

NEUROPATIA DIABÉTICA DOLOROSA - ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO: UMA REVISÃO DE LITERATURA

PAINFULDIABETIC NEUROPATHY - CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS ANDTREATMENT: LITERATURE REVIEW

RAYSSA TUANA LOURENÇO **NASCIMENTO**¹, CRISTIANE BARBIERI **LOPES**¹, DANIELLI DA SILVA **COTTA**¹, NAYARA LUIZA OLIVEIRA ROCHA DE **ALENCAR**¹, ANALINA FURTADO **VALADÃO**², PATRÍCIA GONÇALVES DA **MOTTA**^{3*}

1. Alunas do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES – Univaço; 2. Doutora, Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES – Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil; 3. Doutora, Docente do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino Superior/ IMES - Univaço, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil.

* Rua Juiz de Fora, 60, Apt 208, Centro, Ipatinga, Minas Gerais, Brasil. CEP: 35160-031. patgmotta@gmail.com

Recebido em 15/03/2015. Aceito para publicação em 07/04/2015

RESUMO

O diabetes mellitus é uma patologia de importância crescente em saúde pública com projeção de chegar a 300 milhões de diabéticos em 2030. Dentre as suas complicações crônicas, ressaltam-se a neuropatia diabética, sendo que a lesão neurológica é extensa no paciente diabético, envolvendo amplamente todo o sistema nervoso periférico em seus componentes sensitivo, motor e autônomo. A polineuropatia sensitivo-motora simétrica periférica ou polineuropatia distal é a forma mais frequente de neuropatia diabética, que geralmente tem início lento com sintomas de dormência, formigamento ou queimação principalmente nos membros inferiores. Os critérios mínimos para o seu diagnóstico são duas ou mais anormalidades em um ou mais dos seguintes testes: escore de sintomas de membros inferiores, estudo eletrofisiológico, avaliação quantitativa da sensibilidade (vibratória ou térmica) e estudo autonômico cardiovascular. A complicação crônica do diabetes mellitus pode ocasionar um quadro designado de síndrome do pé diabético que se define como infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos moles associadas a alterações neurológicas e vários graus de doença arterial periférica nos membros inferiores.

PALAVRAS-CHAVE: Neuropatia diabética, polineuropatias, diabetes Mellitus, dor.

ABSTRACT

The diabetes mellitus is a disease that is increasing in great importance in public health with a projection that can reach 300 million people with diabetes in the 2030. Among chronic complications, it is highlighted noteworthy diabetic neuropathy, considering that the neurological damage is extensive in the diabetic patient, involving widely all the peripheral nervous system in its sensory, motor and autonomic components. The

peripheral symmetrical sensorimotor polyneuropathy or distal polyneuropathy is the most common form of diabetic neuropathy which usually has a slow beginning with symptoms as numbness, tingling or burning mainly in the lower limbs. The minimum criterias for diabetes diagnosis are two or more abnormalities in one or more of the following tests: a symptom score of lower limb, a electrophysiological study, a quantitative assessment of the sensitivity (vibratory or thermal) and a cardiovascular autonomic study. The chronic diabetes' mellitus' complication can cause a clinical picture called diabetic foot syndrome which is defined as an infection, ulceration and/or destruction of soft tissues associated with neurological abnormalities and many degrees of peripheral arterial disease in the lower limbs.

KEYWORDS: Diabetic Neuropathies, polyneuropathies, Diabetes Mellitus, pain.

1. INTRODUÇÃO

O diabetes mellitus é uma patologia de importância crescente em saúde pública. Sua incidência e prevalência estão aumentando, alcançando proporções epidêmicas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2002). Em 1985, estimava-se haver 30 milhões de adultos com diabetes mellitus; esse número cresceu para 135 milhões em 1995, atingindo 173 milhões em 2002, com projeção de chegar a 592 milhões até o ano 2035 (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2013; SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES - SBD, 2013-2014). O número de indivíduos diabéticos está aumentando progressivamente em virtude do crescimento e do envelhecimento populacional, da maior urbanização, da crescente prevalência de obesidade e sedentarismo, bem como da sua maior expectativa de vida (SBD,

2013-2014).

