, Barra 40140-140 - Salvador, BA Telefone: +55 71 3264 2971 E-mail: bjid@bjid.com.br Website: www.bjid.org.br

O Brazilian Journal of Infectious Diseases é indexado nas seguintes bases de dados: Index Medicus/Pubmed/Medline, ISI – Web of Science – Science Citation Index, Expanded (SCISEARCH), Journal Citation Reports/ Science Edition, Embase/Excerpta Medica, LATINDEX, LILACS, SciELO, Scopus, SUBIS, CAS (Chemical abstracts), EBSCO database (Premium Research), Sociedad Iberoamericana de Informacion Científica (SIIC), Elsevier Science – Bibliographic Databases Division, Scirus (Elsevier), Index Copernicus database, REDALYC, CABI Publishing, Gale Cengage Learning, Kessler- Hancok Information Service. Teldan Database and Ulrich's Periodical Directory.

O *Brazilian Journal of Infectious Diseases* é uma publicação oficial da Sociedade Brasileira de Infectologia em conjunto com a Elsevier Editora Ltda., distribuída exclusivamente à classe médica.

Editada por: Sociedade Brasileira de Infectologia. Publicada por Elsevier Editora Ltda. © 2010. Todos os direitos reservados e protegidos pela lei 9.610 - 19/02/98. Nenhuma parte desta publicação poderá ser reproduzida, sem autorização prévia, por escrito, da Elsevier Editora Ltda. e da SBI, sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.



RJ: Tel.: 21 3970-9300 **SP:** Tel: 11 5105-8555 **Website:** www.elsevier.com.br

ELSEVIER EM4850 - BJID Volume 14(Supl 1) Maio 2010

A Elsevier não assume nenhuma responsabilidade por qualquer injúria e/ ou danos a pessoas ou bens como questões de responsabilidade civil do fabricante do produto, de negligência ou de outros motivos, ou por qualquer uso ou exploração de métodos, produtos, instruções ou ideias contidas no material incluso. Devido ao rápido avanço no campo das ciências médicas, em especial, uma verificação independente dos diagnósticos e dosagens de drogas deve ser realizada. Embora todo o material de publicidade deva estar em conformidade com os padrões éticos (médicos), a inclusão nesta publicação não constitui uma garantia ou endosso da qualidade ou valor de tal produto ou das alegações feitas pelo seu fabricante.

Esta publicação foi realizada com o apoio de Merck Sharp & Dohme, Sanofi-Aventis e Bayer Schering Pharma.



Sociedade Brasileira de Infectologia

DIRETORIA

Marcelo Simão Ferreira PRESIDENTE

Érico Antônio Gomes de Arruda VICE-PRESIDENTE

Aluisio Augusto Cotrim Segurado PRIMEIRO-SECRETÁRIO

Luciano Zubaran Goldani SEGUNDO-SECRETÁRIO

Marcos Antonio Cyrillo PRIMEIRO-TESOUREIRO

Jaime Luís Lopes Rocha SEGUNDO-TESOUREIRO

COORDENADORIAS

Carlos Ernesto Ferreira Starling COORDENADOR-CIENTÍFICO

Julival Ribeiro COORDENADOR DE DIVULGAÇÃO

Adriano Silva de Oliveira COORDENADOR DE INFORMÁTICA



The Brazilian Journal of Infectious Diseases

EDITOR-CHEFE

Carlos Brites (BR)

EDITORES ASSOCIADOS

Adauto Castelo (BR)
Anastácio Queiroz de Souza (BR)
Arnaldo Colombo (BR)
Esper George Kallas (BR)
Helio Sader (BR)
Luciano Goldani (BR)
Marcio Nucci (BR)
Ricardo Diaz (BR)
Roberto Focaccia (BR)

CORPO EDITORIAL

Alberto José da Silva Duarte (BR) Alexandre Zavascki (BR) Aluisio Augusto Cotrim Segurado (BR) Ana Cristina Gales (BR) André Lyra (BR) Antônio Alci Barone (BR) Antônio Andrade (BR) Antonio C. Pignatari (BR) Antonio Campos Neto (BR) Antonio Carlos Nicodemo (BR) Arnaldo Colombo (BR) Beatriz Grinsztein (BR) Caio Mendes (BR) Carlos Graef-Teixeira (BR) Celso Granato (BR) Claudio José Struchiner (BR) Clovis Arns Cunha (BR) Cristiana Maria Costa Nascimento de Carvalho (BR)

Dirceu Grecco (BR) Edgard M. Carvalho (BR) Edson Duarte Moreira Jr. (BR) Eduardo Martins Netto (BR) Eduardo Sprinz (BR) Erico Antonio Gomes de Arruda (BR) Evaldo Stanislau Affonso de Araujo (BR) Flavia Rossi (BR) Guido Levi (BR) Heloisa Helena de Sousa Marques (BR) Henry Masur (US) Jefrey Shaw (BR) John David (US) Joice Neves Reis Pedreira (BR) Jorge Andrade Pinto (BR) Jorge Arias (BR) Jorge Simão Casseb (BR) José Roberto Lambertucci (BR) Kleber Luz (BR) Luiz T. Figueiredo (BR) Marcelo Ferreira (BR) Maria Aparecida Shikanai Yasuda (BR) Maria Patelli Juliani Souza Lima (BR) Mark Wainberg (CA) Mauro Schechter (BR) Mitermayer Galvão dos Reis (BR) Reinaldo Salomão (BR) Renato Grinbaum (BR) Richard Guerrant (US) Richard Locksley (US) Richard Roberts (US) Roberio Dias Leite (BR) Robert Schooley (US) Rod Hay (GB) Rogério de Jesus Pedro (BR) Sergio Cimerman (BR) Sylvia Lemos Hinrichsen (BR)

Timothy Inglis (AUS)

Warren Johnson Jr. (US) Zilton Andrade (BR)

David Salomão Lewi (BR)

Suplemento Diretrizes Brasileiras para o Tratamento das Infecções em Úlceras Neuropáticas dos Membros Inferiores

COORDENAÇÃO CIENTÍFICA

ANA LÚCIA LEI MUNHOZ LIMA

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Chefe do Serviço de Infecção do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Professora Colaboradora do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP, São Paulo. E-mail: allm.lima@uol.com.br

A autora declara que Coordena o Centro de Pesquisas Clínicas do IOT-HCFMUSP e Pesquisas patrocinadas Wyeth, Sanofi-Aventis, MSD. Participa de Advisory Board de MSD nacional, MSD internacional: Diabetic Foot Infections, Sanofi-Anventis, Bayer-Pharma. É Membro do Comitê de Infecções Osteoarticulares e de Partes Moles da Sociedade Brasileira de Infectologia e Membro da Comissão de Infecções em Próteses Articulares e Implantes da Agência Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde.

ELIANA LIMA BICUDO DOS SANTOS

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Universidade de Brasília (UNB), DF, Brasil. Infectologista da Secretaria de Estado da Saúde do Distrito Federal. Coordenadora do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar (SCIH) e Infectologista do Hospital Santa Lúcia e Hospital Alvorada — Taguatinga, Brasília. E-mail: elianabicudo@brturbo.com.br

A autora declara participar de Protocolo de investigação clínica pela Pfizer, Merck, Novartis. Realiza palestras para Astra-Zeneca, Bristol-Myers Squibb, Merck Sharp & Dohme, Novartis, Pfizer.

COMISSÃO EDITORIAL

ANA LÚCIA LEI MUNHOZ LIMA

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Chefe do Serviço de Infecção do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Professora Colaboradora do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. — FMUSP. São Paulo.

CARLOS ERNESTO FERREIRA STARLING

Médico Epidemiologista e Infectologista Hospitalar,
Mestre em Medicina pela Fundação Cardiovascular São
Francisco de Assis - Pós-Graduação, Belo Horizonte, MG,
Brasil. Coordenador dos Serviços de Controle de Infecção
Hospitalar dos Hospitais Vera Cruz, Lifecenter, Baleia
e Maria Amélia Lins da Fundação Hospitalar de Minas
Gerais. Coordenador de Extensão e Pesquisa da Faculdade
de Saúde e Ecologia Humana de Vespasiano, MG.
Presidente da Sociedade Mineira de Infectologia e Coordenador
Científico da Sociedade Brasileira de Infectologia.

ELIANA LIMA BICUDO DOS SANTOS

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Universidade de Brasília (UNB), DF, Brasil. Infectologista da Secretaria de Estado da Saúde do Distrito Federal. Coordenadora do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar (SCIH) e Infectologista do Hospital Santa Lúcia e Hospital Alvorada — Taguatinga, Brasília.

JUVENCIO JOSÉ DUAILIBE FURTADO

Médico Infectologista. Diretor do Departamento de Infectologia do Hospital Heliópolis, São Paulo, SP, Brasil. Coordenador da Residência Médica do Hospital Heliópolis. Professor de Infectologia da Faculdade de Medicina do ABC, Santo André, SP.

PRISCILA ROSALBA DOMINGOS DE OLIVEIRA

Médica Infectologista pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Infectologista do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo.

AUTORES

ANA LÚCIA LEI MUNHOZ LIMA

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Chefe do Serviço de Infecção do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP). Professora Colaboradora do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

ALEXANDRE LEME GODOY DOS SANTOS

Doutorando em Medicina (Ortopedia e Traumatologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Médico Assistente do Grupo de Pé e Tornozelo e do Grupo de Trauma do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo — HC-FMUSP, São Paulo.

CÍCERO FIDELIS

Médico Angiologista e Cirurgião Vascular pela Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA, Brasil. Professor Auxiliar da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Responsável pelo Ambulatório de Pé Diabético do Centro de Referência em Diabetes e Endocrinologia da Secretaria de Saúde do Estado da Bahia, Salvador.

ELIANA LIMA BICUDO DOS SANTOS

Doutora em Medicina (Infectologia) pela Universidade de Brasília (UNB), DF, Brasil. Infectologista da Secretaria de Estado da Saúde do Distrito Federal. Coordenadora do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar (SCIH) e Infectologista do Hospital Santa Lúcia e Hospital Alvorada — Taguatinga, Brasília.

FERNANDO MORENO SEBASTIANES

Doutorando em Medicina (Endocrinologia) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

FLÁVIA ROSSI

Doutora em Patologia pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Diretora Médica do Laboratório de Microbiologia – DLC do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – HC-FMUSP, São Paulo.

HERMELINDA CORDEIRO PEDROSA

Endocrinologista pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia. *Fellowship* em Diabetes, Oxford, Inglaterra. Representante no Brasil do *International Working Group on the Diabetic Foot* e do Grupo de Estudos em Neuropatia da Associação Latino-Americana de Diabetes (NeurALAD). Diretora do Departamento de Pé Diabético da Sociedade Brasileira de Diabetes e Coordenadora do Projeto Salvando o Pé Diabético e do Programa de Educação e Controle de Diabetes da Secretaria de Estado da Saúde do Distrito Federal, DF, Brasil.

LUIZ CLEMENTE ROLIM

Mestre em Endocrinologia pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/EPM), São Paulo, SP, Brasil. Responsável pelo Setor de Neuropatias Diabéticas do Centro de Diabetes da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e Especialista em Medicina Interna pela Associação Médica Brasileira (AMB), São Paulo.

MARIA CÂNDIDA RIBEIRO PARISI

Mestre e Doutora em Clínica Médica pela Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP, Brasil. Especialista em Saúde Pública e Diabetes - Universidade de Havana-Cuba. Médica Assistente da Universidade Estadual de Campinas — Departamento de Clínica Médica. Médica Assistente do Grupo de Diabetes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo. Médica Clínica responsável pelo Ambulatório de Pé Diabético (HC-FMUSP) e Ambulatório de Pé Diabético (HC-UNICAMP).

MARIZA D'AGOSTINO DIAS

Doutora em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Médica Intensivista e Hiperbarista. Responsável Técnica pelo "Grupo Oxigênio Hiperbárico" de São Paulo.

MARCELO BORDALO RODRIGUES

Médico Assistente do Departamento de Radiologia do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

MARCELO TATIT SAPIENZA

Doutor em Medicina (Radiologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Professor Colaborador do Departamento de Radiologia da FMUSP. Serviço de Medicina Nuclear do Instituto de Radiologia (INRAD) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo.

PRISCILA ROSALBA DOMINGOS DE OLIVEIRA

Médica Infectologista pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Infectologista do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo.

ROSSI MURILO

Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), RJ, Brasil. Chefe de Cirurgia do Serviço de Cirurgia Vascular e Endovascular do Hospital Municipal Souza Aguiar. Professor da Faculdade de Medicina de Valença. Professor Adjunto do Curso de Cirurgia Vascular e Angiologia do Instituto de Pós-graduação Médica Carlos Chagas. Diretor de Ensino do Centro de Estudo do Hospital da Lagoa. Diretor Científico da Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular — Rio de Janeiro (SBACV-RJ), Rio de Janeiro.

TULIO DINIZ FERNANDES

Doutor em Medicina (Ortopedia e Traumatologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP, Brasil. Chefe do Grupo de Pé do Instituto de Ortopedia e Traumatologia (IOT) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo.

SINÉSIO TALHARI

Doutor em Medicina (Dermatologia) pela Universidade Federal de São Paulo/Escola Paulista de Medicina (UNIFESP/ EPM), São Paulo, SP, Brasil. Professor Titular da Universidade do Estado do Amazonas, Manaus. Diretor Presidente da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, Manaus. Este suplemento contou com a organização e coordenação editorial de:



Esmeralda A. Bevilacqua Guarniero Editora editorab@gmail.com



Luiz Ferri de Barros Neuza Maria de Oliveira Editores contato@velhosguerreiros.com.br

SUMÁRIO

	PREFÁCIO INTRODUÇÃO METODOLOGIA	.11
Capítulo I	Conceitos gerais, epidemiologia e classificação das úlceras neuropáticas dos membros inferiores	
	DIABETES MELLITUS Infecções em pés de pacientes diabéticos	
	HANSENÍASE OU MAL DE HANSEN Úlceras neuropáticas dos membros inferiores	
	ALCOOLISMO CRÔNICO Úlceras associadas à neuropatia alcoólica	
	ÚLCERAS Caracterização e etiologia Diagnóstico de infecção de úlcera Úlceras associadas às doenças vasculares	.20 .21
	EPIDEMIOLOGIA Diabetes mellitus Hanseníase ou Mal de Hansen Alcoolismo crônico	.22
	SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO DE ÚLCERAS Sistema de Wagner Sistema da Universidade do Texas – UT Sistema S(AD)SAD Sistema de classificação do Consenso Internacional do Pé Diabético – PEDIS Recomendações para escolha do Sistema de Classificação	.26 .26 .27
	do Consenso Internacional do Pé Diahético — PEDIS	29

Capítulo II	Investigação diagnóstica das infecções em úlceras neuropáticas dos membros inferiores
	DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO
	EXAMES COMPLEMENTARES38Diagnóstico por imagem38Medicina Nuclear40Diagnóstico vascular43
Capítulo III	Tratamento
	CONTROLE GLICÊMICO E MEDIDAS DE SUPORTE51
	TRATAMENTO E PREVENÇÃO DAS ÚLCERAS NO MAL DE HANSEN
	TRATAMENTO DAS ÚLCERAS ASSOCIADAS À NEUROPATIA ALCOÓLICA
	TRATAMENTO ANTIMICROBIANO DAS INFECÇÕES EM ÚLCERAS NEUROPÁTICAS DOS MEMBROS INFERIORES — MMII
	TRATAMENTO CIRÚRGICO ORTOPÉDICO62
	TRATAMENTO CIRÚRGICO VASCULAR
	TRATAMENTO ADJUVANTE

Caderno de imagens71

PREFÁCIO

As úlceras neuropáticas em membros inferiores têm uma importância ímpar no cenário das infecções em pele, partes moles e ossos. Suas causas multivariadas, suas implicações diagnósticas e principalmente suas complicações fazem dessa afecção um dos graves problemas da Saúde Pública Brasileira. O envolvimento de diversas especialidades médicas e de outras áreas afins no diagnóstico e tratamento cria forte expectativa para o enfrentamento a uma das doenças negligenciadas de grande apelo social.

Médicos infectologistas, endocrinologistas, ortopedistas, dermatologistas, radiologistas, cirurgiões vasculares, além de fisioterapeutas e enfermeiros, necessitam de diretrizes básicas para orientar sua prática profissional no que concerne a essas úlceras, principalmente considerando o envolvimento de doenças, como o diabetes e o mal de Hansen e o risco de amputação e perda de função de membros inferiores.

A Sociedade Brasileira de Infectologia e seus colaboradores propiciaram a reunião de diversos especialistas para que essas diretrizes básicas pudessem ser elaboradas, cumprindo assim o seu papel no processo de educação médica continuada, um dos pilares da qualidade da assistência médica. Estas diretrizes preenchem uma lacuna da prática médica, municiando diversos especialistas para um melhor atendimento daqueles afetados por essa doença.

Marcelo Simão Ferreira

Presidente da Sociedade Brasileira de Infectologia Professor Titular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia

Juvencio José Duailibe Furtado

Chefe do Departamento de Infectologia do Hospital Heliópolis Professor da Disciplina de Infectologia da Faculdade de Medicina do ABC Ex-presidente da Sociedade Brasileira de Infectologia



INTRODUÇÃO

Esta publicação objetiva orientar diretrizes para o diagnóstico e tratamento das infecções nas úlceras neuropáticas dos membros inferiores.

Em nosso meio, as comorbidades mais frequentemente relacionadas com a gênese de tais úlceras são o *Diabetes Mellitus*, o Mal de Hansen e o Alcoolismo Crônico.

Nesse panorama, centramos a discussão em tais entidades e estabelecemos recomendações quanto às classificações das úlceras, diagnóstico de extensão e etiológico dos processos infecciosos, bem como todos os pilares do tratamento, com o intuito de otimizar o resultado, diminuindo o índice de amputações que permanece elevado entre nós.

A Sociedade Brasileira de Infectologia (SBI) objetiva a validação destas diretrizes na esfera do Projeto Diretrizes da Associação Médica Brasileira (AMB), em especial buscando a interface com as diretrizes específicas para o Pé Diabético, em preparação pela AMB.

Ana Lúcia Lei Munhoz Lima Eliana Lima Bicudo dos Santos

Coordenadoras Científicas



METODOLOGIA

Este trabalho originou-se por iniciativa de suas Coordenadoras Científicas, as médicas infectologistas Ana Lúcia Lei Munhoz Lima e Eliana Lima Bicudo dos Santos. A Sociedade Brasileira de Infectologia (SBI) ofereceu validação institucional ao projeto.

A equipe convidada a participar da elaboração destas Diretrizes foi composta por médicos das seguintes especialidades: Infectologia, Dermatologia, Endocrinologia, Ortopedia, Radiologia, Cirurgia Vascular e Endovascular, Medicina Nuclear, Medicina Hiperbárica e Microbiologia.

As Coordenadoras Científicas elaboraram uma coletânea de referências bibliográficas básicas repassadas para toda a equipe, com distribuição dos tópicos a serem abordados pelos participantes em reunião presencial. Em setembro de 2009 realizouse em São Paulo uma reunião da equipe, na qual os especialistas expuseram os temas a eles designados, tendo oportunidade de discutir e opinar sobre todos os aspectos do trabalho.

Em alguns casos relacionados à classificação das úlceras e a certos aspectos do tratamento das infecções, foram necessários debates aprofundados para fundamentar um consenso entre os presentes, o que afinal se conseguiu alcançar na maioria dos temas.

Para revisão final destas diretrizes, inclusive nos pontos mais debatidos, designou-se uma Comissão Editorial que contou com a participação dos médicos infectologistas Carlos Ernesto Ferreira Starling, Juvencio Duailibe Furtado e Priscila Rosalba Domingos de Oliveira, ao lado das Coordenadoras Científicas Ana Lúcia Lei Munhoz Lima e Eliana Lima Bicudo dos Santos.

Após várias rodadas de editoração dos conteúdos pelos autores, em conjunto com os editores da Bevilacqua Editora e da Velhos Guerreiros Editores, tendo sido estas diretrizes submetidas a todos os autores e homologadas pela Comissão Editorial, concluiu-se este trabalho em março de 2010.

A Sociedade Brasileira de Infectologia contou com o apoio dos laboratórios Merck Sharp & Dohme, Sanofi-Aventis e Bayer Schering Pharma para o desenvolvimento deste projeto.

Capítulo

Conceitos gerais, epidemiologia e classificação das úlceras neuropáticas dos membros inferiores

Este capítulo versa sobre a definição e a classificação das úlceras infectadas dos membros inferiores (MMII) em pacientes portadores de neuropatia periférica. A maior prevalência das úlceras infectadas nesses pacientes deriva de complicações do *Diabetes Mellitus*, da hanseníase e do alcoolismo crônico.

DIABETES MELLITUS

Infecções em pés de pacientes diabéticos

HANSENÍASE OU MAL DE HANSEN

Úlceras neuropáticas dos membros inferiores

ALCOOLISMO CRÔNICO

Úlceras associadas à neuropatia alcoólica

ÚLCERAS

Caracterização e etiologia Diagnóstico de Infecção de úlcera Úlceras associadas às doenças vasculares

EPIDEMIOLOGIA

Diabetes Mellitus Hanseníase ou Mal de Hansen Alcoolismo Crônico

SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO DE ÚLCERAS

Sistema de Wagner
Sistema da Universidade do Texas - UT
Sistemas S(AD)SAD
Sistema de Classificação do Consenso
Internacional do Pé Diabético - PEDIS
Recomendações para escolha do Sistema de Classificação
do Consenso Internacional do Pé Diabético - PEDIS



DIABETES MELLITUS*

Diabetes mellitus é uma doença crônica que ocorre quando o pâncreas não produz insulina suficiente ou quando o organismo não utiliza eficazmente a insulina que produz. A insulina é um hormônio regulador do açúcar no sangue. O efeito do diabetes não controlado é a hiperglicemia (aumento da taxa de açúcar no sangue), que com o tempo prejudica gravemente muitos órgãos e sistemas, em especial os nervos e os vasos sanguíneos.

Tipos de diabetes:

- Diabetes Tipo 1 (também chamada insulinodependente, juvenil ou de início na infância): caracteriza-se por uma produção deficiente de insulina e requer administração diária deste hormônio;
- Diabetes Tipo 2 (também chamada não-insulinodependente ou de início na idade adulta): caracteriza-se pela utilização ineficaz da insulina. Esse tipo representa 90% dos casos mundiais e se deve em grande parte ao excesso de peso corporal e à falta de atividades físicas. Atualmente esse tipo de diabetes vem sendo observado também em crianças;
- Diabetes gestacional: corresponde a um estado hiperglicêmico detectado durante a gravidez;
- Outros tipos específicos de diabetes.*

*http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html, acesso em 22 de janeiro de 2010

Para efeitos deste estudo é importante destacar que a ocorrência de úlceras infectadas nos pacientes diabéticos é uma das mais graves consequências do *diabetes mellitus*.

Infecções em pés de pacientes diabéticos

É fato amplamente conhecido que os indivíduos diabéticos apresentam maior propensão a certos tipos de infecções, particularmente nos pés, no trato urinário e no sistema tegumentar (infecções fúngicas e bacterianas).

As infecções dos pés estão associadas à substancial morbi-mortalidade e a um aumento dramático de hospitalizações e amputações: 25% das internações dos indivíduos diabéticos são causadas diretamente por infecções nos pés e 59% das amputações não traumáticas dos membros inferiores são atribuídas a estas infecções.^{1,2} Há pelo menos sete fatores bem estabelecidos que predispõem às infecções nos pés entre indivíduos diabéticos:

- Neuropatia sensitivo-motora: traumas passam despercebidos (alteração da sensibilidade em graus variáveis);
- 2. Neuropatia autonômica: ressecamentos e fissuras os *shunts* arteriovenosos diminuem a oxigenação capilar na microcirculação da derme dos pés, além de aumentar o edema e a pressão venosa;
- 3. Doença arterial periférica: a isquemia diminui a oxigenação e concorre para a piora da resposta inflamatória e da absorção de antibióticos, além

- de alterar a microflora bacteriana e a função bactericida dos leucócitos;
- 4. Hiperglicemia: tanto a cicatrização quanto a resposta imune se alteram diante de descompensação metabólica;
- 5. Colonização aumentada, na pele e mucosas, de patógenos como *Staphylococcus aureus* e *Candida sp.*;
- 6. Lesões traumáticas: mecânica, térmica ou química;
- 7. Úlcera 85% das amputações de membros inferiores são precedidas de úlcera nos pés e 89% das úlceras têm um componente neuropático.

(Ver Figuras 1.1 a 1.4 no Caderno de Imagens)

Em torno de 75% das amputações resultam da sequinte sequência de eventos:

Neuropatia (± isquemia) → Trauma → Úlcera → Cicatrização deficiente → Infecção → Necrose → Gangrena.^{3,4}

Pé diabético

Pé diabético pode ser definido como um grupo de alterações nas quais neuropatia, isquemia e infecção levam à lesão tecidual ou ulceração, resultando em morbidade e possível amputação. As úlceras nos pés precedem a grande maioria dos processos infecciosos — cerca de 50% das úlceras se tornarão infectadas durante o seu curso (nível de evidência 2B). 6-9

A infecção do pé, ou seja, a invasão e a multiplicação de microrganismos nos tecidos acompanhada pela destruição tecidual e/ou pela resposta inflamatória, geralmente começa com traumatismo da pele ou com ulceração. Embora a maioria das infecções permaneça superficial, elas podem se disseminar para as estruturas mais profundas. A importância da infecção, nessa situação, está fundamentada no fato de estar presente como um fator precipitante em 60% a 90% das amputações para estes pacientes. 10-13 O risco de infecção aumenta conforme a profundidade da úlcera, e é cerca de sete vezes maior nos pacientes cuja úlcera estende-se até o osso. 10

HANSENÍASE OU MAL DE HANSEN

Hanseníase é uma doença infecto-contagiosa transmitida, principalmente, pelo convívio com doentes de formas multibacilares (MB) sem tratamento. A doença, também conhecida como *Morbus Hansen* (MH), é causada pelo *Mycobacterium leprae*.¹³

Existem quatro formas clínicas de hanseníase: hanseníase indeterminada (HI), hanseníase tuberculoide (HT), hanseníase *borderline* (HB) e hanseníase *virchowiana* ou lepromatosa (HV).

A partir da forma indeterminada ou inicial da doença (HI), sem tratamento, os pacientes evoluem para a forma polar tuberculoide (HT), se apresentarem boa resposta imune celular; ou para a forma *virchowiana* (HV), se não forem capazes de organizar resposta imune celular eficiente, permitindo a multiplicação do bacilo.¹⁴

O grupo *borderline*, ou interpolares, também evolui a partir da forma indeterminada; são clinicamente instáveis e subdivididos em *borderline* tuberculoide (BT), *borderline borderline* (BB) e *borderline* lepromatosos (BV ou BL).

Os pacientes BB, BV e HV apresentam grande quantidade de bacilos e podem transmitir a doença, particularmente por contato no ambiente domiciliar. Os pacientes tuberculoides, e em especial os *borderline*, são os que apresentam maior potencial de ocasionar lesões neurais periféricas e, em consequência, deformidades.

(Ver Figura 1.5 no Caderno de Imagens)

Úlceras neuropáticas dos membros inferiores

No caso do paciente portador de hanseníase, as deformidades grau 2 são as mais graves, sendo caracterizadas por cegueira, garras palmares, plantares e úlceras que podem ocasionar perdas ósseas importantes. Dentre essas úlceras, o mal perfurante plantar ainda é relativamente frequente em nosso meio.

(Ver Figura 1.6 no Caderno de Imagens)

As úlceras dos membros inferiores são consequentes de anestesias cutâneas e principalmente de paralisias secundárias ao envolvimento dos nervos ciático poplíteo externo e tibial posterior. As paralisias podem ser agudas, ocorrendo durante os quadros reacionais, ou surgirem ao longo da evolução da enfermidade, quando sem tratamento adequado.

ALCOOLISMO CRÔNICO

Poucos relatos foram feitos sobre a evolução das infecções relacionadas às úlceras dos pés dos pacientes que fazem uso crônico abusivo do álcool, havendo apenas a impressão de alguns especialistas de que elas seriam de evolução menos grave que aquelas observadas em pacientes diabéticos.

São necessários estudos específicos sobre as particularidades da evolução das infecções relacionadas às úlceras em pés de pacientes com neuropatia secundária ao alcoolismo crônico.

Úlceras associadas à neuropatia alcoólica

Em geral, os artigos que descrevem as doenças nos pés associadas ao uso crônico do álcool iniciam-se pela artropatia de Charcot (ou neuroartropatia), descrita inicialmente em 1868 pelo neurologista francês Jean-Martin Charcot. Essa entidade acomete principalmente pacientes com alterações neurológicas sensitivas, e sua principal característica é a destruição gradativa da articulação acometida.

A condição mais frequentemente associada à neuroartropatia é o *diabetes mellitus*, porém

outras doenças causadoras de neuropatia periférica sensorial também podem associar-se a esse problema, dentre elas o alcoolismo (nível de evidência C).¹⁵

A neuropatia periférica acometendo membros inferiores é de ocorrência comum entre pessoas que fazem uso crônico abusivo do álcool, e está associada tanto a toxicidade direta dessa substância quanto às deficiências nutricionais induzidas pelo seu uso crônico. O abuso crônico de álcool leva à má-absorção da tiamina (vitamina B), que funciona como coenzima fundamental no metabolismo das células do sistema nervoso. Sua falta danifica de forma irreversível elementos motores, sensoriais e autonômicos do sistema nervoso periférico (nível de evidência B).¹⁵⁻¹⁶

O déficit sensorial nas extremidades inferiores, associado a alterações do sistema nervoso autônomo, desencadeia ulcerações e alterações tróficas nos pés, muitas vezes mutilantes.

(Ver Figura 1.7 no Caderno de Imagens)

Em 1953 foi descrita pela primeira vez a síndrome de Bureau e Barrière, caracterizada pela presença de úlceras não-cicatrizantes no ante-pé com acometimento progressivo das articulações metatarsofalangeanas e interfalangeanas em pacientes alcoolistas sem outras causas aparentes para o desencadeamento dessas lesões, incluindo ausência de distúrbios no metabolismo da glicose (nível de evidência C).¹⁷ Desde então, algumas séries de casos têm sido publicadas descrevendo as características da neuroartropatia nesse grupo de pacientes, in-

cluindo aumento dos níveis de IgA sérico (alteração não frequente nos diabéticos com quadro semelhante), osteopenia e desnutrição.

A investigação eletroneuromiográfica desses casos mostra inicialmente alteração da amplitude do potencial evocado sensorial, seguida de alterações também nos padrões motores (nível de evidência C).¹⁸⁻¹⁹

ÚLCERAS

Caracterização e etiologia

Úlcera é a perda da integridade da pele, com comprometimento da epiderme, da derme e às vezes da hipoderme, ficando suscetível a um processo infeccioso secundário.

Segundo a etiologia, podemos dividir as úlceras em neuropáticas, isquêmicas ou neuroisquêmicas.²⁰

As úlceras neuropáticas são aquelas em que encontramos como etiologia a perda da sensibilidade protetora. Representam a maioria das úlceras em pé diabético e podem apresentar, concomitantemente, alterações biomecânicas e/ou ortopédicas, incluindo algumas deformidades dos pés, como por exemplo calosidades plantares, dedos em garra etc. Muitas dessas úlceras são decorrentes de calçados inadequados ou traumas não percebidos.

Na **úlcera isquêmica** não encontramos perda da sensibilidade relacionada à neuropatia; verificam-se apenas alterações clínicas secundárias à doença arterial periférica. É encontrada em cerca de 10% a 20% dos casos de úlcera em pé diabético.

Na **úlcera neuroisquêmica** são concomitantes a doença arterial periférica e a neuropatia periférica, com perda da sensibilidade protetora.

Essa classificação etiológica, apesar do fácil entendimento, não aborda todos os aspectos da úlcera relacionados com o prognóstico da mesma, como, por exemplo, a profundidade da lesão. Em decorrência disso, para avaliação da úlcera em pé diabético são descritos na literatura vários sistemas de classificação. De maneira geral, esses sistemas avaliam localização das úlceras, presença de neuropatia, infecção, profundidade e doença vascular periférica, correlacionando a evolução com tempo de cicatrização. ^{7,21,22}

Diagnóstico de infecção de úlcera

A infecção do pé, ou seja, a invasão e multiplicação de microrganismos em tecidos acompanhada pela destruição tecidual e/ou pela resposta inflamatória, geralmente começa com trauma da pele ou ulceração. Embora a maioria das infecções permaneça superficial, elas podem se disseminar para estruturas mais profundas. A importância da infecção, nessa situação, se reflete no fato de a mesma poder estar presente como fator precipitante em 60% a 90% das amputações para esses pacientes. 9-12 O risco de infecção aumenta conforme a profundidade da úlcera e é cerca de sete vezes maior em pacientes cuja úlcera penetra no osso. 10

O diagnóstico de infecção de úlcera em pé diabético é clínico, sendo realizado por meio de achados como presença de secreção purulenta e/ou pelo menos dois dos seguintes itens: edema, enduração, eritema ao redor da lesão, calor e dor no local. 6,7,20-23 Ao mesmo tempo, presença de necrose, odor fétido e demora no processo cicatricial são achados frequentes nos processos infecciosos. 12 No entanto, a dor pode estar ausente devido à neuropatia periférica sensitivo-motora relacionada ao *diabetes mellitus*, que causa redução da sensibilidade dolorosa.

Um dos aspectos fundamentais no atendimento da úlcera em pé diabético é realizar a melhor avaliação clínica possível. Além de direcionar o tratamento, essa medida permite a abordagem mais adequada.

O tempo mediano para cicatrização de úlceras nos pacientes diabéticos é maior que dois meses,²⁴ sendo que somente ²/₃ delas cicatrizarão sem a necessidade de alguma intervenção cirúrgica.²⁵⁻²⁷

A infecção ocorre em cerca de 50% das úlceras em diabéticos. 9-11,28 A gravidade de uma úlcera infectada pode ser indicada pelo fato de a osteomielite acometer 20% dos pacientes com essa afecção nos Estados Unidos e Inglaterra. 29

A **polineuropatia diabética** está presente em cerca de 90% dos pacientes e aparentemente destaca-se mais ainda em países em desenvolvimento.^{30,31} Entretanto, o *diabetes mellitus* é também um fator de risco para doença arterial periférica (DAP). Dessa forma, cerca de 40% dos diabéticos com úlcera apresentam algum grau de obstrução arterial perifé-

rica,²⁰ embora seja possível que tal etiologia seja menos frequente em países em desenvolvimento.³⁰

(Ver Figuras 1.8 e 1.9 no Caderno de Imagens)

Úlceras associadas às doenças vasculares

As úlceras de perna apresentam uma prevalência de 3% a 5% da população acima de 65 anos.³² Estão frequentemente associadas a doenças vasculares,³³ sendo a doença venosa crônica responsável por cerca de 80% de todas as úlceras crônicas da perna.³⁴ A doença arterial periférica (DAP) e o *diabetes mellitus* constituem outras causas comuns.

A associação entre as diferentes causas de úlceras também é observada. É habitual uma úlcera venosa complicar por uma infecção bacteriana. Dessa forma, é importante conhecer as principais causas de úlcera e suas características, para que o tratamento seja direcionado para a doença específica.

O Quadro 1.1 apresenta as úlceras dos membros inferiores decorrentes da manifestação de alguma doença de base que precisa ser diagnosticada para orientação adequada quanto ao tratamento e cicatrização da lesão.

EPIDEMIOLOGIA

Diabetes mellitus

A prevalência de *diabetes mellitus* (DM) tem aumentado em todo o mundo, estimando-se um aumento de 100% até 2030 no continen-

te americano.³⁶ No Brasil, segundo o Censo Nacional de Diabetes de 1988,³⁷ a prevalência de DM e Pré-DM (intolerância à glicose em jejum ou na segunda hora de uma sobrecarga de 75 g de glicose anidra) foi de 7,6% e 7,8%, respectivamente, observando-se um incremento relacionado às faixas etárias mais elevadas: 2,7% entre 30 a 39 anos e 17,4% dos 60 a 69 anos.

Mais recentemente, na cidade de Ribeirão Preto, outro estudo utilizando a mesma metodologia do Censo Nacional encontrou prevalência de 12,1% de *diabetes mellitus*, denotando o aumento esperado.³⁸ Estima-se que cerca de 25% dos pacientes com DM desenvolverão uma úlcera nos pés ao longo de suas vidas. ^{9,39-40}

Dados adicionais da

- Houve grande crescimento no número de casos de diabetes tipo 2 em todo o mundo.
- Em 1985, estimava-se em 30 milhões o número de pessoas com diabetes.
- Em 1995, esse número já ultrapassava os 150 milhões.
- De acordo com as estatísticas da IDF (International Diabetes Federation), atualmente o número já supera os 250 milhões.
- Se nenhuma atitude eficiente de prevenção for feita, a IDF estima que o total de pessoas com diabetes em 2025 alcançará os 380 milhões.
- Já o diabetes tipo 1 não pode ser prevenido. Mesmo assim, a cada ano aumentam os casos registrados.

Fonte: http://www.diamundialdodiabetes.org.br/estatisticas.php. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Acessado em 19 de março de 2010.

Quadro 1.1. Causas de úlceras³⁵

Tipo d	le úlcera	Doença de base
I	Venosas	Veias varicosas, ausência congênita de veias, pós-trombóticas
II	Arteriais	Hipertensão, aterosclerose, trombose, embolia
III	Fístulas arteriovenosas	Congênitas, traumáticas
IV	Linfáticas	Linfedemas
V	Vasculites	Artrite reumatoide, Lupus Eritematoso (LES), pioderma gangrenoso, crioglobulinemia, Sjögren, Behçet, vasculite nodular, poliarterite nodosa, granulomatose de Wegener
VI	Metabólicas	Diabetes mellitus, gota, necrobiose lipoídica diabeticorum, doença de Gaucher
VII	Neoplásicas	Sarcoma de Kaposi, leucemias, linfoma, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, dermatofibrossarcoma protuberante
VIII	Infecções	Viróticas
		Bacterianas – gangrena gasosa, úlcera tropical, ectima, tuberculose, granuloma das piscinas, hanseníase , osteomielites, úlcera de Meleney, sífilis
		Micóticas – superficiais e profundas
		Parasitárias – leishmaniose
IX	Infestações	Picadas de aranhas, escorpiões, cobras
X	Doenças do sangue	Policitemia, esferocitose, anemia falciforme, anemia ferropriva
XI	Doenças de pele	Pênfigos, penfigoide, psoríase, hipodermites
XII	Neuropáticas	Diabetes mellitus, hanseníase, tabes dorsalis, siringomelia, úlcera de decúbito, alcoólicas
XIII	Traumáticas	
XIV	Doenças psiquiátricas	Autoinfligidas

A neuropatia periférica acomete 30% dos diabéticos, e sua prevalência dobra quando se trata de pessoas acima dos 60 anos de idade. Também é mais frequente em pacientes com pré-DM, sendo a prevalência de 5% a 10% entre esses pacientes. 43

Atualmente, em países desenvolvidos, as úlceras constituem a principal causa de hos-

pitalização e correspondem a 15% dos custos associados ao *diabetes mellitus*. Esse impacto social e econômico do pé diabético reflete no aumento expressivo de publicações relacionadas ao tema: de 0,7% (1980-1988) para 2,7% mais recentemente. ²⁰

Os dados epidemiológicos no Brasil são escassos, ressentindo-se da inexistência de

estudos populacionais apropriados. Assim, desconhece-se a prevalência e incidência dessa complicação em nosso país.

A maioria dos estudos existentes é regional, às vezes oriundos de um único centro de atendimento. Considerando-se as diferenças regionais no Brasil, não é possível generalizar seus resultados. Dessa forma, é fundamental que novos estudos incluindo diferentes áreas demográficas sejam realizados, para efetivamente verificar-se a prevalência da neuropatia diabética e suas complicações, dentre elas a ulceração e a infecção.

Um estudo retrospectivo, realizado em 2005 em Recife/PE com pacientes em seguimento nas Unidades de Saúde da Família, identificou uma prevalência de 9% de pé diabético nos pacientes com *diabetes mellitus*. Destes, 25% apresentavam amputações prévias. ⁴⁸ O etilismo estava presente em 17,5% e associou-se à amputação prévia, sugerindo que no Brasil a coexistência de ambos os fatores etiológicos possa ser frequente. ⁴⁸

Em estudos realizados na cidade do Rio de Janeiro, na década de 1990, verificou-se incidência de amputações maiores de 4 a 13 vezes maior na população diabética em relação à população geral, na faixa etária de 30 a 89 anos. ⁴⁹⁻⁵⁰ Tal incidência estimada de amputações variou de 180 a 209/100.000 pacientes com DM por ano, sendo maior que em outros centros no mundo.

No estado de Sergipe foi observado que 55% dos pacientes diabéticos hospitalizados por úlcera nos pés evoluíram para amputação.⁵¹ No mundo todo, a mortalidade após uma amputação é bastante alta, atingindo 13% a 40% em um ano e 40% a 80% no quinto ano.²⁰ No município do Rio de Janeiro, avalia-se que a mortalidade atingiu 50% em três anos.⁴⁹⁻⁵⁰

Medidas preventivas

De acordo com estudos internacionais, a presença de equipe multidisciplinar visando ao tratamento dos pacientes com *diabetes mellitus* e úlcera em membros inferiores contribui para a redução de amputações maiores em até 78%. 52-54

A prevenção é a principal ferramenta para se deter a progressão do *diabetes mellitus* e suas complicações, particularmente as decorrentes do pé diabético.