A natureza crônica da doença, a gravidade das suas complicações e os meios necessários para controlá-las tornam o diabetes mellitus uma doença muito onerosa, não somente para os pacientes acometidos e suas famílias, mas também para o sistema de saúde. Muitos indivíduos com diabetes acabam se tornando incapazes de continuar a trabalhar em virtude de complicações crônicas ou permanecem com alguma limitação no seu desempenho profissional (SBD, 2013-2014). O paciente diabético apresenta um risco dezessete vezes maior de desenvolver nefropatia e seis vezes mais chances de desenvolver um infarto (ARAÚJO; ALENCAR, 2009). Uma de suas consequências, a longo prazo, decorre de alterações microvasculares e macrovasculares que levam à disfunção, dano ou falência de vários órgãos no organismo. Dentre as possíveis complicações crônicas, resalta-se a neuropatia diabética com prevalência global de 21% (ABBOTT *et al.*, 2011) e potencial risco de desenvolver úlceras nos pés e de ocorrer amputações de membros, sendo que o risco desta última complicação é quarenta vezes maior nestes indivíduos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2002; ARAÚJO; ALENCAR, 2009).

Baseando-se nesses achados, a proposta deste estudo foi realizar uma revisão bibliográfica acerca da neuropatia diabética dolorosa, dando destaque a seus aspectos clínicos, métodos diagnósticos, opções terapêuticas e uma abordagem sobre o “pé diabético”, uma enfermidade muito comum nos portadores de neuropatia diabética.

2. MATERIAL E MÉTODOS

O presente artigo baseou-se em uma revisão bibliográfica nos bancos de dados do SCIELO, NCBI *Pubmed*, livros sobre o referido assunto e de dados oficiais da Sociedade Brasileira de Diabetes.

Para a sua realização foram utilizados os seguintes descritores: neuropatia diabética, polineuropatias, diabetes mellitus, dor, sendo os critérios de inclusão os artigos publicados no período de 1999 a 2014 relacionados às palavras-chave.

Ao final do levantamento bibliográfico, foram efetivamente utilizados os artigos selecionados conforme a qualidade e relevância com o tema proposto.

3. DESENVOLVIMENTO

Dor neuropática

O termo dor é definido como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada com danos reais ou potenciais em tecidos, ou assim percebida como dano (IASP, 2012).

A dor neuropática apresenta início após lesão ou disfunção do sistema nervoso, compreendida, também, como resultado da ativação anormal da via nociceptiva

(SCHESTATSKY, 2008). Lesões localizadas no sistema nervoso periférico ou central podem resultar em perda ou comprometimento da sensação da dor; atingindo nervos periféricos, a raiz dorsal, o gânglio da raiz dorsal ou em regiões supraespinhais do sistema nervoso central (WOOLF; MANNION, 1999; ZIMMERMANN, 2001).

A origem da dor neuropática envolve fenômenos como a sensibilização de receptores, ocorrência de focos ectópicos de potenciais de ação nas fibras periféricas e tratos centrais, correntes efáticas, reorganização sináptica em neurônios centrais, liberação de substâncias algiogênicas teciduais, liberação de neurotransmissores excitatórios, inflamação neurogênica e fenômenos de adaptação física, psíquica e neurovegetativa, atividade anormal das estruturas supressoras e de processamento central da aferência sensitiva (TEIXEIRA, 2003). A dor neuropática periférica é provocada normalmente quando um estímulo traumático ou patológico aos nervos periféricos causa modificação estrutural e funcional, como resultado do processo reparador, onde ativa ou causa excitabilidade anormal nos nociceptores dos neurônios sensoriais primários. Pode assim manifestar-se como uma dor espontânea que ocorre independente do estímulo ou como uma hipersensibilidade dolorosa provocada após lesão neural ou devido a alterações nos neurônios sensoriais (WOOLF; MANNION, 1999; TREEDE *et al.*, 2008; ASLAM *et al.*, 2014).