O Banco Mundial e a Organização Mundial da Saúde (OMS) têm sugerido que os sistemas de saúde dos países em desenvolvimento ampliem a cobertura do controle glicêmico e da pressão arterial, implementem programas preventivos por meio de equipes multidisciplinares voltados à população em risco de ulceração, com o objetivo de reduzir as amputações, e promovam a dispensação de calçados adequados. 55

No Brasil, dados do Distrito Federal, de acordo com o Projeto Salvando o Pé Diabético, indicam redução de mais de 70% do número de amputações em hospital de referência; as oficinas de capacitação viabilizaram a implantação de ambulatórios de pé diabético em vários Estados brasileiros.⁵⁶

Mais recentemente, um protocolo foi estabelecido para a dispensação gratuita de calçados na oficina de órteses e próteses. No entanto, o projeto requer reavaliação da situação nos Estados e apoio dos gestores nacionais para que se dê prosseguimento à capacitação de novos profissionais de saúde. São ainda necessários mais estudos para melhor conhecimento epidemiológico da neuropatia diabética, doença arterial periférica e úlceras no Brasil.

Hanseníase ou Mal de Hansen

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS),⁵⁹ no início de 2008 a prevalência da hanseníase no mundo era de 212.802 doentes. O número de novos casos detectados em 2007 totalizou 245.525. A detecção global de novos casos de hanseníase em 2007 diminuiu em 4% (11.000 casos) em relação a 2006. Essa diminuição tem ocorrido desde 2001, quando o número de novos casos da doença foi de 763.000 (OMS, 2008).

Porém, a hanseníase ainda constitui sério problema de Saúde Pública em muitos países de quase todos os continentes. Segundo a OMS, um país é considerado endêmico quando apresenta um ou mais doentes para 10.000 habitantes (1/10.000) (OMS, 2008).

O Brasil figura entre os três países que mais registraram novos casos da doença em 2007. Juntos, Brasil, Nepal e Timor Leste foram responsáveis por 17% de todos os novos casos registrados no mundo em 2007 e 23% dos casos registrados no início de 2008.

Em 2007, o número de casos em registro ativo no Brasil era de 39.125 (OMS, 2007) – com taxa superior a 1/10.000. O total de casos com deformidades, grau 2, era 3.239. As deformidades grau 2 são as mais graves, sendo caracterizadas por cegueira, garras palmares, plantares e úlceras que podem ocasionar perdas ósseas importantes. Dentre essas úlceras, o mal perfurante plantar ainda é relativamente frequente em nosso meio. De acordo com dados do Ministério da Saúde,⁶⁰

a curva de tendência da hanseníase indica que essa enfermidade persistirá como doença endêmica até o ano 2020.

Alcoolismo crônico

O uso do álcool é uma prática difundida no Brasil, tendo o consumo de bebidas alcoólicas crescido 74,5% entre 1970 e 1990, segundo dados da Organização Mundial da Saúde. ^{56,57} Dados de estudos populacionais estimam que 6% a 11% da população brasileira têm dependência do álcool. ⁶¹⁻⁶³

A associação entre o uso crônico abusivo do álcool e a ocorrência de neuropatia periférica é conhecida de longa data, sendo estimado que tal distúrbio acometa cerca de 10% dos usu-ários crônicos de grandes quantidades de álcool. Embora a relação entre a ocorrência de neuropatia periférica nos membros inferiores e o surgimento de ulcerações seja conhecida, ainda são necessários estudos que permitam conhecer a real epidemiologia dessa complicação.

SISTEMAS DE CLASSIFICAÇÃO DE ÚLCERAS

A maioria dos autores recomenda que um sistema de classificação de úlceras deva ser de fácil aplicação, reprodutível, auxiliar no planejamento estratégico da abordagem terapêutica, além de prever o aparecimento de complicações, visando, sobretudo, reduzir o número de amputações.^{21,65-66}

Não há uma classificação específica para as úlceras da hanseníase e da neuropatia alcoólica. Para ambos os casos, os autores deste trabalho sugerem que essas úlceras sejam avaliadas como as do *diabetes mellitus*, em relação à classificação e etiologia, com o objetivo de orientar o diagnóstico microbiológico e o tratamento.

A seguir são descritos e analisados os sistemas existentes de classificação das úlceras.

Sistema de Wagner

O Sistema de Wagner avalia a úlcera de acordo com a profundidade e a presença de osteomielite e/ou gangrena, classificando-a em graus (Quadro 1.2), conforme a gravidade da lesão.⁶² Este sistema divide a úlcera em graus de 0 a 5:

Quadro 1.2. Sistema de classificação de Wagner⁶²

Grau	Características da lesão
0	Sítio pré ou pós ulcerativo
1	Úlcera superficial atingindo apenas pele e tecido subcutâneo
2	Úlcera penetrante em tendão ou cápsula articular
3	Lesão envolvendo tecidos mais profundos
4	Gangrena de ante-pé
5	Gangrena envolvendo > 2/3 do pé

Esse sistema não foi criado especificamente para avaliação de úlceras em pé diabético, e não diferencia a presença de infecção nos graus 1, 2 e 3, contemplando basicamente a profundidade da ulceração. Além disso, essa classificação não leva em conta a área acome-

tida pela úlcera, com exceção dos graus 4 e 5, e a presença de arteriopatia ou neuropatia.

Sistema da Universidade do Texas - UT

O Sistema da Universidade do Texas – UT (Quadro 1.3) fornece informações clínicas subdivididas em graus e estágios relacionados, respectivamente, à profundidade da úlcera, de modo semelhante à classificação de Wagner, porém associando à avaliação a presença de infecção e isquemia,²² embora não considere a condição de gangrena. Assim, uma lesão completamente epitelizada, não infectada e não isquêmica, seria considerada grau 0, estágio A. Os graus vão progredindo com a úlcera superficial no grau 1; acometendo pele e subcutâneo no grau 2, quando penetra em tendão ou cápsula; e no grau 3, quando penetra em osso e articulação.

Esse sistema já foi validado como sendo preditivo do risco de amputação e de tempo prolongado de cicatrização.²⁶ Porém, devido a sua complexidade, não recomendamos sua utilização no Brasil.

Sistema S(AD)SAD

Mais recentemente, o sistema S(AD)SAD (área, profundidade, sepse, arteriopatia, denervação),⁶⁸ exposto no Quadro 1.4, acrescentou dois outros critérios clínicos na avaliação da úlcera: a área da superfície da lesão e o grau de denervação (perda de sensibilidade protetora) do pé, além dos itens utilizados no sistema da Universidade do Texas.

O grau de denervação é definido pela redução da sensibilidade, do ponto de vista clínico, aos testes diagnósticos de neuropatia, como, por exemplo, com o uso do monofilamento Simmes-Weinstein de 10 g. O sistema considera a redução ou ausência completa de sensibilidade e também a artropatia de Charcot como critérios de gravidade da denervação. O sistema S(AD)SAD

permite, ainda, pontuar cada um dos cinco itens (área, profundidade, sepse, arteriopatia, denervação) avaliados de 0 a 3, gerando um escore (de 0 a 15). Esse sistema também já foi validado em pacientes com *diabetes mellitus*, 69 sendo que o único critério que não se relacionou com o prognóstico da úlcera foi a denervação, ou seja, a perda da sensibilidade protetora.

Quadro 1.3. Sistema de classificação da Universidade do Texas – UT²²

Estágio	Grau 0 Lesão completamente epitelizada	Grau I Ferida superficial	Grau 2 Ferida penetrando em tendão ou cápsula	Grau 3 Ferida penetrando em osso ou articulação
Estágio A Não infectada e não isquêmica	0A (0%)	1A (0%)	2A (0%)	3A (0%)
Estágio B Infectada	0B (12,5%)	1B (8,5%)	2B (28,6%)	3B (92%)
Estágio C Isquêmica	0C (25%)	1C (20%)	2C (25%)	3C (100%)
Estágio D Infectada e isquêmica	0D (50%)	1D (50%)	2D (100%)	3D (100%)

Quadro 1.4. Sistema de Classificação de S(AD)SAD⁶³

Grau	Área	Profundidade	Sepse	Arteriopatia	Denervação
0	Pele intacta		Sem infecção	Pulsos presentes	Intacta
1	<1 cm ²	Superficial (pele e SC)	Sem infecção	Redução dos pulsos ou 1 não palpável	Reduzida
2	1-3 cm ²	Penetra tendão, periósteo e cápsula articular	Celulite associada	Ausência de ambos os pulsos do pé	Ausente
3	>3 cm ²	Lesões no osso ou espaço articular	Osteomielite	Gangrena	Artropatia de Charcot

Comparação entre três sistemas de classificação no prognóstico dos resultados das úlceras no pé diabético na população brasileira

Estudo brasileiro 66 prospectivo sobre os três sistemas — de Wagner, da Universidade do Texas (UT) e S(AD)SAD — conseguiu predizer o desfecho de cicatrização da úlcera e foram validados em nossa população. Um escore de S(AD)SAD \leq 9 (de um total possível de 15) foi 7,6 vezes mais relacionado à cicatrização do que um escore \geq 10.

Sistema de classificação do Consenso Internacional do Pé Diabético – PEDIS

Por fim, há a Classificação de Úlceras do Consenso Internacional do Pé Diabético, conhecida como PEDIS (P: perfusão, E: extensão,

D: dimensão e profundidade, I: infecção e S: sensibilidade),²⁰ exposta no Quadro 1.5, que categoriza como grave aquele no qual existe a presença de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), o que os outros sistemas não levam em consideração. Entretanto, não avalia a presença de isquemia ou de neuropatia.^{7,8}

Recomendações para escolha do Sistema de Classificação do Consenso Internacional do Pé Diabético – PEDIS

Não existe ainda um consenso universal, baseado em evidências, sobre qual sistema deva ser utilizado na avaliação de úlcera em pé diabético. Entretanto, os autores do presente trabalho, a fim de uniformizar a avaliação de pacientes diabéticos com úlcera, concluíram pela recomendação do Sistema de Classificação do Consenso Internacional do Pé

Quadro 1.5. Sistema de classificação do Consenso Internacional de Pé Diabético (PEDIS)²⁰

Grau	Características da lesão
(1) Sem infecção	Ferida não purulenta e sem sinais inflamatórios
(2) Infecção leve	Lesão envolvendo somente a pele ou subcutâneo com presença de ≥ 2 sinais: calor local, eritema $>0,4-2$ cm ao redor da úlcera, dor local, edema local, secreção purulenta
(3) Infecção moderada	Eritema ≥ 2 cm com um dos achados acima ou infecção envolvendo estruturas mais profundas que pele e subcutâneo (fasciíte, abscesso profundo, osteomielite, artrite)
(4) Infecção grave	Qualquer infecção em pé com a presença de SIRS (duas das seguintes alterações: T $>$ 38 °C ou $<$ 36 °C, FC $>$ 90 bpm, FR $>$ 20/min, PaCO $_2$ $<$ 32 mmHg, Leucócitos $>$ 12.000 ou $<$ 4.000/mm 3 ,10% de formas imaturas)

Diabético – **PEDIS** para uso rotineiro na avaliação clínica de úlceras em pacientes com *diabetes mellitus* (grau de recomendação: D). Sugerem, concomitantemente, a classificação clínica da etiologia da úlcera em isquêmica, neuroisquêmica ou neuropática (grau de recomendação: D).

Justificativas

Os motivos para a recomendação da adoção do Sistema PEDIS são:

- A Ser de fácil uso, constituindo-se em uma ferramenta simples de avaliação de úlceras em pé diabético, podendo ser estudada para a extrapolação das lesões da hanseníase e uso crônico do álcool;
- B Ter sido desenvolvido especificamente para avaliar infecção de úlceras,²⁰ objetivo da presente diretriz;
- C Já ser validado como fator prognóstico de amputação;⁸
- Correlacionar-se com o patógeno encontrado na úlcera infectada;
- E Estabelecer ligação entre a microbiologia e o tratamento antibiótico;
- F Ser útil principalmente em locais sem acesso à microbiologia, permitindo o uso racional dos antimicrobianos e prevenção da resistência bacteriana.

Referências bibliográficas

- Boulton AJM, Armstrong D, Albert S, et al. Comprehensive Foot Examination and Risk Assesment. ADA-AACE. Task Force. Diabetes Care 2008; 31:1679-85.
- 2. Pecoraro RE, Reiber G, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation; basis for prevention. Diabetes Care 1990; 13:513.
- 3. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with Diabetes. JAMA 2005; 293:217-28.
- 4. Lipsky BA. New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes / Metabolism Research and Reviews 2008; 24(Suppl 1):S66-S71.
- World Health Organization. Diabetes care and research in Europe: the St Vincent Declaration Action Programme Implementation Document. Krans HMJ, Porta M, Keen H. (eds.). Copenhagen: World Health Organization: 1995.
- 6. Bader MS. Diabetic Foot Infection. Am Pham Physiciam. 2008; 78:71-9.
- Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2004; 39:885-910.
- 8. Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJ, Lipsky BA. Validation of the Infectious Diseases Society of America's diabetic foot infection classification system. Clin Infect Dis. 2007 Feb 15; 44(4):562-5. Epub 2007 Jan 17.
- 9. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. 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.
- Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Mohler MJ, Wendel CS, Lipsky BA. Risk factors for foot infections in individuals with diabetes. Diabetes Care 2006; 29:1288-93.
- Frykberg RG, Zgonis T, Armstrong DG, et al. American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders. A clinical practice guideline (2006 revision). J Foot Ankle Surg. 2006; 45(Suppl.):S1-66.
- Lipsky BA. International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. 2004; 20(Suppl 1):S68-77.
- 13. Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira, MLW. Hanseníase. 4. ed. Manaus, 1996.
- 14. Rabello FE. A clinico-epidemiological classification of the forms of leprosy. Int J Lepr. 1937; 5:343-56.

- 15. Shibuya N, La Fontaine J, Frania SJ. Alcohol-induced neuroarthropathy in the foot: a case series and review of literature. J Foot Ankle Surg. 2008 Mar-Apr;47(2):118-24.
- Ammendola A, Tata MR, Aurilio C, Ciccone G, Gemini D, Ammendola E, Ugolini G, Argenzio F. Peripheral neuropathy in chronic alcoholism: a retrospective cross-sectional study in 76 subjects. Alcohol Alcohol. 2001 May-Jun;36(3):271-5.
- 17. Dilhuydy MS, Mercié P, Doutre MS, Viallard JF, Faure I, Ellie E, Beylot C, Leng B, Pellegrin JL. Acropathie ulcéromutilante de Bureau et Barrière. Rev Med Interne. 1999 Dec:20(12):1126-31.
- 18. Bjorkengren AG, Weisman M, Pathria MN, Zlatkin MB, Pate D, Resnick D. Neuroarthropathy associated with chronic alcoholism. AJR Am J Roentgenol. 1988 Oct;151(4):743-5.
- 19. Rogers LC. Re: Alcohol induced neuroarthropathy in the foot--a case series and review of literature. J Foot Ankle Surg. 2008 Jul-Aug;47(4):372-3.
- 20. International Consensus Group on the Diabetic Foot.
 Practical Guidelines on the Management and the
 Prevention of the Diabetic Foot [CD-ROM]. Amsterdam,
 the Netherlands, versions 1999, 2003, 2007.
- 21. Jeffcoate WJ, Macfarlane RM, Fletcher EM. The description and classification of diabetic foot lesions. Diabet Med. 1993; 10:676-9.
- 22. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amoutation. Diabetes Care 1998: 21:855-9.
- 23. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Management of diabetic foot infections. Short text. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Med Mal Infect. 2007; 37:1-25.
- 24. Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL.
 Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures. Diabetes Care 2006 Aug; 29(8):1784-7.
- 25. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Longterm prognosis for diabetic patients with foot ulcers. J Intern Med 1993; 223:485-91.
- Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. Diabetes Care 2001; 24:84-8.
- 27. Ince P, Abbas ZG, Lutale JK, et al. Use of the SINBAD classification system and score in comparing outcome of foot ulcer management on three continents. Diabetes Care 2008 31:964-7.

- Prompers L, Huijberts M, Apelqvist J, et al. High prevalence of ischaemia, infection and serious comorbidity in patients with diabetic foot disease in Europe. Baseline results from the Eurodiale study. Diabetologia 2007; 50:18-25.
- 29. Jeffcoate WJ, Lipsky BA, Berendt AR, et al. Unresolved issues in the management of ulcers of the foot in diabetes. Diabet Med. 2008; 25:1380-9.
- Morbach S, Lutale JK, Viswanathan V, Möllenberg J, Ochs HR, Rajashekar S. Regional differences in risk factors and clinical presentation of diabetic foot lesions. Diabet Med. 2004; 21:91-5.
- 31. Unwin N. The diabetic foot in the developing world. Diabetes Metab Res Rev. 2008; 24(Suppl 1):S31-S33.
- 32. Mekkes AJR, Loots Mam. Van Der AC, Bos JD. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. British Journal of Dermatology. 2003; 148(3):388-401.
- Ryan TJ, Burnand K. Diseases of the veins and arteries – Leg ulcers. In: Champion RH, Berton JL, Ebling FGJ. (eds.). *Rook/Wiekinson/Ebling textbook of dermatology*. Oxford: Black weel, 1992; p. 1963-2013.
- 34. Dissemond J. Korber A, Grabbe S. Differential diagnosis of leg ulcers. JDDG. August 2006; 4(8):627.
- 35. Philips JJ, Dover JS. Leg ulcers. J. Am Acad Dermatol. 1991: 25:965-87.
- 36. World Health Organization.org [Internet]. Diabetes programme. Available at: http://www.who.int/diabetes/facts/world_figures/en.
- 37. Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. Diabetes Care 1992; 15:1509-16.
- Torquato MT, Montenegro Júnior RM, Viana LA, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), Brazil. Sao Paulo: Med J. 2003; 121:224-30.
- 39. Singh N, Armstrong AG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. JAMA 2005; 293:217-28.
- 40. Reiber GE. The epidemiology of diabetic foot problems. Diabet Med. 1996; 13(Suppl 1):S6-11.
- Abbott CA, Carrington AL, Ashe H, et al. The North West Diabetes Care Foot study: incidence of risk factors for new diabetic foot ulceration in a communitybased cohort. Diab Med. 2002; 19:377-84.
- 42. Tesfaye S, Chaturvedi N, Eaton SE, et al. N Engl J Med. 2005; 352:341-50.
- 43. Smith AG, Singleton JR. Impaired glucose tolerance

- and neuropathy. Neurologist. 2008;14:23-9.
- 44. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. Lancet 2005: 366:1719-24.
- 45. Hartemann-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, et al. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant organisms: risk factors and impact. Diab Med. 2004; 21:710-15.
- 46. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. Diab Metab Res Rev. 2004; 20(Suppl 1):S56-S64.
- 47. Game F, Jeffcoate W. MRSA and osteomyelitis of the foot in diabetes. Diab Med. 2004; 21(Suppl 4):S16-S19.
- Vieira-Santos IC, Souza WV, Carvalho EF, Medeiros MC, Nóbrega MG, Lima PM. Prevalence of diabetic foot and associated factors in the family health units of the city of Recife, Pernambuco State, Brazil, in 2005. Cad Saúde Pública 2008; 24:2861-70.
- 49. Spichler D, Miranda Junior F, Spichler ES, Franco LJ. Amputações maiores de membros inferiores por doença arterial periférica e diabetes melito no município do Rio de Janeiro / Major lower extremity amputations related to peripheral arterial disease and diabetes mellitus in the city of Rio de Janeiro. J Vasc Bras. 2004; 3:111-22.
- 50. Spichler ER, Spichler D, Lessa I, Costa e Forti A, Franco LJ, LaPorte RE. Capture-recapture method to estimate lower extremity amputation rates in Rio de Janeiro, Brazil. Rev Panam Salud Publica 2001: 10:334-40.
- 51. Nunes MAP, Resende KF, Castro AA, Pitta GBB, de Figueiredo LFP, Miranda Jr F. Fatores predisponentes para amputação de membro inferior em pacientes diabéticos internados com pés ulcerados no estado de Sergipe. J Vasc Bras. 2006 5:123-30.
- 52. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. Q J Med. 1986; 60:763-71.
- 53. Larsson J, Apelqvist J, Agardh CD, Stenström A. Decreasing incidence of major amputation in diabetic patients: a consequence of a multidisciplinary foot care team approach? Diabet Med. 1995; 12:770-6.
- 54. Krishnan S, Nash F, Baker N, Fowler D, Rayman G. Reduction in diabetic amputations over 11 years in a defined U.K. population: benefits of multidisciplinary team work and continuous prospective audit. Diabetes Care 2008; 31:99-101.
- 55. Venkat NKM, Zhang P, Kanaya AM, et al. Diabetes: the pandemic and potential solutions. In: Jaminson, Breman Measham (eds.). In: *Disease Control Priorities in Developing Countries* (2. ed). World Bank-Oxford University Press, 2006; p. 591-604.

Diretrizes Brasileiras para o Tratamento das Infecções em Úlceras Neuropáticas dos Membros Inferiores

- Pedrosa HC, Leme LAP, Novaes C, et al. The diabetic foot in South America: progress with the Brazilian Save the Diabetic Foot Project. Int Diabetes Monitor. 2004; 16:17-24.
- 57. Paim AD, Pedrosa HC, Leme LAP, et al. Uso de calçados e órteses em pacientes diabéticos: protocolo para dispensação no SUS. Arq Bras Endoc e Metab. 2009; 53(Supl 8);S1052.
- 58. Dissat C. Salvando o Pé Diabético: exemplo internacional. Diabetes SBD. 2009; 16;12-13.
- 59. Global leprosy situation, beginning of 2008. Wkly Epidemiol Rec 83: 293-300, 2008.
- 60. Health Surveillance. Epidemiological situation of Hansen's disease in Brazil. Ministry of Health, 2008.
- 61. Carlini EA. Epidemiologia do uso do álcool no Brasil. Arq Méd ABC. 2006; Supl. 2:4-7.
- 62. Galduróz JCF, Caetano R. Epidemiologia do uso de álcool no Brasil. Rev Bras Psiquiatr. 2004; 26(Suppl.1):3-6.
- 63. Cardim MS, de Assis SG, Sberze M, Iguchi T, Morgado AF. Epidemiologia descritiva do alcoolismo em grupos populacionais do Brasil. Cad Saúde Pública 1986; 2(2):191-211.

- 64. Misra UK, Kalita J. Toxic neuropathies. Neurol India. 2009; 57(6):697-705.
- 65. Jeffcoate WJ, Harding KG. Diabetic foot ulcers. Lancet 2003: 361:1545-51.
- Parisi MC, Zantut-Wittmann DE, Pavin EJ, Machado H, Nery M, Jeffcoate WJ. Comparison of three systems of classification in predicting the outcome of diabetic foot ulcers in a Brazilian population. Eur J Endocrinol. 2008; 159:417-22.
- 67. Wagner FW Jr. The dysvascular foot: a system for diagnosis and treatment. Foot Ankle 1981; 2:64-122.
- 68. Macfarlane RM, Jeffcoate WJ. Classification of diabetic foot ulcers: the S(AD) SAD system. Diabetic foot 1999; 2:123-31.
- 69. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, Game FL, Jeffcoate WJ. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. Diabet Med. 2004; 21:987-91.

Capítulo II

Investigação diagnóstica das infecções em úlceras neuropáticas dos membros inferiores

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Coleta de material

EXAMES COMPLEMENTARES

Diagnóstico por imagem Medicina Nuclear Diagnóstico vascular



DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Coleta de material

A coleta de tecidos nas úlceras de pés em pacientes portadores de neuropatia periférica tem a finalidade de identificar o agente etiológico e determinar sua sensibilidade aos antimicrobianos, mas também definir a extensão da infecção nos diferentes tecidos¹⁻⁴ (nível de evidência 2, recomendação B).

A indicação do procedimento e a técnica cirúrgica de coleta são os principais fatores associados à representatividade e confiabilidade dos agentes etiológicos identificados^{1,3,5} (nível de evidência 2, recomendação B).

Técnicas de coleta

Indicação do procedimento de coleta

- Classificação da lesão: a partir de PEDIS^{2,4,6} (nível de evidência 2, recomendação B);
- Tempo de evolução da úlcera: o mais precoce possível, assim que feita a suspeita diagnóstica de infecção³ (nível de evidência 2, recomendação B).

Técnica cirúrgica de obtenção do material

- Ambiente de coleta: estéril, preferencialmente, no centro cirúrgico.
- Tipos de tecido
 - Tecidos moles: amostra de tecido, e não swab.² (Nível de evidência 2, recomendação B);

 Tecidos ósseos: amostra de esponjosa e cortical.⁷ (Nível de evidência 2, recomendação B).

Localização do tecido

 Plano profundo, após remoção de tecidos colonizados e desvitalizados.⁸ (Nível de evidência 2, recomendação B).

Via de acesso para material ósseo

- Aberta: direta, após remoção de tecidos colonizados e desvitalizados.⁹ (Nível de evidência 1, recomendação A);
- Percutânea: sempre afastada da área de ferida para evitar contaminação e orientada para a área de alteração radiológica.⁷ (Nível de evidência 2, recomendação B).

Método de coleta conforme Classificação das Lesões

• Não infectada: não está indicada coleta de material para diagnóstico microbiológico.

Leve

- Ambiente de coleta ambulatorial;
- Após remoção de tecidos desvitalizados e secreções superficiais, realizar assepsia e antissepia com paramentação estéril;
- Por via de acesso direta, colher amostras de tecidos moles sangrantes e eventuais coleções profundas.

Moderada

- Ambiente de coleta no centro cirúrgico;
- Após remoção de tecidos desvitalizados e secreções superficiais, realizar assepsia e antissepsia com paramentação estéril. Por via de acesso direta, colher amostras de tecidos moles sangrantes e eventuais coleções profundas; por via de acesso direta ou percutânea, colher amostras de tecido ósseo.

Grave

- Ambiente de coleta no centro cirúrgico;
- Após remoção de tecidos desvitalizados e secreções superficiais, realizar assepsia e antissepsia com paramentação estéril. Por via de acesso direto, colher amostras de tecidos moles sangrantes e eventuais coleções profundas; por via de acesso direta ou percutânea, colher amostras de tecido ósseo.

Em casos de amputação: quando indicada amputação, colher amostras de tecidos moles e de tecido ósseo das áreas marginais do coto de amputação antes de seu fechamento.

Transporte de amostras

O diagnóstico microbiológico é bastante dificultado em nosso meio, em virtude da carência de laboratórios de microbiologia e da necessidade de metodologias tradicionalmente lentas dificultando a mudança orientada de condutas terapêuticas.

O objetivo do exame microbiológico é o diagnóstico etiológico e o antibiograma.

A definição de infecção é também clínica. A cultura positiva, isoladamente, não diferencia **colonização** de **infecção**,¹ sendo esta uma dificuldade prática da interpretação dos resultados. A coleta do material é uma etapa fundamental para melhorar a correlação clínico-microbiológica e deve ser realizada com material clínico representativo.

O exame microbiológico deve ser realizado somente em úlceras clinicamente definidas como infectadas. Parece óbvio, mas a coleta de material, principalmente através de *swabs*, frequentemente acarretará crescimento de vários microrganismos sem correlação com o processo infeccioso. Afinal, a pele é colonizada, e dependendo do tipo de úlcera, do tempo de evolução e da exposição a antibióticos, a colonização pode ser inclusive por microrganismos resistentes.¹²

Instruções de coleta em geral

Coletar material antes da antibioticoterapia, quando possível.

No caso de úlceras crônicas, recomendase que haja interrupção do uso do antibiótico para coleta de material (caso o paciente já esteja usando um antibiótico sem resposta adequada, porém clinicamente estável).

Processar a limpeza da úlcera com soro fisiológico estéril e compressa, retirando o material tecidual desvitalizado e secreções superficiais. Esse procedimento é extremamente importante. O objetivo é minimizar a colonização por organismos superficiais, que levariam à antibioticoterapia inadequada caso recuperados em cultura.

Na **úlcera superficial**, deve-se realizar a limpeza com soro fisiológico, fazer a cureta-

gem de material do fundo da úlcera, colocar em recipiente estéril, com solução salina estéril e transporte imediato ao laboratório, ou em meio líquido tipo BHI, TSB ou tioglicolato, que são meios microbiológicos que promovem o crescimento bacteriano, inclusive com a preservação de bactérias anaeróbias.

Na **úlcera profunda**, sem coleção, deve-se proceder como na ferida superficial (limpeza com soro fisiológico estéril e curetagem do plano profundo). Se houver coleção, deve-se aspirar com agulha e enviar o material para o laboratório. Pode-se enviar o material na mesma seringa, sem ar e fechada, para favorecer o crescimento de bactérias anaeróbias e anaeróbias facultativas. Outra opção é colocar o aspirado em frasco ou tubo com meio de cultura líquido (por exemplo, tioglicolato, TSB ou BHI).¹⁰

Os *swabs* devem ser definitivamente evitados, devido à maior possibilidade de recuperação de microrganismos colonizantes, que podem confundir a interpretação etiológica.

O grande vilão no laboratório, em casos de feridas, é a utilização de *swabs*.

Os *swabs* não permitem uma quantidade adequada de material para os exames, também aumentando a probabilidade de falsos negativos. A colocação de *swabs* em meios líquidos de transporte (tioglicolato, TSB, BHI) não é recomendável, pois favorece maior recuperação de colonizantes. O custo do *swab* é baixo para aquisição, mas muito alto para o processo, pois pode haver recuperação de 1 a 8 microrganismos a um custo elevado.

Caso o *swab* seja a única opção de coleta, somente devem ser utilizados os *swabs* que possuam meio de transporte como AMIES ou STUART, que são disponíveis comercialmente. Os *swabs* não permitem realizar cultura anaeróbia. Se o objetivo for fazer uma cultura de anaeróbios, esse material definitivamente é inadequado. *Swabs* com material clínico e sem meio de transporte (secos) comprometem a viabilidade dos microrganismos.¹

Biópsias: realizar limpeza criteriosa, com soro fisiológico e compressas estéreis, realizando debridamento, se necessário. Em partes moles, a biópsia deve ser sempre de tecido profundo.

Biópsia óssea percutânea: não se deve puncionar através da ferida, pois assim há chance de cultivar a flora que está sendo transpassada pela agulha. Recomenda-se então fazer uma incisão lateral após rigorosa antissepsia de pele (como anteriormente descrito). O fragmento deve ser colocado em recipiente estéril, com solução salina estéril ou meio líquido (TSB ou BHI), conforme descrito anteriormente. O material deve ser enviado ao laboratório em um prazo máximo de duas horas, identificando-se a embalagem e observando-se todas as normas de biossegurança.¹⁰

Solicitação dos exames: deve constar cultura aeróbia e antibiograma. A cultura anaeróbia somente deve ser solicitada em aspirados e/ou biópsias, nunca em material coletado através de *swabs*. Bacterioscopias são indicadas em materiais aspirados, mas não em biópsias. No comprometimento infeccioso sistêmico

podemos recuperar os agentes também por meio de hemoculturas, que apesar da baixa sensibilidade possuem especificidade bastante relevante.

A maioria dos estudos relaciona os cocos Gram-positivos (*Staphylococcus aureus* e os Estreptococos beta-hemolíticos) como os agentes mais prevalentes. Nas úlceras crônicas, além dos cocos, o grupo das Enterobacterias (*Escherichia coli*, *Proteus* spp., *Morganella* spp. e outros) também está frequentemente associado a este processo. Nas úlceras maceradas devemos lembrar a possibilidade do envolvimento de *Pseudomonas* spp. ¹¹⁻¹³

Nas úlceras crônicas com antibioticoterapia prolongada, aos patógenos já citados acrescentam-se outros não fermentadores, como os do gênero *Acinetobacter*, e até a possibilidade do envolvimento de fungos. Nas úlceras com tecido necrótico, geralmente polimicrobianas, temos os agentes já descritos anteriormente, acrescidos de anaeróbios. O papel dos anaeróbios é bastante discutido e controverso.

Estudo etiológico bem conduzido microbiologicamente, realizado em Los Angeles, analisou resultados de culturas de 433 pacientes com úlceras infectadas. De 454 amostras coletadas antes do tratamento, por curetagem ou biópsia (não foram coletados *swabs*), houve positividade em 83,8%. Do grupo das culturas positivas, 48% eram somente aeróbios e 43,7% eram aeróbios e anaeróbios. A recuperação média de número de microrganismos foi de 2,7 por cultura, variando de 1 a 8. Os patógenos recuperados foram na maioria

Gram-positivos, com 13,5% de *Enterococcus* spp., 12% de Enterobactérias e 3,5% de *Pseudomonas aeruginosa*. As culturas com recuperação somente de anaeróbios corresponderam a somente 1,3% das culturas positivas, sendo quase a metade (45,2%) Gram-positivo. Os anaeróbios Gram-negativo mais representativos foram *Prevotella* spp. 13,6%, *Porphyromonas* spp. 11,3% e destacando-se *Bacterioides fragilis*, recuperado em 10,2%.¹³

Lembramos que pouquíssimos laboratórios fazem cultura de anaeróbios no Brasil.

O teste de sensibilidade (antibiograma) deverá ser solicitado e pode orientar terapêuticas específicas, mas deve-se estar atento ao laudo que deverá informar a diretriz utilizada na interpretação. Atualmente, a referência adotada no Brasil é o CLSI M100S19. O antibiograma é importante para se buscar estabelecer padrões locais de resistência. Não devemos generalizar um perfil para todas as regiões; os padrões podem depender do local e do tipo de paciente. É importante reforçar que o diagnóstico etiológico individualizado deve ser uma meta para melhor atendimento do paciente.

EXAMES COMPLEMENTARES

Diagnóstico por imagem

O diagnóstico por imagem do pé diabético é considerado uma das áreas mais desafiadoras da imagenologia. Esse tópico tem recebido muita atenção na literatura devido à importância do problema, e também pela falta de consenso em relação aos resultados finais.

Os métodos por imagem apenas agregarão valor se fornecerem evidências diagnósticas da presença ou não da osteomielite e se, em consequência disso, houver uma mudança na conduta.

Os exames utilizados são raios X simples (RX), ultrassonografia (US), tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM). A eficácia dos exames diagnósticos por imagem também é influenciada dependendo do cenário clínico. A seguir são apresentadas as características dos diversos métodos por imagem em dois diferentes cenários clínicos, propondo um algoritmo de investigação por imagem baseado na apresentação clínica.

Edema de partes moles sem ulceração

A probabilidade de desenvolvimento de osteomielite em um pé diabético sem ulceração é extremamente baixa. ^{14,15} Esses pacientes apresentam baixos índices de artrite séptica e infecção de partes moles.

A principal função dos métodos diagnósticos por imagem é diagnosticar a neuroartropatia e a infecção de partes moles. Em relação à neuroartropatia, a radiografia simples é o primeiro método a ser solicitado, e também o menos sensível no diagnóstico de neuroartropatia e osteomielite (níveis de evidência III, IV e V).

A tomografia computadorizada (TC) não tem utilidade na demonstração da infecção de partes moles, porém é um método sensível na identificação da neuroartropatia. Em relação à osteomielite, a TC tem uma sensibilidade mais baixa quando comparada à ressonância

magnética, especialmente em relação ao diagnóstico dos casos mais precoces.

O exame mais sensível para diagnosticar a infecção de partes moles e óssea é a ressonância magnética (RM) (níveis de evidência II, III e IV), 15-19 pois as alterações características da RM de infecção óssea e de partes moles precoces são edema com inflamação, ocorrendo antes da destruição óssea. No entanto, existem dificuldades diagnósticas na distinção da neuroartropatia com a osteomielite (níveis de evidência II a IV). 15,19,20-27 Sinais como presença de trato fistuloso, obliteração de planos gordurosos e da medula óssea na sequência T1 e realce periférico de coleções de partes moles são fatores que não estão presentes nos casos de neuroartropatia, e apenas em infecção (nível de evidência IV).²⁸

A ultrassonografia (US) tem papel limitado, reservado ao diagnóstico das coleções líquidas subcutâneas e dos trajetos fistulosos, além de guiar as punções e drenagens dos mesmos.

Outra opção é a realização da radiografia seriada nos pacientes com baixa suspeita clínica de infecção. Esse exame irá demonstrar o aparecimento das erosões ósseas secundárias ao processo destrutivo infeccioso com a evolução da doença (0, 2 e, se necessário, 4 semanas) (nível de evidência V).¹

É importante ressaltar que existem poucos estudos demonstrando a sensibilidade da radiografia seriada, porém é um método alternativo para os casos com baixa suspeita clínica de infecção óssea.

Presença de ulceração

Existe um alto risco de desenvolvimento de infecção, especialmente quando a úlcera atinge o osso. Nesse caso, a imagem tem como função principal determinar a extensão da doença. O exame inicial é a radiografia simples, que, no entanto, possui menor sensibilidade nas primeiras semanas do quadro, sendo reservado neste período o diagnóstico por RM.

A RM também é o exame mais sensível para diferenciar neuropatia de osteomielite, com alguns conflitos na literatura (níveis de evidência II a IV). Outras funções importantes da RM são orientar a área mais favorável para biópsia, especialmente as áreas com maior infiltração nas sequências ponderadas em T1 e realizar o estadiamento pré-cirúrgico.

Algoritmo proposto

Situação Paciente	1 com edema do pé, sem úlcera	Situação 2 Paciente com ulceração no pé
Radiogra	fia simples	Radiografia simples
	ado (sugestivo de infecção): nenhum ou RM para planejamento cirúrgico.	 Se alterado (sugestivo de infecção): nenhum exame ou RM para planejamento cirúrgico.
2. Se norm a) Baixo	al: risco de infecção: raios X seriado.	 Se normal: RM (diagnóstico/orientação de local de biópsia/planejamento cirúrgico).
(diagi	erado/alto risco de infecção: RM nóstico/orientação de local de sia/planejamento cirúrgico).	

(Ver Figuras 2.1 a 2.5 no Caderno de Imagens)

Medicina Nuclear

A investigação por métodos de imagem da osteomielite em pacientes com pé diabético não tem um protocolo completamente estabelecido na literatura. A investigação é habitualmente iniciada pelo estudo radiológico convencional, que pode ser complementada por diferentes métodos com o objetivo de elucidar dúvidas diagnósticas, planejar ou avaliar a resposta à terapia.

Os métodos empregados pela Medicina Nuclear, baseados na captação de diferentes radiofármacos, serão enfocados a seguir. Além de uma breve revisão do método, serão ressaltados os resultados encontrados na literatura que podem justificar sua indicação. Enfatizase a elevada sensibilidade e valor de predição negativo da cintilografia óssea e a avaliação mais específica pela cintilografia com leucó-

citos marcados, além da cintilografia com gálio-67 e PET com FDG.

Cintilografia óssea

O principal método para diagnóstico de osteomielite pela Medicina Nuclear é a cintilografia óssea, feita após a injeção do metilenodifosfonato marcado com tecnécio-99m (MDP-99mTc).²⁹

O estudo é realizado em três fases:

- a) Fluxo série de imagens de curta duração obtidas no 1º minuto após a injeção;
- b) Equilíbrio imagem obtida após 3 a 5 minutos; reflete o grau de hiperemia local;
- c) Imagem tardias captação 2 a 3 horas após a administração do radiofármaco proporcional à remodelação óssea.

A osteomielite é caracterizada pelo aumento de fluxo, hiperemia e hipercaptação focal na fase tardia. Processos infecciosos de partes moles apresentam igualmente aumento de fluxo e hiperemia, mas nas imagens tardias a hipercaptação não é observada ou ocorre de forma difusa. Apesar da alta sensibilidade já observada nos primeiros dias do quadro (próxima a 95%), a cintilografia óssea tem uma séria limitação de especificidade na avaliação do paciente com pé diabético.

A baixa especificidade decorrente da captação em lesões não infecciosas (incluindo artropatia de Charcot, fratura ou cirurgia) é comprovada em revisão sistemática de métodos de imagem, que mostra sensibilidade de 81% e especificidade de apenas 28% da cintilografia óssea na investigação de osteomielite no pé diabético.²¹

A cintilografia óssea pode ser indicada como método de avaliação inicial devido ao seu alto valor de predição negativo, mas quando alterada tem pouco valor (grau de recomendação B, nível de evidência 3A). A cintilografia óssea pode também permanecer alterada por meses após o tratamento da osteomielite aguda, não sendo um bom método de controle evolutivo.

(Ver Figura 2.6 no Caderno de Imagens)

Cintilografia com leucócitos marcados

O método cintilográfico melhor estudado e com bons resultados na investigação de osteomielite no pé diabético é a cintilografia com leucócitos marcados. A captação de leucócitos marcados no foco infeccioso reflete o próprio infiltrado inflamatório e não depende do metabolismo ósseo. Por este motivo, o aumento focal da captação de leucócitos é mais específico que a cintilografia óssea na investigação de osteomielite sobreposta a alterações anatômicas prévias.

A técnica de marcação de leucócitos é bem estabelecida: inicialmente é coletado sangue do paciente (cerca de 50 mL) e os leucócitos são separados por centrifugação. A seguir é feita a marcação com composto lipofílico (HMPAOtecnécio-99m), capaz de atravessar a membrana celular e fixar o isótopo no meio intrace-

lular. Os leucócitos marcados são reinjetados, sendo captados normalmente pelo baço, fígado e medula óssea. Imagens da área de interesse são adquiridas 4 e 24 horas após a administração do radiofármaco. Na literatura é também bem descrito o uso de leucócitos marcados com índio-111, isótopo pouco disponível em nosso país. Mesmo a marcação com tecnécio-99m encontra importantes dificuldades para a implantação em nosso meio: o procedimento tem custo elevado (superior ao da ressonância magnética), é necessária boa estrutura para manipulação estéril do sangue (em geral feita de forma integrada com o banco de sangue) e o fármaco empregado (HMPAO) encontra-se fora do mercado desde 2008.