Dor neuropática diabética

A neuropatia diabética não é considerada como uma entidade única simples, mas sim um conjunto de síndromes com diversas manifestações clínicas e subclínicas (GAGLIARDI, 2003). A lesão neurológica é extensa, envolvendo amplamente todo o sistema nervoso periférico em seus componentes sensoriomotor e autônomo (SBD, 2013-2014, ASLAM *et al.*, 2014). A intensidade da dor varia de moderada a grave, sendo uma característica constante, descrita como formigamento, queimação contínua e lacerante, sensação de agulhadas, localização distal, bilateral e simetricamente, com alterações sensoriais anormais, como alodínia ou hiperalgiesia (FRANCO *et al.*, 2011; YOO *et al.*, 2014).

Estima-se que sua prevalência atinge níveis elevados com a evolução temporal da doença, em que cerca de 8% são pacientes com diagnóstico recente e mais de 50% são de longa data em diferentes grupos de pacientes analisados nos âmbitos nacional e internacional (DELI *et al.*, 2014). As anormalidades neurológicas ocorrem tanto no diabetes tipo 1 quanto no tipo 2, assim como em outras formas de diabetes adquiridas (GAGLIARDI, 2003). Pode-se detectar o distúrbio neurológico precocemente na evolução do diabetes mellitus do tipo 2, muitas vezes desde o momento do seu diagnóstico, enquanto que nos pacientes diabéticos tipo 1 geralmente surge cinco ou mais anos após o diagnóstico primário da doença

(HARTEMANN *et al.*, 2011; SBD, 2013-2014).

A neuropatia diabética pode apresentar-se de múltiplas formas, o que proporciona muitos esquemas para sua classificação. Em termos práticos ela pode ser classificada de acordo com o padrão de distribuição dos nervos acometidos, sendo importante ressaltar que um mesmo paciente pode apresentar-se com mais de um tipo de neuropatia concomitante sob a forma de polineuropatia, mononeuropatia e neuropatia anatômica; onde seu aparecimento correlaciona-se com a duração do diabetes e do controle glicêmico (QUADRO1) (DIAS; CARNEIRO, 2000; ZYCHOWSKA, 2013).

Quadro 1. Formas De Neuropatia Diabética

Tipos	Subtipos
Polineuropatia periférica	Simétrica distal Autônômica Dolorosa aguda Desmielinizante inflamatória crônica
Mononeuropatia múltiplas	Proximal dos membros inferiores Neuropatia troncular Polirradiculopatia
Mononeuropatia	Mononeuropatias cranianas Síndromes de aprisionamento

Fonte: DIAS; CARNEIRO, 2000, p.40.

A polineuropatia sensitivo-motora simétrica periférica ou polineuropatia distal é a forma mais frequente, que geralmente tem início lento com dormência, formigamento ou queimação em dedos. Em seguida, ocorre acometimento dos pés e pernas e somente mais tarde as mãos serão envolvidas, formando o clássico padrão de luvas e botas. Grande característica comum deste tipo de neuropatia é a exacerbação noturna dos sintomas que dificulta o sono juntamente com a sintomatologia dolorosa ao longo do dia, o que reduz a capacidade do indivíduo de realizar atividades rotineiras. A fraqueza muscular distal também se instala lentamente, sendo observada como incapacidade de ficar de pé sobre os calcanhares, dificuldade de caminhar ou subir escadas (DIAS; CARNEIRO, 2000; MORALES-VIDAL *et al.*, 2012; DELI *et al.*, 2014).