(Ver Figura 2.7 no Caderno de Imagens)

Revisão sistemática mostra acurácia moderada da cintilografia com leucócitos marcados, com sensibilidade média de 74% e especificidade de 68% na investigação de osteomielite no pé diabético.²¹ Outros estudos bem conduzidos mostram maiores valores de sensibilidade, variando de 72% a 100%, e de especificidade de 67% a 98%.³⁰⁻³² A especificidade é maior quando o estudo com leucócitos é associado à cintilografia de medula óssea com coloides-^{99m}Tc (traçador de medula, que pode estar ativada na artropatia de Charcot²⁹), à cintilografia óssea (separa melhor a infecção de partes moles) ou à tomografia nos equipamentos híbridos.

Quando disponível, a cintilografia com leucócitos marcados é indicada para confirmação de osteomielite em casos com suspeita radiológica ou pela cintilografia óssea (grau de recomendação B, nível de evidência 3A). O método pode ser também usado no seguimento dos pacientes para controle de tratamento, com importante interação multidisciplinar entre a infectologia e a medicina nuclear (grau de recomendação B, nível de evidência 3B).

A redução da captação na osteomielite ocorre após 15 a 30 dias, com normalização do estudo após dois meses de antibioticoterapia bem sucedida. O tratamento durante o início da antibioticoterapia não reduz de forma significativa a sensibilidade do método³³, e a persistência da captação na vigência do tratamento é um mal indicador prognóstico, com maior chance de amputação.³⁴

Cintilografia com gálio-67

Frente à baixa especificidade da cintilografia óssea e à pouca disponibilidade dos leucócitos marcados, por vezes a cintilografia com gálio-67 é realizada para investigação da osteomielite no pé diabético. O gálio-67 tem características análogas ao ferro, e forma um complexo com a transferrina após sua administração, sendo captado em consequência do aumento de aporte sanguíneo, extravasamento e fixação em sítios de ligação de ferro ou transferrina no foco inflamatório. A cintilografia com gálio-67 é realizada de 24 a 48 horas após a administração do radiofármaco.

Existe pouca base na literatura enfocando a situação clínica particular da osteomielite no pé diabético. Estudo com leucócitos marcados e gálio-67 em 24 pacientes diabéticos

com 31 lesões suspeitas de osteomielite, com confirmação por biópsia ou seguimento, mostrou sensibilidade e especificidade do gálio-67 de, respectivamente, 44% e 77% (inferior aos leucócitos, com sensibilidade de 67% e especificidade de 85%).³⁵ Na detecção de osteomielite, revisão de 4 estudos (227 pacientes) mostra sensibilidade de 75% e especificidade de 82% do gálio-67 para osteomielite crônica em atividade.³⁶

A comparação com a cintilografia óssea pode melhorar a análise, adotando-se como critérios de positividade o estudo com maior intensidade de concentração ou uma distribuição espacialmente discordante de gálio-67 em relação ao MDP-99mTc, tendo em vista que a remodelação óssea aumentada é um fator que mesmo na ausência de infecção pode aumentar a concentração do gálio-67. A captação de gálio-67 pode manter-se aumentada por até um a dois meses após a resolução do processo infeccioso agudo, limitando sua utilização no controle evolutivo.

A cintilografia com gálio-67 tem papel pouco estabelecido na investigação da osteomielite no pé diabético, podendo aumentar o valor de achados positivos em outros métodos de imagem (grau de recomendação C, nível de evidência 4).

PET com FDG

Um método que se mostra promissor na investigação de osteomielite é a tomografia por emissão de pósitrons com 18F-flúor-desoxiglicose (PET com FDG). O flúor-18 é um

isótopo emissor de pósitrons empregado na marcação de desoxiglicose, cuja captação reflete o metabolismo celular de glicose e se encontra aumentada em processos infecciosos. Um dado importante é que a remodelação óssea por outras etiologias não interfere na captação, permitindo o diagnóstico diferencial com artropatia de Charcot.³⁷ As imagens são feitas uma hora após a injeção, e o método, apesar de seu custo elevado, tem disponibilidade crescente no Brasil.

Os dados referentes à investigação no pé diabético ainda são limitados e com resultados heterogêneo. Na avaliação de osteomielite crônica ou complicada, os resultados são excelentes, com revisão sistemática mostrando sensibilidade de 96% (IC 95%; 88% a 99%) e especificidade de 91% (IC 95%; 81% a 95%) do PET-FDG. 40

Diagnóstico vascular

A avaliação vascular nos pacientes portadores de neuropatia periférica com úlcera infectada no pé segue os mesmos princípios da avaliação vascular recomendada para os pacientes de um modo geral, ou seja, tem como base os sintomas e sinais oriundos da redução de fluxo sanguíneo arterial para os membros inferiores. Deve-se, portanto, aplicar um exame clínico adequado e requerer exames auxiliares, quando necessário.

Assim, deve ser pesquisada doença associada, como hipertensão arterial, dislipidemia, insuficiência coronariana, acidente vascular cerebral e nefropatia isquêmica, além de antecedentes familiares de doença vascular e hábitos de vida como tabagismo, alcoolismo e dieta inadequada.

Deve-se ficar atento à referência sobre o aparecimento de dor que interrompe o ato de caminhar, denominada de claudicação intermitente ou dor de repouso, que é a tradução clínica da progressão das lesões arteriais obstrutivas.

No exame físico, a depender da gravidade da isquemia, pode ser constatada a presença de palidez ou cianose, hipotermia, atrofia muscular, rarefação de pelos e distrofia ungueal. Em situações mais graves de redução do fluxo sanguíneo pode ser notada a presença de úlcera, necrose e gangrena no pé.

A lesão estenosante da luz do vaso pode levar também à diminuição ou ausência dos pulsos à palpação. Deve-se, portanto, proceder a palpação dos pulsos femorais, poplíteos, tibiais posteriores e pediosos ou pelo menos dos dois últimos.

Vale ressaltar que a possível associação com neuropatia e infecção pode levar a quadro clínico atípico. Por exemplo: um paciente com angiopatia e redução da sensibilidade por neuropatia pode não apresentar o quadro típico de dor tipo claudicação intermitente ou dor de repouso.¹⁻⁸

Diante de um exame clínico não satisfatório ou com necessidade de ampliação da capacidade diagnóstica, deve-se recorrer aos exames auxiliares. Os mais frequentemente utilizados são:

- Doppler portátil: é o mais usado, devido a sua simplicidade e baixo custo. Pode-se quantificar o grau de isquemia por meio do índice de pressão tornozelo-braço (ITB), que é igual à razão da maior pressão sistólica dos tornozelos direito e esquerdo (tibial posterior e dorsal do pé) pela maior pressão sistólica dos braços (braquial). O resultado abaixo de 0,9 indica presença de doença arterial oclusiva. A pressão sistólica do tornozelo, quando menor que 50 mm Hg, associada à presença de úlcera ou gangrena, é indicativo de isquemia crítica. Entretanto, devido à calcificação da camada média da artéria, característica da angiopatia diabética que dificulta a compressibilidade do vaso, as pressões no tornozelo podem ser falsamente elevadas e, portanto, nesses casos, não são medidas confiáveis (ITB > 1,15).
- Ecografia-doppler: avalia fluxo sanguíneo e características morfológicas da parede arterial. É examinador dependente, mas, por ser um exame não invasivo, pode ser repetido.
- Arteriografia: é invasivo e usa contraste iodado (alergia e nefrotoxicidade).
 Atualmente mais aceita como avaliação para o planejamento operatório e não apenas para diagnóstico, visto que o exame clínico e exames não invasivos suprem bem esta necessidade.

Referências bibliográficas

- Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections; Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2004 Oct 1; 39(7):885-910. Epub 2004 Sep 10.
- 2. Pellizer G, Strazzabosco M, Presi S, et al. Deep tissue biopsy vs. superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb threatening diabetic foot infection. Diabet Med. 2001; 18(10):822-7.
- 3. Zuluaga AF, Galvis W, Saldarriaga JG, Agudelo M, Salazar BE, Vesga O. Etiologic diagnosis of chronic osteomyelitis: prospective study. Arch Intern Med. 2006; 166(1):95-100.
- Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJG, Lispsky BA. Validation os the Infectious Diseases Society of America's Diabetic Foot Infection Classification System. Clin Infect Dis. 2007; 44:462-5.
- 5. Hartemann Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab. 2008; 34:87-95.
- Management of Diabettic foot infections: Clinical practice guidelines. Medicine et maladies infectieuses 2007; 37:14-25.
- 7. Senneville E, Melliez H, Beltrand E, et al. Culture of Percutaneous Bone Biopsy Specimens for Diagnosis of Diabetic Foot Osteomyelitis: Concordance with Ulcer Swab Cultures. Clin Infect Dis. 2006; 42:57-62.
- 8. Jeffcoate WJ, Lipsky BA. Controversies in diagnosing and managing osteomyelitis of the foot in diabetes.. Clin Infect Dis. 2004 Aug 1; 39(Suppl 2):S115-22.
- 9. Armstrong DG, Nguyen HC. Improvement in healing with agressive edema reduction after debridament of foot infection in persons with diabetes. Arch Surg. 2000; 135(12):1405-9.
- 10. 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 Apr 1; 48(7):888-93. Erratum in: Clin Infect Dis. 2009 Aug 1; 49(3):489.
- Citron DM, Goldstein EJ, Merriam CV, Lipsky BA, Abramson MA. Bacteriology of moderate-to-severe diabetic foot infections and in vitro activity of antimicrobial agents. J Clin Microbiol. 2007 Sep; 45(9):2819-28.
- Jeffcoate WJ, Lipsky BA, Berendt AR, et al. International Working Group on the Diabetic Foot. Unresolved issues in the management of ulcers of the foot in diabetes. Diabet Med. 2008 Dec; 25(12):1380-9.
- Lipsky BA. New developments in diagnosing and treating diabetic foot infections. Diabetes Metab Res Rev. 2008 May-Jun; 24(Suppl 1):S66-71.

- Schweitzer ME, Daffner RH, Weissman BN, et al. ACR Appropriateness Criteria on suspected osteomyelitis in patients with diabetes mellitus. J Am Coll Radiol. 2008: 5:881-6.
- 15. Sella EJ. Current concepts review: diagnostic imaging of the diabetic foot. Foot Ankle Int. 2009; 30:568-76.
- 16. Sella EJ, Barrette C. Staging of Charcot neuroarthropathy along the medial column of the foot in the diabetic patient. J Foot Ankle Surg. 1999; 38:34-40.
- 17. Gold RH, Tong DJ, Crim JR, Seeger LL. Imaging the diabetic foot. Skeletal Radiol. 1995; 24:563-71.
- Boutin RD, Brossmann J, Sartoris DJ, Reilly D, Resnick D. Update on imaging of orthopedic infections. Orthop Clin North Am. 1998; 29:41-66.
- 19. Yuh WT, Corson JD, Baraniewski HM, et al. Osteomyelitis of the foot in diabetic patients: evaluation with plain film, ^{99m}Tc-MDP bone scintigraphy, and MR imaging. AJR Am J Roentgenol. 1989; 152:795-800.
- 20. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of the lower extremity? JAMA 2008; 299:806-13.
- Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of the physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: metaanalysis. Clin Infect Dis. 2008; 47:519-27.
- 22. Kapoor A, Page S, Lavalley M, Gale DR, Felson DT. Magnetic resonance imaging for diagnosing foot osteomyelitis: a meta-analysis. Arch Intern Med. 2007; 167:125-32.
- 23. Ledermann HP, Morrison WB, Schweitzer ME. Pedal abscesses in patients suspected of having pedal osteomyelitis: analysis with MR imaging. Radiology 2002; 224:649-55.
- Ledermann HP, Morrison WB, Schweitzer ME, Raikin SM. Tendon involvement in pedal infection: MR analysis of frequency, distribution, and spread of infection. AJR Am J Roentgenol. 2002; 179:939-47.
- 25. Rozzanigo U, Tagliani A, Vittorini E, Pacchioni R, Brivio LR, Caudana R. Role of magnetic resonance imaging in the evaluation of diabetic foot with suspected osteomyelitis. Radiol Med. 2009; 114:121-32.
- 26. Wang A, Weinstein D, Greenfield L, et al. MRI and diabetic foot infections. Magn Reson Imaging. 1990; 8:805-9.
- Weinstein D, Wang A, Chambers R, Stewart CA, Motz HA. Evaluation of magnetic resonance imaging in the diagnosis of osteomyelitis in diabetic foot infections. Foot Ankle 1993; 14:18-22.

- 28. Ahmadi ME, Morrison WB, Carrino JA, Schweitzer ME, Raikin SM, Ledermann HP. Neuropathic arthropathy of the foot with and without superimposed osteomyelitis: MR imaging characteristics. Radiology 2006; 238:622-631.
- 29. Stumpe KDM, Strobel K. Osteomyelitis and arthritis. Semin Nucl Med. 2009; 39:27-35.
- 30. Newman LG. Unsuspected osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In111 oxyquinoline. JAMA 1991; 266(9):1246-51.
- 31. Ertugrul MB. The diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes: microbiological examination vs. magnetic resonance imaging and labelled leucocyte scanning. Diabet Med. 2006; 23(6):649-53.
- 32. Poirier JY. Diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot with a ^{99m}Tc-HMPAO leucocyte scintigraphy combined with a ^{99m}Tc-MDP bone scintigraphy. Diabetes Metab. 2002; 28(6 Pt 1):485-90.
- 33. Liberatore M, Calandri E, Pavoni GL et al. Reliability of white blood cell scan in the follow-up of osteomyelitis. Biomed Pharmacother. 2007; 61(5):272-6.
- 34. Van der Wall H, Lunz D, Stanton F, Bruce W. Prognostic value of ^{99m}Tc leukocyte scintigraphy in diabetic pedal osteomyelitis. Foot Ankle Int. 2001; 22(9):720-4.
- 35. Delcourt A, Huglo D, Prangere T et al. Comparison between Leukoscan (Sulesomab) and Gallium-67 for the diagnosis of osteomyelitis in the diabetic foot. Diabetes Metab. 2005; 31(2):125-33.
- 36. Elgazzar AH, Abdel-Dayem HM, Clark JD, Maxon HR. Multimodality imaging of osteomyelitis. Eur J Nucl Med. 1995; 22:1043-63.
- 37. Basu S Potential role of FDG PET in the setting of diabetic neuro-osteoarthropathy: can it differentiate uncomplicated Charcot's neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis and soft-tissue infection? Nucl Med Commun. 2007; 28:465-72.
- 38. Keidar Z, Militianu D, Melamed E et al. The diabetic foot: initial experience with 18F-FDG PET/CT. J Nucl Med. 2005; 46(3):444-9.
- 39. Palestro CJ. Nuclear Medicine and Diabetic Foot Infections. Semin Nucl Med. 2009; 39:52-65.
- Termaat MF. The accuracy of diagnostic imaging for the assessment of chronic osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. J Bone Joint Surg Am. 2005; 87(11):2464-71.
- 41. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic Foot Ulcers: Prevention, Diagnosis and Classification. American Family Physician. 1998; 57:1325-32.

- 42. Caffaro RA, Nesser RA. Isquemia Crítica: Importância do Índice Tornozelo-Braquial. In: Sitrângulo CJ, Kauffman P (ed.). *Doença Aterosclerótica Periférica*. São Paulo: BBS Editora, 2004; p. 91-100.
- 43. Campell DR, Freeman DV, Kozak GP. Guidelines in the Examination of the Diabetic Leg and Foot. In: Kozak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habershaw GM (ed.). *Management of diabetic foot problems*. 2. ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1995; p. 10-5.
- 44. Engelhorn CA, Engelhorn AL, Lourenço MA. Acurácia da imagem ultra-sonográfica expandida no diagnóstico das obstruções arteriais do segmento infra-inguinal. J Vasc Br. 2002; 1:55-64.
- 45. Gibbons GW, Pomposelli FB, LoGerfo FW. Arterial reconstruction: femoral to popliteal, tibial, peronealand pedal. In: Kozak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habershaw GM (eds.). *Management of diabetic foot problems*. 2. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995; p. 194-204.
- 46. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). International Consensus on the Diabetic Foot, Amsterdam. 1999; 96p.
- 47. Kauffman P. Diagnóstico e Tratamento Intervencionista da DAOP. In: Sitrângulo CJ, Kauffman P (ed.). *Doença Aterosclerótica Periférica*. São Paulo: BBS Editora, 2004; p. 101-26.
- 48. Lavery LA, Armstrong DG, Harkless LB. Classification of diabetic foot wounds. J Foot Ankle Surg. 1996; 35:528-31.
- 49. Levey AS, Coresh J, Balk E, et al. National Kidney Foundation Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation, Classification, and Stratification. Ann Intern Med. 2003; 139(2):137-49.
- 50. LoGerfo FW, Coffman JD. Current concepts. Vascular and microvascular- disease of foot in diabetes. N Eng J Med. 1984; 311(25):1615-9.
- 51. McNeely JM, Boyko JE, Ahroni JH, et al. The Independent Contributions of Diabetic Neuropathy and Vasculopathy in Foot Ulceration. Diabetes Care 1995; 18:216-9.
- 52. Meguid El Nahas A, Bello AK. Chronic Kidney Disease: The Global Challenge. Lancet 2005; 365(9456):331-40.
- 53. Pomposelli FB Jr, Jepsen SJ, Gibbons GW, et al. A flexible approach to infrapopliteal vein grafts in patients with diabetes mellitus. Arch Surg. 1991; 126:724-9.
- 54. Raines JK, Darling C, Buth Jacob, Brewster DC, Austen WG. Vascular laboratory criteria for the management of peripheral vascular disease of the lower extremities. Surgery 1976; 79:21-8.

- 55. Rutheford RB. The Surgical Approach to Vascular Problems. In: Rutheford RB (ed.). *Vascular Surgery.* 4. ed., Philadelphia: W. B. Saunders, 1995; vol. 1, p. 1-10.
- 56. Rutheford RB. Basic Considerations for Clinical Practice-Essentials of Clinical Evaluation. In: Rutheford RB (ed.). Vascular Surgery. 6. ed. St. Louis: W. B. Saunders, 2005; vol. 1, p. 1-13.
- 57. Sacks D, Bakal CW, Beatty PT, et al. Position Statement on the Use of the Ankle Brachial Index in the Evaluation of Patients with Peripheral Vascular Disease: A Consensus Statement Developed by the Standards Division of the Society of Interventional Radiology. Journal of Vascular and Interventional Radiology 2003; 14:389S.
- 58. Takolander R, Rauwerda JA. The use of non-invasive vascular assessment in diabetic patients with foot lesions. Diabetic Med. 1996; 13(suppl 1):S39-S42.

- 59. Towne JB. Management of Foot Lesions in the Diabetic Patient. In: Rutheford RB (ed.). Vascular Surgery. 4. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1995; vol. 1, p. 895-903.
- 60. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2000; 19:5-6.
- 61. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Supplement to Journal of Vascular Surgery 2007; January,67p.
- 62. Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. Brit J Surg. 1969; 56:676-9.

Capítulo III

Tratamento

CONTROLE GLICÊMICO E MEDIDAS DE SUPORTE

TRATAMENTO E PREVENÇÃO DAS ÚLCERAS NO MAL DE HANSEN

TRATAMENTO DAS ÚLCERAS ASSOCIADAS À NEUROPATIA ALCOÓLICA

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO DAS INFECÇÕES EM ÚLCERAS NEUROPÁTICAS DOS MEMBROS INFERIORES - MMII

TRATAMENTO CIRÚRGICO ORTOPÉDICO

TRATAMENTO CIRÚRGICO VASCULAR

TRATAMENTO ADJUVANTE



CONTROLE GLICÊMICO E MEDIDAS DE SUPORTE

Um aspecto crucial no tratamento das infecções em úlceras é a estabilização glicêmica e as medidas para correção do desequilíbrio hidroeletrolítico. O bom controle glicêmico é um fator diferencial crítico na erradicação da infecção e na cicatrização das úlceras. Assim, o bom

controle deve ser enfatizado como prevenção: a hemoglobina glicada (A1C) é uma forma de avaliar o controle trimestral, assim como a automonitorização domiciliar da glicemia capilar (jejum, pré e 2 horas pós-refeições) para detecção da variabilidade glicêmica (Tabela 3.1).

Tabela 3.1. Metas do bom controle glicêmico, segundo o algoritmo da Sociedade Brasileira de Diabetes Mellitus (SBD) – 2009

Parâmetro	Metas Iaboratoriais		
	Níveis desejáveis	Níveis toleráveis	
Hemoglobina glicada	< 7% em adultos	7,5-8,5%: de 0 a 6 anos* < 8%: de 6 a 12 anos* < 7,5%: de 13 a 19 anos* 8%: em idosos*	
Glicemia em jejum	< 110 mg/dL	Até 130 mg/dL**	
Glicemia pré-prandial	< 110 mg/dL	Até 130 mg/dL**	
Glicemia pós-prandial	< 140 mg/dL	Até 180 mg/dL**	

"Grupo Interdisciplinar de Padronização da Hemoglobina Glicada – A1C. Atualização sobre Hemoglobina Glicada (A1C) para Avaliação do Controle Glicêmico e para o Diagnóstico do Diabetes: Aspectos Clínicos e Laboratoriais. Posicionamento Oficial 3. ed. SBD – SBEM – SBPC/ML – FENAD, janeiro de 2009. "American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2009. Diabetes Care 2009; 32(Suppl 1):S13-S61. Sociedade Brasileira de Diabetes.

Uso dos Antidiabéticos Orais (ADOs)

Os ADOs, inclusive a metformina, podem ser usados diante de infecção leve ou moderada, porém estão contraindicados em infecções graves (SIRS – Síndrome de Resposta Inflamatória Aguda) e também nas seguintes condições: insuficiência renal grave (*clearance* de

creatinina < 30 mL/min/m²), insuficiências hepática, cardíaca e respiratória graves.

Pacientes em uso de ADOs que não atingem as metas

As metas anteriormente mencionadas, quando não atingidas, requerem alterações terapêuticas, inclusive o uso de combinações de ADOs com insulina basal (NPH – de ação intermediária; detemir ou glargina – análogos de longa ação e sem picos) que podem ser introduzidos ao deitar – *bedtime*. A dose é de 0,2 a 0,4 UI/kg/dia dependendo do peso do paciente² e visando atingir uma glicemia de jejum (GJ) entre 80 e 110 mg/dL.

Posteriormente, deve-se atingir as metas pré e pós-refeições principais (130 e 140 a 180 mg/dL, respectivamente), com o uso de insulina rápida (regular) ou análogos de ação ultra-rápida (aspart, glulisina ou lispro). Em casos de falência da célula beta, a insulinização plena, com suspensão das drogas orais, se faz necessária. Entre pacientes com *diabetes mellitus* Tipo 2, a dose de insulina basal varia entre 40 e 60 UI/dia e pode-se manter a metformina, respeitando as contraindicações previstas, sobretudo insuficiência renal crônica (IRC).

Um esquema preconizado para a NPH é fracionar a dose total (0,5 a 1,5 UI/kg/dia) em pré-café e ao deitar (2/3 e 1/3, respectivamente) com suplementação de insulina rápida ou ultra-rápida às pré-refeições, conforme a necessidade. Outro esquema proposto é manter os análogos de longa ação uma vez ao dia (glargina) ao deitar, ou duas vezes ao dia (detemir, para a maioria dos casos) no pré-café e ao jantar ou ao deitar, e suplementar com *bolus* de insulina regular ou ultra-rápida, iniciando-se na refeição e, se necessário, adicionar outras doses em outras refeições — esquema *basal-bolus*.²

Pacientes em uso pleno prévio de insulina (DM-1 ou DM-2)

Observa-se um incremento no requerimento, em torno de 20% a 40%, na dose da NPH, glargina ou detemir. Conforme a necessidade, verificada pela automonitorização, recomenda-se ajustar também os *bolus* de insulina regular ou análogo ultra-rápido às refeições.

Pacientes críticos

Nesses pacientes, particularmente quando internados, visa-se a uma meta glicêmica entre **140 e 180 mg/dL**. Recente metanálise³ mostrou que o tratamento agressivo com insulinoterapia endovenosa (glicemias entre 80 e 110) não reduziu a mortalidade e ainda aumentou o risco de hipoglicemia grave (< 40 mg/%).

Recomenda-se iniciar a terapia com infusão endovenosa de insulina (IEI) quando níveis persistentes glicêmicos maiores que 180 mg/dL estiverem presentes.⁴ A dose de IEI varia de 0,1 a 0,2 UI/kg/h nos diferentes protocolos já validados.⁴

TRATAMENTO E PREVENÇÃO DAS ÚLCERAS NO MAL DE HANSEN

Na conduta relativa ao tratamento e prevenção das úlceras no Mal de Hansen devem ser considerados os seguintes aspectos:⁵⁻⁷

Tratamento adequado das reações

 corticosteroides para o tipo 1
 e talidomida para o tipo 2;

- Uma vez instaladas as paralisias e o surgimento de úlceras, os cuidados são similares aos das úlceras comuns, secundárias a traumas ou condições similares:
 - Limpeza (orientar o paciente para lavagem com água e sabão);
 - Aplicação de pomadas contendo antibióticos (de preferência ácido fusídico ou mupirocina) e pomadas cicatrizantes para as úlceras crônicas. Julgamos importante ressaltar que pomadas contendo antibióticos do tipo neomicina (e outros) podem ocasionar eczema de contato, dificultando ainda mais a cicatrização das úlceras;
 - A utilização de antibióticos, por via oral ou parenteral, é indicada para os casos que não respondem ao tratamento tópico ou apresentem erisipela concomitante;
- Nas úlceras crônicas é frequente a concomitância de erisipela de repetição e complicações secundárias, principalmente edema persistente (elefantíase), secundário ao comprometimento linfático. Nesses casos, além do tratamento das úlceras recomenda-se a profilaxia com penicilina benzatina, em doses de 2.400.000 U, a cada 20 ou 30 dias;
- As úlceras plantares ou mal perfurante plantar representam problema particular

- na hanseníase, sendo necessárias várias medidas que contemplem o tratamento e a prevenção de recidivas. São elas:
- Avaliação radiológica do pé;
- Remoção das calosidades da periferia das úlceras;
- Remoção de eventuais resíduos ósseos.
- Imobilização do membro afetado (inclusive com gesso), após o tratamento das úlceras infectadas;
- Utilização da férula de Harris (para levantar o pé e possibilitar marcha adequada) no caso de queda do pé;
- Cirurgia com transposição de tendões em casos de queda do pé, após paralisias neurais irreversíveis;
- Utilização de palmilhas ou modificação de calçados para a prevenção de novas úlceras;
- Educação do paciente para o exame constante dos pés.

Os autores recomendam que as úlceras plantares observadas nos pacientes com hanseníase sejam classificadas de acordo com as úlceras do diabetes quanto à classificação (Sistema PEDIS) e etiologia, com o intuito de uniformizar as condutas na rede de saúde e evitar a utilização inadequada de antimicrobianos. Vide item relativo aos Sistemas de Classificação de Úlceras, Cap. I, pg. 25.

TRATAMENTO DAS ÚLCERAS ASSOCIADAS À NEUROPATIA ALCOÓLICA

O tratamento das úlceras associadas à neuropatia alcoólica consiste no alívio da carga aplicada aos membros inferiores associado a terapias locais que auxiliem no fechamento das feridas. Os pacientes devem sempre ser encaminhados para assistência psicológica e psiquiátrica no intuito de controle do vício relacionado ao álcool^{8,9} (nível de evidência C, D).

Poucos relatos foram feitos sobre a evolução das infecções relacionadas às úlceras dos pés nesses pacientes, existindo apenas a impressão de alguns especialistas de que elas seriam de evolução menos grave que aquelas observadas nos pacientes diabéticos.

Ainda são necessários estudos específicos sobre as particularidades da evolução das infecções relacionadas às úlceras em pés de pacientes com neuropatia secundária ao alcoolismo crônico. Enquanto não forem obtidos os resultados desses estudos, os autores sugerem que essas úlceras sejam consideradas como as úlceras do diabetes quanto à classificação (Sistema PEDIS) e etiologia. Vide item relativo aos Sistemas de Classificação de Úlceras, Cap. I, pg. 25.

Tratamento - Aspectos gerais

- Diminuição de carga
- Terapias tópicas
- Fechamento das feridas
- Encaminhamento para serviços de saúde mental para tratamento da dependência

Resumo das Recomendações Ver Tabela 3.2.

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO DAS INFECÇÕES EM ÚLCERAS NEUROPÁTICAS DOS MEMBROS INFERIORES – MMII

A infecção dos pés em pacientes diabéticos é uma complicação frequente, complexa, de alto custo, com potencial variável de gravidade local e sistêmica, determinando a amputação imediata do membro acometido em 25% a 50% dos casos. Esse tipo de infecção leva a internações prolongadas, entre três e quatro semanas, e obviamente às complicações decorrentes da permanência do paciente diabético em ambiente hospitalar por esse período. 11,30

É sabido que 85% das amputações dos membros inferiores em pacientes diabéticos são precedidas de úlceras infectadas. Essa progressão rápida das infecções nos diabéticos é devida particularmente à estrutura anatômica do pé, que apresenta compartimentos que permitem a disseminação proximal da infecção, além da resposta inflamatória alterada, anormalidades no metabolismo, neuropatia, edema e doença vascular.

Todas as medidas preventivas devem ser adotadas no que diz respeito à orientação dos pacientes, cuidados com os pés e calçados, correção das deformidades possíveis, atenção

Tabela 3.2. Recomendações importantes para a prática clínica

Parâmetro	Grau de recomendação
Pacientes diabéticos com infecção nos pés devem ser avaliados em relação à úlcera (profundidade, extensão e gravidade da infecção), bem como ao status vascular, à neuropatia, ao controle glicêmico e à necessidade de alívio de pressão	Grau D ¹⁰⁻¹²
Úlceras não infectadas clinicamente não necessitam cultura ou uso de antibióticos de rotina	Grau D 11-13
O tratamento empírico com antibióticos para pacientes diabéticos, com infecções nos pés, deve sempre incluir um agente ativo contra <i>S. aureus</i> (incluindo <i>S. aureus</i> meticilino resistente, se necessário) e <i>Streptococcus</i>	Grau A, Nível 1 11-14
Diabetes mellitus Tipo 1: os pacientes devem ser tratados intensivamente para atingir bom controle da glicose (A1C < 7,0%) para tratamento das infecções nos pés e prevenção de progressão da PND	Grau A ^{15,16}
Diabetes mellitus Tipo 2: os pacientes devem ser tratados intensivamente para atingir bom controle da glicose (A1C < 7,0%) para tratamento das infecções nos pés e prevenção de progressão da PND	Grau B ^{17,18}
As comorbidades devem ser otimizadas: estabilização glicêmica, controle da hipertensão, do estado nutricional e da função renal	Grau D 11-13
Os pacientes diabéticos com alto risco de ulceração (história prévia de úlcera e amputação) devem receber educação (inclusive aconselhamento para evitar traumas), aconselhamento sobre calçados, cessão de tabagismo e referência precoce para cuidados por profissionais treinados para lidar com lesões em pés	Grau B ^{19,20}
Pacientes com úlceras devem ser seguidos por uma equipe multidisciplinar com expertise evidente no manuseio para prevenir recorrência de úlceras e amputações	Grau C 19,20
Qualquer infecção relacionada a lesões em pés de pacientes diabéticos deve ser tratada de forma adequadamente agressiva	Grau D ^{19,20}

aos ferimentos e úlceras para evitar as complicações, dentre elas a infecção que tem papel determinante na evolução dos casos e nos índices de amputação. Por outro lado, o tratamento da infecção, quando estabelecida, é baseado em medidas imediatas da ferida, intervenções cirúrgicas precoces e repetidas e antibioticoterapia adequada.

Classificação das infecções

Muitas classificações para as infecções em úlceras no pé diabético têm sido propostas por serviços especializados em cuidados de lesões em pacientes diabéticos, bem como pelos grupos de estudos sobre esse tema.

Os seis graus de Wagner-Meggit, utilizados por décadas, classificam as lesões conforme a profundidade e a extensão da gangrena. Na Classificação da Universidade do Texas, Brodsky identifica e classifica as lesões com base na profundidade, estágio de isquemia e presença ou ausência de infecção, porém não contempla a neuropatia e a área total de acometimento.

A Classificação SAD avalia as úlceras em cinco características – tamanho da lesão, profundidade, infecção, arteriopatia e neuropatia – e em quatro estágios de 0 a 3, semelhante à classificação do *International Group on Diabetic Foot*, na qual os principais elementos estão sintetizados no acróstico **PEDIS**: **P** – perfusão, **E** – extensão, **D** – dimensão e profundidade, **I** – infecção e **S** – sensibilidade. ²¹⁻²⁹

As classificações adotadas devem levar em consideração os sinais locais e sistêmicos que determinam a gravidade da infecção e orientam a conduta inicial empírica em relação aos antimicrobianos e procedimentos cirúrgicos.

A Infectious Diseases Society of America (IDSA) publicou, em 2004, determinações que subclassificam as infecções em pé diabético em categorias conforme representado na Tabela 3.3. Abaixo da classificação proposta pela IDSA, Quadro 3.1, acrescentamos os agentes etiológicos mais frequentemente encontrados em cada tipo de infecção relatados historicamente pela literatura e em nosso meio.²⁵

Critérios para escolha do antimicrobiano

Para a escolha do antimicrobiano, além dos dados dessa classificação, devemos levar em consideração a **origem do paciente** que permitirá a diferenciação entre infecções adquiridas na comunidade, relacionadas aos serviços de saúde ou hospitalares.^{11,32,35}

São consideradas infecções comunitárias aquelas diagnosticadas ambulatorialmente ou até 48 horas após internação hospitalar em pacientes que não utilizam serviços de *home*-

Tabela 3.3. Classificação das infecções adaptada de IDSA Guidelines (CID 2004: 39, 885-910)

Manifestação	Gravidade/Infecção	PEDIS
Ferida sem inflamação ou secreção	Não infectadas	1
Dois ou mais sinais de inflamação, celulites ao redor com < 2 cm, infecção limitada a pele e subcutâneo	Leve	2
Celulite > 2 cm, linfangite, comprometimento da fascia, tendões, articulações, osso, abscessos profundos	Moderada	3
Infecção extensa em paciente com instabilidade hemodinâmica, toxêmico, distúrbio metabólico	Grave	4

Quadro 3.1. Características das lesões e agentes etiológicos

Características da lesão	Agentes mais prevalentes
Celulite, aparentemente sem lesão	$\emph{S. aureus, Streptococcus} \beta \text{hemolítico, enterobactérias}$
Úlcera com sinais de infecção, sem uso prévio de antibióticos	$\it S. \ aureus, \ Streptococcus \ eta$ hemolítico, enterobactérias
Úlcera cronicamente com sinais de infecção e uso prévio de antibióticos	$\it S. \ aureus, \ Streptococcus \ eta$ hemolítico, enterobactérias
Úlcera com sinais de maceração	S. aureus, Streptococcus β hemolítico, enterobactérias, <i>P. aeruginosa</i>
Úlcera com sinais de infecção, sem melhora após antibioticoterapia de amplo espectro	<i>S. aureus, Staphylococcus</i> spp. Coagulase-negativos, enterobactérias, <i>Entrerococcus</i> spp., <i>P. aeruginosa</i> , fungos
Necrose extensa, exsudado fétido	S. aureus, Streptococcus β hemolítico, enterobactérias, P. aeruginosa e outros não fermentadores, anaeróbios

care e não são institucionalizados. As infecções relacionadas aos serviços de saúde (RSS) são aquelas diagnosticadas ambulatorialmente ou até 48 horas após internação hospitalar em pacientes submetidos a cuidados de homecare, como sondas, cateteres, curativos, medicação endovenosa nos últimos 30 dias ou institucionalizados. Classicamente, as infecções hospitalares são aquelas que surgem após 48 horas de internação hospitalar ou até o trigésimo dia de pós-operatório. Essa diferenciação torna-se necessária na medida em que os agentes etiológicos e o perfil de resistência dos mesmos aos antimicrobianos pode variar em tais situações.

A literatura pertinente e a experiência clínica diária têm mostrado aumento de agentes multi-resistentes como causadores de infecção em pacientes institucionalizados e que utilizam serviços de atendimento domiciliar, principalmente no que se refere aos bacilos Gramnegativos com produção de Beta-lactamases de espectro expandido.

O Quadro 3.2 sintetiza os antimicrobianos de potencial uso empírico para cada tipo de lesão, levando-se em consideração os itens expostos anteriormente.

Deve-se ressaltar que sempre que possível deverão ser obtidos espécimes de relevância a partir das úlceras e/ou estruturas profundas acometidas, para realização de culturas para bactérias aeróbias, anaeróbias e fungos com os respectivos testes de sensibilidade, vislumbrando a orientação da terapêutica definitiva.

Infecções hospitalares deverão ser tratadas empiricamente conforme o mapeamento da microbiota hospitalar local e perfil de sensibilidade. Na ausência desses dados, poderão

Quadro 3.2. Tipo de infecção e antimicrobianos

Infecção	Origem do paciente	Tratamento
Leve Leve	Comunitária	Cefalosporina 1ª Geração Amoxicilina + clavulanato Clindamicina*
Leve	Relacionada a Serviços de Saúde - RSS	Fluoroquinolonas** Clindamicina + Fluoroquinolonas
	Comunitária	Moxifloxacino*** Clindamicina+ Fluoroquinolonas Clindamicina+ Cefalosporina 3ª Geração*
Moderada	Relacionada a Serviços de Saúde - RSS	Ertapenem + Clindamicina Pipe/Tazo+ Clindamicina Glicopeptídeos****
Grave C	Comunitária	Ertapenem + Glicopeptídeos Pipe/Tazo + Glicopeptídeos
ulave •	Relacionada a Serviços de Saúde - RSS	Glicopeptídeos + Carbapenêmicos***** Glicopeptídeos + Aminoglicosídeos******

* Opção em pacientes alérgicos aos betalactâmicos. ** Dentre as fluoroquinolonas, reservar o Ciprofloxacino para suspeita de *Pseudomonas aeruginosa.**** Opção em suspeita de CRSA e/ou anaeróbios. **** Dar preferência pela Teicoplanina (menor nefrotoxicidade) com dose de ataque durante três dias.
***** Utilizar carbapenêmicos do grupo 2 somente quando da suspeita de Pseudomonas e outros BGN-MR. ****** Avaliar possibilidade conforme função renal basal.

ser tratadas com os antimicrobianos indicados para o tratamento das RSS.

Para as lesões moderadas e graves, a associação de antifúngicos deverá ser ponderada, dando preferência para os derivados imidazólicos.^{30,35}

O tempo de utilização dos antimicrobianos deverá ser de 2-3 semanas em infecções restritas às partes moles. Em casos de osteomielites agudas associadas, o tempo de utilização deverá ser estendido para 6-8 semanas, e nas osteomielites crônicas, 6 meses. Nos casos moderados e graves, a via inicial de utilização deverá ser endovenosa por pelo menos duas semanas, podendo ser modificada para oral caso a evolução do paciente seja favorável e/ ou a sensibilidade do agente envolvido permita. Para os pacientes que necessitarem de medicação endovenosa por tempo prolongado, preconiza-se a utilização de serviços de atendimento domiciliar ou hospital-dia para a sua desospitalização precoce.

As doses sugeridas de antimicrobianos estão descritas na Tabela 3.4.³⁰

Novos antimicrobianos

As úlceras de membros inferiores têm perfil perfeito para aquisição, crescimento e evolução de organismos resistentes aos antibióticos devido ao potencial que as mesmas têm de cronificação, uso repetido de antibióticos e contato frequente com hospitais e áreas de assistência à saúde. Os fatores de risco envolvi-

dos na aquisição de organismos resistentes aos antibióticos são relatados como: nefropatia, retinopatia, hospitalização prévia, recorrência da ferida, antibioticoterapia prévia, tempo de hospitalização maior que dez dias e osteomielite.¹⁻²

A frequência de organismos resistentes aos antibióticos gira em torno de 22% de todos os isolados,^{3,4} e o *Staphylococcus aureus* resistente à oxacilina (MRSA) é o patógeno mais comum.^{2,5}

A maioria dos novos antibióticos é o primeiro de sua classe, e por isso apresentam novos mecanismos de ação. A questão principal é qual seria o lugar dessas medicações no arsenal terapêutico atual.

Linezolida

É o primeiro da classe das oxazolidonas, tem 100% de biodisponibilidade após administração oral e é ativa contra Staphylococcus aureus resistente a oxacilina (MRSA) e Enterococcus sp. resistente à vancomicina. Não tem atividade anaeróbia. Em vários estudos randomizados e multicêntricos,6-8 comparando eficácia e segurança da administração parenteral e oral da linezolida, comparada com ampicilina-sulbactam parenteral, amoxacilina-clavulonato ou ainda vancomicina, as taxas de cura clínica associadas com a linezolida e seu comparador foi estatisticamente maior, o tempo de tratamento foi mais curto e o tempo de duração do antibiótico parenteral também foi menor.

Tigeciclina

É o primeiro da classe dos antibióticos glicilciclina. Tem atividade ampla contra bactérias Gram positivas (MRSA, *E. faecium*, *E. faecalis, Streptococcus agalactiae, Streptococcus anginosus group, Streptococcus pyogenes*), Gram negativas (*E. coli, K. pneumoniae, K. oxytoca, Citrobacter freundii, Enterobacter cloacae, Enterobacter aerogenes, Stenotrophomonas maltophilia*) e anaeróbios; por isso existe a possibilidade de usar apenas um antibiótico para tratar infecções de pele moderadas e graves. A apresentação é apenas parenteral.