Quanto à avaliação diagnóstica de neuropatia diabética é necessário, primeiramente, excluir outras causas secundárias de polineuropatia, tais como alcoolismo, hipotireoidismo descompensado e sinais de compressão medular. Essa pode ser realizada através da história clínica e exames laboratoriais. Em relação à avaliação para evolução da neuropatia é necessário, entretanto, o desenvolvimento de uma forma do seu estadiamento. Estudos de Dick *et al.* (1993) propuseram quatro estágios de classificação da evolução: estágio 0, sem neuropatia; estágio 1, neuropatia assintomática; estágio 2, neuropatia sintomática; e estágio 3, neuropatia incapacitante. Em cada um desses níveis, a neuropatia é subclassificada como motora (M), sensitiva (S) ou autonômica (A). Os

critérios mínimos para o seu diagnóstico são duas ou mais anormalidades em um ou mais dos seguintes testes: escore de sintomas de membros inferiores, estudo eletrofisiológico, avaliação quantitativa da sensibilidade (vibratória ou térmica), estudo autonômico cardiovascular (teste autonômico ou condução nervosa, sendo pelo menos um desses presentes como critério de classificação) (DIAS; CARNEIRO, 2000; SCHMID; NEUMANN; BRUGNARA, 2003).

A Associação Americana de Diabetes (2011) recomenda para o diagnóstico da neuropatia autonômica a utilização de três testes cardiovasculares: variação do intervalo R-R na respiração profunda (é o intervalo entre duas ondas R no eletrocardiograma e corresponde a frequência de despolarização ventricular), manobra de Valsalva e variação de pressão na posição supina. Esses testes devem ser padronizados e realizados nas mesmas condições, uma vez que as respostas variam conforme o horário tais como condição metabólica, uso de café, insulina ou tabaco, drogas de efeito cardiovascular). Os pacientes são classificados como portadores da neuropatia autonômica na presença de dois ou mais testes alterados (SCHMID; NEUMANN; BRUGNARA, 2003).

Os critérios diagnósticos de polineuropatia periférica foram baseados em cinco tipos de avaliações (QUADRO 2).

Quadro 2. Critérios diagnósticos de polineuropatia periférica simétrica.

Critérios	Avaliação
Presença de sintomas de neuropatia	<ul style="list-style-type: none"> • Queimor, dormência, formigamento fadiga e câimbra, e sua relação com horário do dia e atividade física.
Alterações ao exame clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Arreflexia aquiliana e hipersensibilidade vibratória, térmica e dolorosa.
Teste de sensibilidade quantitativo	<ul style="list-style-type: none"> • Limiar de detecção vibratória e limiar de detecção do frio e calor.
Avaliação da função autonômica	<ul style="list-style-type: none"> • Intervalo R-R (deflexão R do complexo QRS) e sua variação com respiração profunda e manobra de Valsalva. • Teste de controle da pressão sanguínea. • Teste de controle sudomotor.
Exame eletrodiagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Estudo da condução do nervo.

Os pacientes com diabetes mellitus do tipo 2 devem ser avaliados para a presença de polineuropatia sensitivo-motora no momento do seu diagnóstico e os do tipo 1, após 5 anos, com reavaliações anuais. Recomenda-se, ainda, que o exame seja feito nos quatro membros devido à necessidade de avaliar a lesão, definir sua gravidade e fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias, e todos os pacientes devem receber orientações em relação aos cuidados com os pés (DIAS; CARNEIRO, 2000).

O tratamento da neuropatia diabética é difícil e pouco satisfatório devido ao rigor que deve existir no con-

trole glicêmico o qual melhora a velocidade de condução nervosa, mas os sintomas característicos da dor não necessariamente cessam (POWERS, 2002, ASLAM *et al.*, 2014). Um bom controle metabólico do diabetes é, sem dúvidas, o principal fator de prevenção da neuropatia, tanto impedindo o aparecimento de lesões, como sua intensidade e alcance, bem como a melhoria dos índices lipídicos e da pressão arterial. Ainda, cessar o uso de tabaco e o consumo exagerado de álcool, são recomendações para prevenção de demais complicações de diabetes (DELI *et al.*, 2014; SBO, 2013-2014).

Além da utilização de medicamentos, os pacientes com dor neuropática frequentemente necessitam de medidas neurocirúrgicas específicas, bloqueios anestésicos, infusão regional de simpaticolíticos, infusões intratecais de drogas, terapias fisiátricas, psicológicas e ocupacionais para que consigam conviver com a dor e ter recuperação funcional do membro ou região acometida (GALVÃO, 2005; THAKRAL *et al.*, 2013).