Em estudos clínicos, a monoterapia com tigeciclina para o tratamento de infecções de pele complicada e não complicada apresentou taxas de cura clínica comparável com combinações de vancomicina e aztreonam.^{9,10}

Daptomicina

É o primeiro antibiótico da classe dos lipopeptídeos cíclicos, com novo mecanismo de ação: despolarização da membrana celular. Não tem resistência cruzada com outras classes; tem amplo espectro de atividade contra bactérias Gram-positivas, incluindo MRSA. É rapidamente bactericida e sua administração é parenteral e uma vez ao dia.

No estudo comparativo de efetividade entre a daptomicina com penicilinas semi-sintéticas ou vancomicina, Lipsky e Stoutenburg concluíram que a eficácia clínica e microbiológica e a segurança da daptomicina não foi estatisticamente diferente do antibiótico comparador (66% *versus* 70%, repectivamente) para o tra-

tamento de úlceras infectadas em pé diabético causadas por bactéria Gram positiva.¹²

As doses sugeridas dos antimicrobianos estão dispostas na Tabela 3.4.

Tabela 3.4. Dose sugerida de antimicrobianos para adultos^{26*}

labela 3.4. Dose sugerida de antimicrobianos para adultos ²⁰				
Amoxa/clavulanato	1,5 gr/ 375mg/d	1,5 gr/375 mg/d	8/8hs	CI.Creat < 50
Cefalosporina1 (Cefalexina)	2 gr/d	4 gr/d	6/6 hs	NT
Cefalosporina 3 (Cetriaxone)	2 gr/d	4 gr/d	12/12 hs	Insuficiência hepática grave
Clindamicina	2,4 gr/d	2,4 gr/d	6/6 hs	NT
Ciprofloxacina	800 mg/d(EV)	800 mg/d(EV)	12/12 hs	CI.Creat < 50
	1 gr/d (VO)	1,5 gr/d (VO)		
Levofloxacina	500 mg/d	750 mg/d	24 hs	CI.Creat < 50
Moxifloxacina	400 mg/d	400 mg/d	24 hs	NT
Ertapenem	1 gr/d	1 gr/d	24hs	Cl.Creat < 30
Imipenem	2 gr/d	2 gr/d	6/6 hs	Cl.Creat < 50
Meropenem	3 gr/d	3 gr/d	8/8 hs	Cl.Creat < 50
Pipe/Tazo Pseudomonas sp.	13,5 gr/d 18 gr/d	13,5 gr/d 18 gr/d	8/8 hs 6/6 hs	Cl.Creat < 50 Cl.Creat < 50
Amicacina	15 mg/k/d	15 mg/k/d	12/12 hs	CI.Creat < 80
Gentamicina	3-5 mg/k/d	5 mg/k/d	8/8 hs	CI.Creat < 80
Teicoplanina	6 mg/k/d	6 mg/k/d	12/12 hs - 3 dias Após: 24 hs	
Daptomicina	4 mg/kg/dose (EV)		24 hs	CI.Creat < 50
Linezolida	600 mg (VO ou EV)	600 mg	12/12 hs	Não necessário
Tigeciclina	100 mg (EV) 1a dose e após 50 mg		12/12hs	Insuficiência hepática severa

^{*} Adaptada: *The Stanford guide to antimicrobial therapy* - 2009. 39th edition.

TRATAMENTO CIRÚRGICO ORTOPÉDICO

O diagnóstico precoce nas lesões ulceradas do pé é fundamental para minimizar a extensão da lesão e restaurar a integridade anatômica e funcional do membro inferior.⁴⁷

O diagnóstico completo do paciente, extremamente importante, é realizado por meio da observação de sua condição sistêmica e metabólica, da classificação da lesão cutânea, pelo sistema PEDIS do *International Working Group on the Diabetic Foot*⁴⁸ (nível de evidência 2, recomendação B), da identificação etiológica – neuropática, isquêmica ou neuroisquêmica –, e das lesões e deformidades associadas do pé e tornozelo^{11,49} (nível de evidência 3).

A determinação da extensão da infecção nos diferentes tecidos permite planejamento cirúrgico seguro e definitivo⁵⁰ (nível de evidência 3).

A definição do acometimento ósseo deve ser feita pela visualização direta da estrutura óssea, do teste *probe-to-bone* e/ou por investigação com imagem quando houver dúvida diagnóstica⁵¹⁻⁵⁵ (nível de evidência 1, recomendação A).

Os objetivos do tratamento cirúrgico ortopédico das úlceras infectadas em portadores de neuropatia periférica são: curar a infecção, promover a cicatrização da lesão cutânea e restaurar a integridade funcional do pé⁵⁰ (nível de evidência 2, recomendação B).

Princípios do tratamento

1. Ressecar os tecidos desvitalizados⁵⁶⁻⁵⁸

(Nível de evidência 1, recomendação A):

- Tecidos com presença de secreção;
- Tecidos isquêmicos;
- Tecidos de coloração, consistência e contratilidade alteradas.

2. Identificar o agente etiológico^{11,59,60}

(Nível de evidência 2, recomendação B):

- Coleta de amostras dos diferentes tecidos, separadamente;
- Coleta dos tecidos em 2 tempos: após limpeza grosseira inicial e após o término do debridamento e lavagem da lesão.

3. Antibioticoterapia sistêmica⁴⁹

4. Corrigir as deformidades⁶¹⁻⁶³

(Nível de evidência 2 e 3, recomendação B):

- Identificar as alterações de alinhamento e angulação do pé e tornozelo;
- Reconhecer as deformidades ósseas e articulares;
- Programar correção em tempo adequado para evitar recidivas.

Controle metabólico⁶

6. Proteger a ferida no pós-operatório⁶⁴⁻⁶⁸

(Nível de evidência 1, recomendação A):

- Curativos estéreis convencionais e a vácuo.
- Retirar carga.
- Uso de calçados e órteses de solado rígido ou gesso de contato total.

Tratamento conforme a classificação das lesões

Não Infectada	 Desbridamento ambulatorial superficial da calosidade e tecidos desvitalizados Uso de calçado de solado rígido Acompanhamento semanal até fechamento da lesão
Leve	 Limpeza cirúrgica, em ambiente estéril, com remoção de tecidos desvitalizados Correção de deformidades ósseas e articulares em primeiro tempo Envio de material para cultura, antibiograma e bacterioscopia Antibioticoterapia Retirada da carga ou gesso de contato total Acompanhamento e troca de curativo a cada cinco dias
Moderada	 Limpeza cirúrgica, em ambiente cirúrgico, com remoção de tecidos desvitalizados e ressecção óssea com margem de segurança Programação de correção de deformidades ósseas e articulares em segundo tempo Envio de materiais separados para cultura, antibiograma e bacterioscopia Antibioticoterapia Avaliação intraoperatória da necessidade do uso de curativo VAC ou programação de retalho microcirúrgico Retirada de carga Acompanhamento e troca de curativo diário, em ambiente hospitalar, até resultado final de cultura e antibiograma Avaliação da necessidade de limpezas seriadas
Grave	 Limpeza cirúrgica, em ambiente cirúrgico, com remoção de tecidos desvitalizados e ressecção óssea com margem de segurança, avaliar indicação de amputações funcionais através de critérios metabólicos, vasculares e ortopédicos Envio de materiais separados para cultura, antibiograma e bacterioscopia Avaliação intra-operatória da necessidade do uso de curativo VAC ou programação de retalho microcirúrgico Retirada de carga Acompanhamento e troca de curativo diário, em ambiente hospitalar, até resultado final de cultura e antibiograma Avaliação da necessidade de limpezas seriadas

TRATAMENTO CIRÚRGICO VASCULAR

O tratamento cirúrgico vascular é indicado para os casos mais graves da doença arterial obstrutiva nos quais há risco de perda da extremidade quando há dor em repouso, úlcera e gangrena que correspondem à denominação de isquemia crítica.

As intervenções cirúrgicas objetivam restabelecer o fluxo sanguíneo adequado para a região afetada, com uma variedade de técnicas operatórias e genericamente denominadas revascularizações de membros inferiores, também conhecidas como "pontes" (*by pass*) e endarterectomias. Os resultados relacionados à preservação do membro são considerados satisfatórios e sem diferenças significativas entre diabéticos e não diabéticos.

Além dessas revascularizações convencionais, há outra opção de tratamento menos invasivo, que é a cirurgia endovascular, na qual através de um cateter se consegue tratar a área afetada do vaso, obtendo-se a melhora do fluxo sanguíneo.

Na revascularização por qualquer método, a vigilância quanto ao seu funcionamento é fator determinante da qualidade de vida do paciente. Nas situações em que as revascularizações não são mais possíveis ou a destruição tissular se mantém, a despeito de fluxo na reconstrução vascular, como em infecções persistentes, as amputações devem ser indicadas.⁶⁹⁻⁷⁹

Tratamento cirúrgico endovascular

As lesões ateroscleróticas acometem mais frequentemente o segmento femoropoplíteo do que qualquer outro segmento arterial das extremidades, e seu desenvolvimento está mais acelerado nos pacientes diabéticos e tabagistas.^{80,81}

A veia autóloga é o tipo de enxerto preferido. Todavia, quando não há disponibilidade ou existe incompatibilidade da veia, os substitutos sintéticos podem ser utilizados. As intervenções endovasculares oferecem alternativas terapêuticas minimamente invasivas de comprovada eficácia em territórios infrapatelares. Vários estudos recentes foram realizados e os resultados em relação à viabilidade e patência estão bastante promissores.⁸²

Durante muito tempo a lesão arterial no diabético era tida como "doença dos vasos pequenos", 83 o que influenciou negativamente em decisões de revascularizações distais. Somente após vários estudos foi demonstrado que os resultados de *by pass* distais são iguais ou superiores em diabéticos. 84,85

Quadro 3.3 a prevalência da lesão arterial em segmentos tronculares.

Quadro 3.3. Localização

Poplítea distal	Aorta
Artérias tronculares	llíaca
Poupa artérias do pé	Femoral comum

A baixa morbidade e mortalidade das técnicas endovasculares, somadas aos seus resultados satisfatórios, elegem essas técnicas como tratamento de escolha para o pé diabético com isquemia crítica. Dessa forma, o tratamento endovascular para as artérias infrapatelares está indicado para o salvamento do membro. Os índices de sucesso técnico nessa região podem chegar a 90%, com sucesso clínico de 70%.

Recentemente, um estudo randomizado intitulado *Basil Trial* questionou a superioridade da revascularização cirúrgica em relação à angioplastia. Futuros refinamentos na tecnologia de cateteres, balões e *stents* irão contribuir para a melhora dos resultados terapêuticos.

Portanto, no território infrapatelar dos pacientes diabéticos com quadro isquêmico, os resultados com a angioplastia têm-se mostrado bastante promissores, especialmente na manutenção de membros com lesões necrobióticas de extremidades.

Concluímos que no tratamento do pé diabético é preciso um planejamento estratégico, com rápido controle da infecção e a recuperação da perfusão tecidual.

TRATAMENTO ADJUVANTE

Várias atitudes adicionais podem acrescentar benefícios ao tratamento das infecções nas úlceras neuropáticas dos Membros Inferiores (MMII). Atualmente estão disponibilizados alguns curativos especiais como carvão ativa-

do, alginato de cálcio, lâminas impregnadas com prata, sistema de fechamento de feridas a vácuo, entre outros, que podem ser úteis na cicatrização das úlceras. Não é o escopo deste trabalho discorrer sobre tais adjuvantes, mas não poderíamos faltar com alguma contribuição sobre a oxigenioterapia hiperbárica, que está sempre vinculada ao tratamento de tais infecções. Ressaltamos que seu uso deve ser sempre acompanhado de todas as medidas previamente descritas.

Efeitos basais da OHB sobre infecções e bactérias

A pressão parcial de oxigênio nos tecidos normais é de 40 a 45 mmHg. Os processos inflamatórios, isquêmicos ou infecciosos reduzem a oxigenação periférica e os mecanismos celulares de defesa são prejudicados. Foi demonstrado que a hipóxia abole a capacidade dos neutrófilos de fagocitar bactérias⁸⁶ e altera a função dos linfócitos⁸⁷ que são restauradas pela oxigenoterapia hiperbárica (OHB).^{86,87}

A hiperoxigenação tecidual devida à OHB pode inibir o crescimento bacteriano por indução de radicais livres com efeitos bacteriostáticos e bactericidas diretos.^{88,89}

Em tecidos hipóxicos a OHB eleva a oxigenação a níveis suficientes para restaurar a função antibacteriana dos polimorfonucleares. Por outro lado, vários antibióticos, tais como aminoglicosídeos, sulfametoxasol, vancomincina e quinolonas, 4 têm seu poder antibacteriano diminuído quando há níveis baixos de oxigênio tecidual.

Foi demonstrado que o uso de OHB, associado a tobramicina, tem efeito sinérgico inibindo completamente a síntese de proteínas por *Pseudomonas aeruginosa* a 2,8 ATA.⁹⁵ Em animais infectados com *C. perfringens*, o tratamento com OHB eliminou a infecção após quatro sessões realizadas em 48 horas, enquanto os animais não tratados morreram em sepse.⁹⁶ Em peritonite induzida por contaminação fecal em peritônio de ratos, o tratamento com OHB a 2 ATA por 90 minutos a cada 8 horas reduziu a mortalidade de 100% nos animais não tratados para 8%.⁹⁷

Assim, a indicação de OHB para o tratamento de infecções não depende do resultado de culturas. Outro ponto favorável é que mesmo bactérias altamente resistentes a antimicrobianos respondem à OHB, pois seu efeito é obtido pela restauração dos mecanismos de defesa teciduais.

OHB e biofilmes

Os biofilmes microbianos presentes nas infecções de partes moles e ósseas crônicas, associados ou não a materiais de prótese ou de síntese, têm sido cada vez mais reconhecidos como uma das maiores dificuldades para o êxito do tratamento desses processos infecciosos. A estratégia para o manejo dessas infecções, além das medidas anti-infecciosas habituais, é a retirada dos corpos estranhos e a remoção mecânica dos biofilmes dentro do possível. Entende-se que os biofilmes não permitem a cicatrização das lesões, entre outros mecanismos, pela hipóxia sustentada na superfície de aderência da colônia bacteria-

na. 98 Assim, a aplicação de OHB, por meio de seu mecanismo de embebição tecidual pelo oxigênio, pode contribuir para reduzir a aderência dos biofilmes e permitir a lise bacteriana por antimicrobianos administrados ou pelas defesas orgânicas naturais. Essa é uma possível explicação do efeito benéfico do tratamento de infecções crônicas com OHB, como foi evidenciado em processos periodontais por meio do controle microbiológico das placas bacterianas com a aplicação de OHB. 99

OHB e amputações

Em revisão de 2004 realizada pela Cochrane Library avaliando as publicações sobre o tratamento de úlceras crônicas disponíveis até aquele período, concluiu-se que o tratamento com OHB comprovadamente reduz o risco de amputações maiores em pacientes com úlceras diabéticas e melhora a possibilidade de cicatrização em um ano.100 Estatisticamente, para cada quatro pacientes tratados uma grande amputação é prevenida (25%).100 Em 2009, em nova revisão sistemática dos estudos entre 1978 e 2008, o professor Goldman, da Filadélfia, reavaliou 64 estudos originais observacionais e controlados randomizados para obtenção de cicatrização como desfecho. A avaliação foi realizada pelo critério GRADE para alta, média, baixa ou muito baixa evidência. O estudo concluiu que há alto nível de evidência de que nas úlceras infectadas submetidas à cirurgia a OHB reduz a possibilidade de amputação (OR 95%) por aumentar o

índice de cicatrização (OR 95%), promovendo a cura de osteomielite de extremidades em 85% dos casos.¹⁰¹

OHB e custos

Em estudo realizado no Canadá, foram comparados os custos de tratamento de úlceras diabéticas complexas a longo prazo em regime de tratamento convencional ou acrescentando-se OHB, aplicando-se a perspectiva de vida acima de 65 anos. A simulação mostrou que o custo com o uso de OHB seria cerca de \$9.000 dólares canadenses mais baixo e que o índice de qualidade de vida por ano seria mais alto (3,64 QUALYs no grupo OHB e 3,01 QUALYs no grupo convencional). Esse estudo serviu de base para a recomendação oficial da manutenção da OHB pelo Serviço de Saúde Pública daquele país. 102

Protocolo da Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica (SBMH)¹⁰³

As úlceras diabéticas encontram-se no bloco de indicações "eletivas", nas quais a OHB é tratamento adjuvante e com início planejado. A recomendação é iniciar a OHB após revascularização ou outros procedimentos cirúrgicos, se indicados. Os aspectos clínicos relevantes são osteomielite associada, perda de enxertos ou retalhos prévios e infecção com manifestações sistêmicas. O número de sessões necessárias, baseado em estudo da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)¹⁰⁴ é de 30 a 60 sessões em 95% dos casos.

A maioria das úlceras dos pés em pacientes diabéticos responde ao tratamento convencional. A OHB é reservada para os casos que não estejam evoluindo favoravelmente (necrose, infecção rebelde, osteomielite, abscessos, necessidade de desbridamento cirúrgico, risco de amputação). Portanto, a OHB não é indicada como tratamento de rotina; porém, nos pacientes com evolução desfavorável, seu uso precoce e criterioso pode salvar tecidos, membros e vidas. É importante que haja contato constante entre o médico do paciente e o médico hiperbarista para o planejamento e a condução do tratamento em conjunto.

Referências bibliográficas

- Rubinstein A, Pierce CR Jr. Rapid healing of diabetic foot ulcers with meticulous blood glucose control. Acta Diabetol Lat. 1988; 25:25-32.
- Gomes MB, Lerario AC. Algoritmo para o Tratamento do Diabetes do Tipo 2 - Atualização 2009. Posicionamento Oficial da SBD, número 2 - 2009. Disponível em: www.diabetes.org.br.
- 3. Soylemez Wiener R, Wiener DC, Larson RJ. Benefits and risks of tight glucose control in critically ill adults: a meta-analysis. JAMA 2008; 300:933-44.
- Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, et al. America Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Diabetes Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control. Diabetes Care 2009; 32:1119-31.
- 5. Talhari S, Neves RG, Penna GO, Oliveira, MLW. Hanseníase. 4. ed. Manaus, 1996.
- 6. Global leprosy situation, beginning of 2008. Wkly Epidemiol Rec. 2008; 83: 293-300.
- 7. Health Surveillance. Epidemiological situation of Hansen's disease in Brazil. Ministry of Health, 2008.
- 8. Dilhuydy MS, Mercié P, Doutre MS, et al. Acropathie ulcéromutilante de Bureau et Barrière. Rev Med Interne. 1999 Dec; 20(12):1126-31.
- Rogers LC. Re: Alcohol induced neuroarthropathy in the foot – a case series and review of literature. J Foot Ankle Surg. 2008 Jul-Aug; 47(4):372-3.
- National Institute of Clinical Excellence (NICE). Clinical Guidelines 10. Type 2 Diabetes mellitus: Prevention and Management of Foot Problems. London: NICE; Jan 2004. Disponível em: www.nice.org.uk.
- Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. CID 2004; 39:885-910.
- 12. Bader MS. Diabetic foot infection. Am Fam Physician 2008; 78:71-9.
- Bowering K, Ekoé JM, Kalla TP. Canadian Diabetes Mellitus Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. S143. Foot Care 2008.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes Mellitus (SBD), 2009. Pé Diabético. Disponível em: www.diabetes mellitus.org.br.
- 15. The Diabetes mellitus Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes mellitus on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus mellitus. N Engl J Med. 1993; 329:977-86.

- Martin CL, Albers J, Herman WH, et al. Neuropathy among the Diabetes mellitus Control and Complications Trial cohort 8 years after trial completion. Diabetes mellitus Care 2006: 29:340-4.
- 17. UK Prospective Diabetes mellitus Study (UKPDS) Group. Intensive blood glucose control with sulphonilureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 Diabetes mellitus. (UKPDS 33). Lancet 1998; 352:837-53.
- Hollman RR, et al. 10-year follow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes mellitus.
 N Engl J Med. 2008; 359:1577-89.
- Litzelman DK, Slemenda CW, Langerfield CD, et al. Reduction of lower extremity clinical abnormalities in patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus mellitus. A randomized, controlled trial. Ann Intern Med. 1993; 119:36-41.
- 20. Tan JS, Friedman NM, Hazelton-Miller C, et al. Can aggressive treatment of diabetic treatment of diabetic foot infections reduce the need for above-ankle amputations? Clin Infec Dis. 1996: 23:286-91.
- 21. Armstrong DG, et al. Validation of a diabetic wound classification system. Diabetes mellitus Care 1998; 21:855-9.
- 22. Armstrong DG, Lavery LA, et al. Is prophylactic diabetic foot surgery dangerous? J Foot Ankle Surg. 1996; 35:585-9.
- 23. Bose K. A surgical approach for the diabetic foot. Int Orthop. 1996; 3:103.
- 24. Consenso Internacional sobre pé diabético. Secretaria de Saúde do Distrito Federal, 2001.
- Garapati R, Weinfeld SB. Complex reconstruction of diabetic foot and ankle. Arch Orthop Trauma Surg. 2004; 124(3):145-50.
- Gilbert DN, et al. The Sanford guide to antimicrobial therapy. 39.ed. Antimicrobial therapy, Inc. VA. 2009.
- 27. Levin and O'Neal. The Diabetic Foot. 6. ed. Mosby, Inc., 2001; p. 479-505.
- 28. Lipsky B. A report from the internacional consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot. Diabetes mellitus Metab Res Rev. 2004; 20(suppl1):S68-77.
- 29. Lipsky BA, et al. The value of a wound score for diabetic foot infections in predicting treatment outcome: A prospective analysis from the SIDESTEP trial. Wound Rep Reg. 2009; 17:671-77.

- Lipsky BA, et al. Ertapenen versus piperacillin/ tazobactan for diabetic foot infections (SIDESTEP): prospective, randomized, controlled, double-blinded, multicentre trial. Lancet 2005; 366:1695-703.
- 31. Resch S. Corrective surgery in diabetic foot deformity. Am J Surg. 2004; 187(5A):81-6.
- 32. Solomkin J, et al. Treatment of polymicrobial infections: post hoc analysis of three trials comparing ertapenem and piperacillin-tazobactan. JAC 2004: 53:51-7.
- 33 Straus MB. Surgical treatment of problem foot wounds in patients with diabetes mellitus. Clin Orthop Relat Res. 2005; 439:91-6.
- 34. Vardakas K, et al. Factors associated with treatment failure in patients with diabetic foot infections:
 An analysis of data from randomized controlled trials. Diab Res Clin Prac. 2008; 80:344-51.
- 35. Zavala AV, et al. Princípios de manejo Del pie diabético. Fundación escuela para la Formación y actualización en diabetes mellitus y nutrición, 2005.
- 36. Kandemir Ö, Akbay E, Şahin E, Milcan A, Gen R. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. J Infect. 2007; 54(5):439-45.
- 37. Richard JL, Sotto A, Jourdan N, et al. Risk factors and healing impact of multidrug-resistant bacteria in diabetic foot ulcers. Diabetes mellitus & Metabolism 2008; 34:363-9.
- Dang CN, Prassad YDM, Boulton AJM, Jude EB. Methicilin-resistant Staphylococcus aureus in the diabetic foot clinic: a worsening problem. Diabetes mellitus & Metabolism 2003; 20:159-61.
- 39. Harteman-Heurtier A, Robert J, Jacqueminet S, et al. Diabetic foot ulcer and multidrug-resistant-organisms: risk factors and impact. Diabetes mellitus & Metabolism 2004; 21:710-15.
- 40. Lipsky BA, Itani KM, Norden K. Treating foot infectons in diabetic patients: a randomized, multicenter, open-label trial of linezolid versus ampicillin-sulbactam/amoxicillin-clavulanate. Clin Infect Dis. 2004; 38(1):17-24.
- 41. Itani KM, Weigelt J, Li JZ, et al. Linezolid reduces length of stay and duration of intravenous treatment compared with vancomycin for complicated skin and soft tissue infections due to suspected or proven methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA). Int J Antimicrob Agents 2005; 26(6):442-8.
- 42. Rana B, Butcher I, Grigoris P, et al. Linezolid penetration into osteo-articular tissues. J Antimicrob Chemother. 2002; 50(5):747-50.

- 43. Breedt J, Teras J, Gardovskis J, et al. Safety and efficacy of tigecycline in treatment of skin and skin structure infections: results of a double-bind phase 3 comparison study with vancomycin-aztreonam. Antimicrob Agents Chemother. 2005; 49(11):4658-66.
- 44. Ellis-Grosse EJ, Babinchak T, Dartois N, et al. Tigecycline 300 cSSSI Study Group, Tigecycline 305 cSSSI Study Group. The efficacy and safety of tigecycline in the treatment of skin and skin-structure infections: results of 2 double —blind phase 3 comparison study with vancomycinaztreonam. Clin Infect Dis. 2005; 41(Suppl 5):S341-53.
- 45. Bosso JA. The antimicrobial armamentarium: evaluating current and future treatment options. Pharmacotherapy 2005; 25(9):55S-62S.
- 46. Lipsky BA, Stoutenburgh U. Daptomycin for treating infected diabetic foot ulcers: evidence from a randomized, controlled trial comparing daptomycin with vancomycin or semisynthetic penicillins for complicated skin and skin-structure infections. J Antimicrob Chemother. 2005; 55(2):204-5.
- 47. Newman LG, Waller J, Palestro CJ, et al. Unsuspect osteomyelitis in diabetic foot ulcers. Diagnosis and monitoring by leukocyte scanning with indium In 111 oxyguinoline. JAMA 1991; 266(9):1246-51.
- Lavery LA, Armstrong DG, Murdoch DP, Peters EJG, Lispsky BA. Validation os the Infectious Diseases Society of America's Diabetic Foot Infection Classification System. Clin Infect Dis. 2007; 44:462-5.
- 49. Lipsky BA. Medical treatment of diabetic foot infections. Clin Infect Dis. 2004; 39(Suppl 2):S104-S114.
- 50. Pinzur MS, Slovenkai MP, Trepman E. Guidelines for diabetic foot care. The Diabetes Committee of the American Orthopaedic Foot and Ankle Society. Foot Ankle Int. 1999 Nov;20(11):695-702.
- 51. Grayson ML, Gibbons GW, Balogh K, Levin E, Karchmer AW. Probing to boné in infected pedal ulcers. A clinical signo f underlying osteomyelitis in diabetic patients. JAMA 1995; 273(9):721-3.
- Dinh MT, Abad CL, Safdar N. Diagnostic accuracy of physical examination and imaging tests for osteomyelitis underlying diabetic foot ulcers: metaanalysis. Clin Infect Dis. 2008; 47:519-27.
- 53. Butalia S, Palda VA, Sargeant RJ, Detsky AS, Mourad O. Does this patient with diabetes have osteomyelitis of lower extremity? JAMA 2008; 299:806-13.
- 54. Berendt AR, Lipsky BA. Is this boné infecte dor not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. Curr Diab Rep. 2004; 4:424-9.

- 55. Hartemann Heurtier A, Senneville E. Diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab. 2008; 34:87-95.
- Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. J Am Coll Surg. 1996: 183:61-4.
- 57. Saap LJ, Falanga V. Debridament performance index and its correlation with cmplete clousure of disbetic foot ulcers. Wound Care 2003; 26:446-51.
- 58. Berendt AR, Peters EJG, Bakker K, et al. Specific guidelines for treatment of diabetic foot osteomyelitis. Diabetes Metab Res Rev. 2008; 24(Suppl 1):S190-S191.
- 59. Zuluaga AF, Galvis W, Saldarriaga JG, Agudelo M, Salazar BE, Vesga O. Etiologic diagnosis of chronic osteomyelitis: prospective study. Arch Intern Med. 2006; 166(1):95-100.
- Pellizer G, Strazzabosco M, Presi S, et al. Deep tissue biopsy vs superficial swab culture monitoring in the microbiological assessment of limb threatening diabetic foot infection. Diabet Med. 2001; 18(10):822-7.
- Murdoch DP, Armstrong DG, Dacus JB, Laughlin TJ, Morgan CB, Lavery LA. The natural history of great toe amputations. Foot Ankle Surg. 1997; 36:204-8.
- 62. Van Baal JG. Surgical treatment of the infected diabetic foot. Clin Infect Dis. 2004; 39(Suppl 2):S123-S128.
- 63. Nehler MR, Whitehill TA, Bowers SP, et al. Intermediateterm outcome of primary digit amputations in patients with diabetes mellitus who have forefoot sepsis requiring hospitalization and presumed adequate circulatory status. J Vasc Surg. 1999; 30:509-17.
- 64. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJ, Harkless LB. Off-loading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. Diabetes Care. 2001;24(6):1019-1022.
- 65. Armstrong DG, Nguyen HC. Improvement in healing with agressive edema reduction after debridament of foot infection in persons with diabetes. Arch Surg. 2000; 135(12):1405-9.
- 66. Spencer S. Pressure relieving interventions for preventing and treating diabetic foot ulcers. Cochrane Database Syst Rev. 2000; (3):CD002302.
- 67. Myerson M, Papa J, Eaton K, et al. The total-contact cast for management of neuropathic plantar ulceration of the foot. J Bone Joint Surg Am. 1992 Feb; 74(2):261-9.
- Armstron DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre, randomised controlled trial. Lancet 2005; 366(9498):1704-10.
- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. J Vasc Surg. 2006; 43(3):498-503.

- Allen BT, Anderson CB, Walker WB, Sicard GA. Vascular Surgery. In: Levin ME, O'Neal LW, Boker JH (eds.). *The Diabetic Foot*. 5. ed. St. Louis: Mosby Year Book, 1993; p. 385-422.
- Awad S, Karkos CD, Serrachino-Inglott F, Cooper NJ, Butterfield JS, Ashleigh R, Nasim A. The impact of diabetes mellitus on current revascularization practice and clinical outcome in patients with critical lower limb ischaemia. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006; 32(1):51-9.
- Dick F, Diehm N, Galimanis A, Husmann M, Schmidli J, Baumgartner. Surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia: influence of diabetes mellitus mellitus on clinical outcome. J Vasc Surg. 2007; 45(4):751-61.
- 73. Gibbons GW, Burgess AM, Guadagnoli E, et al.
 Return to well-being and function after infrainguinal revascularization. J Vasc Surg. 1995; 21(Suppl 1):35-45.
- 74. Kauffman P. Diagnóstico e Tratamento Intervencionista da DAOP. In: Sitrângulo CJ, Kauffman P (eds.). *Doença Aterosclerótica Periférica*. São Paulo: BBS Editora, 2004; p. 101-26.
- 75. LoGerfo FW, Coffman JD. Current concepts. Vascular and microvascular- disease of foot in diabetes mellitus. N Eng J Med. 1984; 311(25):1615-9.
- 76. LoGerfo FW, Gibbons GW. Vascular disease of the lower extremities in diabetes mellitus mellitus. Endocrinol Metab Clin North Am. 1996; 25(12):439-45.
- 77. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease(TASC II). Supplement to Journal of Vascular Surgery. 2007January; 67p.
- 78. Stokes KR, Pomposelli FB, Longmaid HE.

 Transluminalangioplasty and laser treatment. In:

 Kozak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habershaw GM
 (eds.). *Management of diabetic foot problems.* 2. ed.

 Philadelphia: W.B. Saunders, 1995; p. 205-12.
- Sykes MT, Godsey JB. Vascular Evaluation of the Problem Diabetic Foot. Clinics in Podiatric Medicine and Surgery 1998; 15:49-83.
- 80. Cranley JL, Hafner CO. Revascularization of the femoropopliteal arteries using saphenous vein, polytetrafluorethylene, anel umbilical vein grafts. Arch Surg. 1982; 117:1543-50.
- 81. Green RM, Abbott WM, Matsumoto T, et al. Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: Five-year results of randomizeel trial. J Vasc Surg. 2000; 31(3):417-25.
- 82. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, mesenteric, and abdominal aortic). J Vasc Interv Radiol. 2006; 17:1383-98.

- 83. Goldenberg SE, Alexis M, Josehi RA. Nonatheromatous peripheral vascular disease of the lower extremity in diabetes mellitus. Diabetes mellitus 1959; 8:261-73.
- 84. Akbari CM, Pomposelli FB Jr, Gibbons GW, et al. Lower extremity revascularization in diabetes mellitus: late observations. Arch Surg. 2000; 135:452-6.
- 85. Adam DJ, Beard JD, Cleveland, et al. Basil trail participants. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (Basil), multicentre, randomized controlled trial. Lancet 2005; 366:1925-34.
- 86. Kalns J, Lane J, Delgado A. Hyperbaric oxygen exposure temporarily reduces Mac-1 mediated functions of human neutrophils. Immunol Lett. 2002; 83(20):125-31.
- 87. Park MK, Falzon CC, Whelan HT. Effects of hyperbaric oxygen in infectious diseases: basic mechanisms in Hyperbaric medicine Practice. 3. ed. Kindwall & Whelan Best Publishing Company, 2008; p.537-75.
- 88. Jamieson D, Chance B, Cadenas E, Boveris A. The relation of free radical production to hyperoxia. Ann Rev Physiol. 1986; 48:703-19.
- 89. Raffin TA, Simon LM, Theodore J, Robin ED. Effect of hyperoxia on the rate of generation of superoxide anions (SOA) in free solution and in a cellular/alveolar macrophage (AM) system. Clin Res. 1977; 25:134A.
- 90. Mader JT, Brown GL, Guckian JC, Wells CH, Reinarz JA. A mechanism for the amelioration by hyperbaric oxygen of experimental staphylococcal osteomyelitis in rabbits. J Infect Dis. 1980; 142:915-22.
- 91. Park MK, Muhvich KH, Myers RAM, Marzella L. Hyperoxia prolongs the aminoglycoside-induced posantibiotic effect in Pseudomonas aeruginosa Antimicrob Agents Chemother. 1991; 35:691-5.
- 92. Gottlieb SF, Solosky JA, Aubrey R, Nedelkoff DD. Synergistic action of increased oxygen tension s and PABA-folic acid antagonists on bacterial growth Aerospace Med. 1974; 45:829-33.
- 93. Norden CW, Shaffer M. Treatment of experimental chronic osteomyelitis due to Staphylococcus aureus with vancomicin and rifampin J Infect Dis. 1983; 147:352-7.

- 94. Smith JT, Lewin CS. Chemistry and mechanisms of action of the quinolone antibacterials. In: *The Quiolones Andriole* VT. New York Acad Press, 1988; p. 23-82.
- 95. Park MK, Myers RAM, Marzella L. Oxygen tensions and infection. Modulation of microbial growth, activity of antimicrobial agents, and immunologic responses. Clin Infect Dis.1992; 14:720-40.
- 96. Hill GB, Osterhout S. Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected Slostridial species in vivo studies in mice. J Infect Dis. 1972; 125:26-35.
- 97. Thom SR, Lauermann MW, Hart GB. Intermittent hyperbaric oxygen therapy for reduction of mortality in experimental polymicrobial sepsis. J Infect Dis. 1986; 154:504-10.
- 98. Lauderdale KJ, Malone CL, Boles BR, Morcuende J, Horswill AR. Biofilm dispersal of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus on orthopedic implant material. J Orthop Res. 2009 Jul 16.
- Signoretto C, Bianchi F, Burlacchini G, Canepari P. Microbiological evaluation of the effects of hyperbaric oxygen on periodontal disease.
 New Microbiol. 2007 Oct; 30(4):431-7.
- 100. Kranke P, Bennett M, Roeckl-Wiedmann I, Debus S. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wound Cochrane Database Syst Rev. 2004; (2):CD004123s.
- 101. Goldman RJ. Hyperbaric oxygen therapy for wound healing and limb salvage: a systematic review. PMR. 2009 May; 1(5):471-89.
- 102. Chuck AW, Hailey D, Jacobs P, Rerry DC. Costeffectiveness and budget impact of adjunctive hyperbaric oxygen therapy for diabetic foot ulcers. Int J Tech Ass Health Care 2008; 24(2):178-83.
- 103. Sociedade Brasileira de Medicina Hiperbárica. Diretrizes de Qualidade e Segurança da SBMH. 4. rev. 2010/2011.
- 104. D'Agostino Dias M, Fontes B, Poggetti RS, Birolini
 D. Hyperbaric oxygen therapy: types of injury and number of sessions; a review of 1506 cases. Undersea Hyperb Med. 2008 Jan-Feb; 35(1):53-60.

Caderno de imagens





Figura 1.1. Extensa lesão bolhosa sobre a superfície plantar do antepé em paciente com neuropatia diabética com perda da sensibilidade protetora.

Fonte: Dr. Fernando Moreno Sebastianes



Figura 1.2. Úlcera em retropé, sem sinais clínicos de infecção. Fonte: Dr. Fernando Moreno Sebastianes



Figura 1.3. Úlcera sob a face plantar do primeiro metatarso, com sinais inflamatórios que sugerem presença concomitante de infecção. Fonte: Dr. Fernando Moreno Sebastianes



Figura 1.4. Úlcera de etiologia isquêmica em primeiro e quinto pododáctilos de paciente com obstrução arterial periférica.

Fonte: Dr. Fernando Moreno Sebastianes



Figura 1.5. Hanseníase *borderline* reacional. Estes pacientes apresentam maior risco de comprometimento neural, paralisias e deformidades.

Fonte: Dr. Sinésio Talhari



Figura 1.6. Na hanseníase pode ocorrer paralisia dos nervos ciático, poplíteo externo e tibial posterior. Anestesia plantar, garra dos pododátilos, calosidade e úlcera plantar.

Fonte: Dr. Sinésio Talhari



Figura 1.7. Úlcera em médio-pé em paciente com neuroartropatia de Charcot.

Fonte: Dr. Fernando Moreno Sebastianes









Figuras 1.8. Deformidade em pé diabético.

Fonte: Dr. Rossi Murilo







Figura 1.9. Gangrena em pé diabético.

Fonte: Dr. Rossi Murilo



Figura 2.1. Neuroartropatia sem infecção. Radiografia Simples do mediopé demonstra esclerose e fragmentação dos ossos do tarso e bases metatarsianas. O Raio X simples apresenta baixa sensibilidade diagnóstica devido a três importantes fatores: infiltração da medula óssea pela infecção (não detectada em fases iniciais pelo Raio X), sobreposição de estruturas anatômicas e má qualidade na obtenção da radiografia.

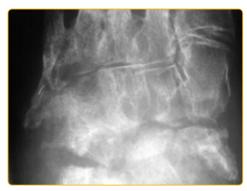


Figura 2. 2. Neuroartropatia com infecção. Radiografia Simples do mediopé demonstra fragmentação dos ossos do tarso e bases metatarsianas associada a intensa osteólise, indicando processo infeccioso ativo.

Fonte: Dr. Marcelo Bordalo Rodrigues



Figura 2. 3. Neuroartropatia sem infecção. Ressonância Magnética – Imagem sagital do tornozelo ponderada em T1 demonstra colapso e fragmentação óssea do tálus, com discreta alteração de sinal do calcâneo, secundárias a neuroartropatia. Não há importantes alterações de sinal de partes moles.

Fonte: Dr. Marcelo Bordalo Rodrigues



Figura 2. 4. Neuroartropatia com infecção. Ressonância Magnética — Imagem sagital do tornozelo ponderada em T1 demonstra colapso e fragmentação óssea dos ossos do tarso e bases metatarsianas com luxações associadas, relacionadas a neuroartropatia. Os sinais de infecção são: intensa alteração de sinal óssea e de partes moles, indicando infiltração pela infecção. Também se observa pequena coleção líquida posteriormente à tíbia (seta).

Fonte: Dr. Marcelo Bordalo Rodrigues

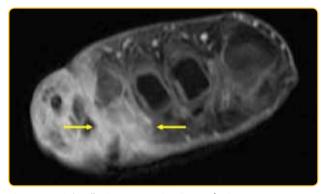
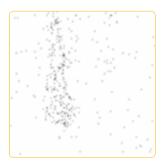


Figura 2. 5. Infecção de partes moles. Ressonância Magnética – Imagem sagital do antepé ponderada em T1, com saturação do sinal da gordura e injeção de contraste paramagnético demonstra a presença de uma coleção líquida subcutânea (abscesso) na face plantar junto à base do 4º metatarsiano (setas), com intenso processo inflamatório ao redor do 4º e 5º raios, indicando infecção de partes moles.

Fonte: Dr. Marcelo Bordalo Rodrigues



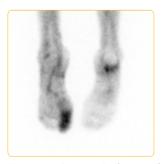




Figura 2.6. Cintilografia óssea trifásica: imagens de fluxo, equilíbrio e na fase tardia, evidenciando processo inflamatório em atividade no hálux direito.

Fonte: Dr. Marcelo Tatit Sapienza

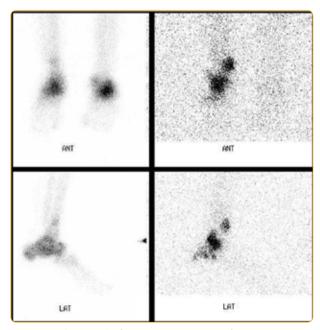


Figura 2.7. Cintilografia óssea e estudo com leucócitos marcados com tenécio-99m. Cintilografia óssea (esquerda) mostra captação bilateral - artropatia de Charcot. A cintilografia com leucócitos (direita) mostra hipercaptação no pé direito, correspondendo a processo infeccioso.

Fonte: Dr. Marcelo Tatit Sapienza