Pode-se dizer que o tratamento da dor é complexo, onde muitos fármacos antineuríticos como os antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes, drogas simpatomiméticas e agentes tópicos têm sido utilizados buscando a melhoria da funcionalidade nervosa e bloqueio da transmissão dos impulsos dolorosos, apesar dos resultados ainda serem pouco satisfatórios (FRANCO *et al.*, 2011; TESFAYE *et al.*, 2011).

No tratamento dos sinais e sintomas de neuropatia autonômica incluem o tratamento da disautonomia cardiovascular, gastrointestinal e genit urinária (QUADRO 3).

Quadro 3. Tratamento de neuropatia autonômica.

Disautonomia cardiovascular	<u>Hipotensão postural</u> : devem-se evitar mudanças posturais bruscas, uso de meias ou calças compressivas, elevação da cabeceira do leito (30 cm) e, quando necessário, uso de fludrocortisona por via oral.
Disautonomia gastrointestinal	<u>Gastrosfágica</u> : metoclopramida, cisaprida e domperidona. <u>Intestinal (diarréia/constipação intestinal)</u> : antibiótico de amplo espectro e loperamida e difenoxilato; aumento da ingestão de fibra alimentar.
Disautonomia genit urinária	<u>Bexiga neurogênica</u> : treinamento para esvaziamento vesical programado (completo com manobras de compressão abdominal e autossondagem); antibioticoterapia nas infecções urinárias e na sua prevenção, cloridrato de betanecol, em caso de volume residual pós-miccional significativo (mais de 100mL). <u>Disfunção erétil</u> : atualmente, a primeira escolha inclui os medicamentos do grupo dos inibidores da fosfodiesterase (sildenafil, vardenafila e tadalafila). Utilizam-se também drogas de uso intracavernoso ou intrauretral (papaverina, fentolamina e prostaglandinas), prótese peniana e dispositivos a vácuo.

Fonte: SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2013-2014, p.168.

Em relação ao risco de alterações cardiovasculares, medidas preventivas devem ser adotadas incluindo controle da pressão sanguínea, lipídico e do peso, cessação do tabagismo, dietas saudáveis, exercício aeróbico e redução do estresse (INZUCCHI; SHERWIN, 2009).

As terapias não farmacológicas incluem técnicas como a acupuntura, foto estimulação, estimulação eletromagnética neural, estimulação elétrica e terapia a laser com o propósito de aliviar a dor neuropática. Essas terapias que proporcionam uma melhora na sensibilidade dos pés e resulta em alívio da dor, melhora no sono, no estresse e com impacto na qualidade de vida (FRANCO *et al.*, 2011).

Pé Diabético

Pé Diabético é o termo empregado para designar as diversas alterações e complicações ocorridas nos pés e nos membros inferiores dos portadores de diabetes. Este conceito é caracterizado pela presença de pelo menos uma das seguintes alterações: neurológicas, ortopédicas, vasculares e infecciosas, que podem ocorrer no pé do paciente diabético (CAIAFA *et al.*, 2011). É uma das complicações mais devastadoras, sendo responsável por 50% a 70% das amputações não traumáticas, além de representar 50% das internações hospitalares (ARAÚJO; ALENCAR, 2009). O termo “síndrome do pé diabético” engloba um número considerável de condições patológicas, incluindo a neuropatia, doença arterial periférica (DAP), neuroartropatia de Charcot, ulceração do pé, osteomielite e a amputação (DUARTE; GONÇALVES, 2011).

No âmbito de assistência à saúde, a abordagem do paciente diabético indica que um dos maiores e mais graves problemas é o desenvolvimento de úlceras na extremidade inferior, que geralmente são precursoras da amputação de membros, sendo que o risco de ocorrer é quarenta vezes maior nesses indivíduos (ARAÚJO; ALENCAR, 2009; CAIAFA *et al.*, 2011)). O aspecto mutilador é um problema de saúde relevante pelo impacto socioeconômico global resultante: a cada minuto, ocorrem duas amputações em todo mundo decorrentes do Diabetes mellitus, conforme o cálculo atualizado recentemente pelo *International Working Group on the Diabetic Foot* (IWGDF), em 2011(SBO, 2013-2014).

Na abordagem do membro inferior do paciente diabético devem ser tomadas medidas de precauções com cuidados gerais básicos (controle da glicemia, hipertensão, obesidade, dislipidemia, tabagismo, atividade física, alimentação) que são fatores decisivos para melhora da qualidade de vida e aumentar a sua sobrevida (SILVA *et al.*, 2012). Desta maneira, idade do paciente, tipo e tempo de diagnóstico, controle inadequado da glicemia, tabagismo, alcoolismo, obesidade, hipertensão e falta de bons hábitos higiênicos no cuidado com os pés se tornam fatores de risco importantes para o agravamento das pa-

tologias nos membros inferiores (SANTOS *et al.*, 2011).

Pacientes com diabetes mellitus tipo 2 são mais propensos a desenvolverem lesões em membros inferiores pois a hiperglicemia geralmente se desenvolve de forma gradual, e nos estágios iniciais não é suficiente para promover o aparecimento dos sintomas. Estes dados são de extrema importância, pois esses pacientes podem permanecer com a doença sem diagnóstico e sem tratamento por vários anos, trazendo consigo inúmeras complicações que, por vezes, são detectadas durante o seu diagnóstico tardio, o que contribui para o aumento dos riscos de ulceração e amputação de membros inferiores. O tempo da ocorrência da doença é outro fator importante, uma vez que foi constatado que há uma maior propensão ao desenvolvimento de lesões em pacientes com mais de 10 anos com a doença (ARAÚJO; ALENCAR, 2009).

Neuropatias do pé diabético

Sabe-se que a neuropatia periférica é responsável por grande segmento das amputações de membros inferiores em pacientes diabéticos, principalmente se coexistir um descontrole metabólico associado. Ao estar com a sensibilidade alterada, pode desenvolver uma lesão tissular, uma pressão plantar desigual, expondo assim o pé ao risco de úlceras e amputações (FIGURA 1).



Figura 1. Pé diabético: áreas de risco para úlceras.

Duas teorias são descritas para explicar o desencadeamento da neuropatia no diabético. A primeira é a teoria vascular, na qual a microangiopatia da *vasa nervorum* levaria à isquemia, que causaria a lesão do nervo. A segunda é compreendida pela teoria bioquímica, na qual o aumento de substâncias tóxicas como, sorbitol e a frutose, e a depleção do mionisitol causariam lesão no nervo (células de Schwann). As consequências dessas alterações vasculares e bioquímicas para os pés do paciente diabético refletem nos tipos de neuropatia: neuropatia sensitivo-motora e a neuropatia autonômica (CAIAFA *et al.*, 2011). No que se refere às alterações neuropáticas em geral, estas afetam inicialmente os pés e, posteriormente, avançam em direção à perna. O acometimento do componente sensitivo produz prejuízo gradual da sensibilidade à dor, percepção da pressão plantar, temperatura e propriocepção. Quanto ao comprometimento motor, este contribui para atrofia e fraqueza dos pequenos músculos dorsais, promovendo desequilíbrio nos tendões flexores e extensores, deformidades e alterações no modo de caminhar. Já o acometimento do componente au-

tonômico reduz ou suprime o suor nos pés, deixando-os secos e predispondo-os a rachaduras e fissuras (OCHOA-VIGO; PACE, 2005).

Neuropatia Sensitivo-Motora: Este tipo de neuropatia causa perda gradual da sensibilidade tátil e dolorosa fazendo com que os pés se tornem vulneráveis à traumas, sendo esta condição denominada de “perda da sensação protetora” (LIRA *et al.*, 2005; DUARTE; GONÇALVES, 2011). Portanto, devido a essa perda de sensibilidade nos pés, alguns pacientes não percebem traumas superficiais, rachaduras e outros danos, evoluindo para ulcerações, isquemias, infecções e amputações (ARAÚJO; ALENCAR, 2009).

Este tipo de neuropatia acarreta também a atrofia da musculatura intrínseca do pé, causando desequilíbrio entre músculos flexores e extensores, promovendo deformidades osteoarticulares. Os principais exemplos de deformidades são: dedos “em garra”, dedos sobrepostos, dedos “em martelo” e proeminências das cabeças dos metatarsos, hálux valgo, sendo essa condição conhecida popularmente por joanete (CAIAFA *et al.*, 2011).

Portanto, tais deformidades modificam os pontos de pressão na região plantar levando à sobrecarga em algumas regiões e promovem uma reação na pele com hiperqueratose local (calo), que com a deambulação contínua evolui para ulceração, quadro denominado como mal perfurante plantar (LOPES, 2003).

É importante ainda ressaltar sobre a neuropatia autonômica a qual promove a perda do tônus vascular, acarretando a vasodilatação com aumento da abertura de comunicações arteriovenosas e, conseqüentemente, passagem direta de fluxo sanguíneo da rede arterial para a venosa, reduzindo a nutrição aos tecidos. Promove também alterações no crescimento e na matriz das unhas, anidrose, que causa o ressecamento da pele, que resulta no desenvolvimento de fissuras, que constituem em importantes portas de entrada para infecções (DUARTE; GONÇALVES, 2011).

Sinais e sintomas do pé diabético

Na anamnese e exame físico podem ser observados sinais e sintomas vividos pelo paciente portador do pé diabético divididos em três categorias: sensoriais, motores e autonômicos. Os sintomas sensoriais compreendem: queimação, pontadas, agulhadas, formigamentos, dormência, dor que varia de leve a forte intensidade (predominantemente noturna), sensação de frio, câibras. Os sintomas podem passar despercebido por um longo período de tempo, portanto deve-se atentar sobre a possibilidade de negação da dor que pode traduzir a perda progressiva da sensibilidade dolorosa (BANSAL *et al.*, 2013). Já os sinais de comprometimento motor demonstram: atrofia da musculatura intrínseca do pé e deformidades como: dedos em martelo, dedos em garra, hálux valgo, pé cavo, proeminências ósseas, calosidades

(em áreas de pressões anômalas) e úlcera plantar (mal perfurante plantar). É importante a avaliação da limitação da mobilidade articular sendo que esta constitui-se no maior fator de alta pressão plantar e pode contribuir para o desencadeamento de ulceração em pés susceptíveis de neuropatia, nos quais a insensibilidade periférica e a microangiopatia, quando associadas, representam fatores predisponentes à ulceração (OCHOA-VIGO; PACE, 2005; CAIAFA *et al.*, 2011). Dentre os sintomas autonômicos destacam-se: ressecamento da pele e fissuras, hiperemia, hipertermia, edema (vasodilatação com aumento da abertura de comunicações arteriovenosas) e alterações ungueais (diminuição de crescimento, onicólise e onicogribose) (ROCHA *et al.*, 2009; CAIAFA *et al.*, 2011).

O “Pé de Charcot” (neuro-osteoartrópia) é uma entidade clínica relacionada à polineuropatia periférica do diabético que resulta de uma provável combinação de fatores mecânicos e vasculares secundários à neuropatia diabética (SILVA, SKARE, 2012). Esta entidade clínica é subdividida em duas formas: aguda e crônica. O pé de Charcot Agudo caracteriza-se pela presença dos sinais cardinais da inflamação (edema, hiperemia, hipertermia e dor) sem infecção, sendo muito importante fazer esse diagnóstico diferencial. A dor pode não estar presente se houver concomitantemente a diminuição acentuada da sensibilidade devido a neuropatia sensitiva (Figura 2) (CAIAFA *et al.*, 2011). O Pé de Charcot Crônico compreende a fase avançada da complicação, que demonstra deformidades osteoarticulares importantes, principalmente na região medial do pé, com desenvolvimento de calos e úlceras plantares (Figura 3) (LOPES, 2003).



Figura 2. Pé de Charcot agudo. Observar o desabamento do arco plantar, o edema e a hiperemia. **Fonte:** SILVA; SKARE, 2012, p.606.



Figura 3. Pé de Charcot na fase crônica, com mal perfurante extenso e profundo. **Fonte:** CAIAFA *et al.*, 2011, p.6.

Diagnóstico

Os principais testes disponíveis para analisar a perda funcional de sensibilidade cutânea estão relacionados à percepção tátil, representada pelas respostas em testes de avaliação de pressão e vibração (CARVALHO *et al.*, 2009). Vários testes são utilizados no diagnóstico da polineuropatia: teste da sensação vibratória com diapasão de 128 Hz, teste da sensação dolorosa com estilete, teste da sensibilidade térmica, teste da sensação profunda com martelo (reflexo do tendão de Aquiles), teste do monofilamento, entre outros. Entre esses, o teste do monofilamento, por detectar as alterações na sensação do tato e da propriocepção, é o de escolha para definir um risco aumentado de ulceração, além disso, apresenta grande sensibilidade, boa especificidade, simplicidade e baixo custo (SANTOS *et al.*, 2011).

Teste do monofilamento (Semmes-Weinstein 10g): o monofilamento de Semmes-Weinstein é um instrumento manual que contém uma fibra de náilon com força de 10 gramas, sendo aplicado à sola do pé, a um ângulo de 90 graus e com pressão capaz de curvar o monofilamento (Figura 4), mediante ao toque do aparelho em 10 regiões do pé (primeiro, terceiro e quinto dígitos plantares; primeira, terceira e quinta cabeça dos metatarsos plantares; laterais esquerda e direita do meio plantar; calcâneo e dorso entre primeiro e segundo dedos) (Figura 5). A técnica instrui o paciente a dizer sim, a cada vez que perceber a aplicação da fibra. A incapacidade para distinguir o monofilamento de Semmes-Weinstein em quatro pontos ou mais, é sugestiva de perda da sensação de proteção (OCHOA-VIGO; PACE, 2005).

Diapasão de 128Hz: mediante a importância da avaliação clínica da sensibilidade vibratória, alguns autores recomendam utilizar o diapasão de 128Hz, instrumento manual que deve ser aplicado, de forma perpendicular, sobre a parte óssea dorsal da fálange distal do hálux (Figura 6). Se houver incapacidade da percepção de vibração neste local, o teste deve ser repetido em segmentos mais próximos, como o maléolo ou tuberosidade da

tíbia. O teste é qualificado como positivo (sensibilidade vibratória preservada) quando, após três aplicações, a pessoa responde, corretamente, a pelo menos duas indicações (SCHMID *et al.*,2003; OCHOA-VIGO; PACE, 2005).

Quando se associa a avaliação de sensibilidade pres-sórica, dada pelo monofilamento de Semmes-Weinstein e o exame de sensibilidade vibratória realizado com o diapásio de 128Hz, estudos mostram sensibilidade de 100% e especificidade de 77% para evolução da neuro-patia diabética (CARVALHO *et al.*, 2009).



Figura 4. Teste do Monofilamento de Semmes-Weinstein 10g.

Pontos de Teste da Senbilidade



Figura 5. Pontos do teste de sensibilidade do monofilamento de Semmes-Weinstein 10g.

Em relação à avaliação do pé diabético, quanto ao risco para ulcerações e amputações, alguns autores preconizam a categorização do pé diabético segundo o Na-

tional Institute of Diabetes & Digestive & Disease (NIDDK, EUA) descrita no QUADRO 4 (ARAÚJO; ALENCAR, 2009).



Figura 6. Teste da sensação vibratória com diapásio 128 Hz.

Quadro 4: Categorias para ulceração e amputação, baseadas no exame dos pés, segundo NIDDK.

PÉ DE BAIXO RISCO	PÉ DE ALTO RISCO
Presença de todas as cinco condições abaixo	Presença de qualquer das condições abaixo
1. Presença de sensibilidade protetora (percepção monofilamento 10g Semmes-Weinstein)	1. Ausência de sensibilidade protetora (percepção ao monofilamento 10g de Semmes-Weinstein)
2. Presença de pulsos podais	2. Ausência de pulsos podais
3. Ausência de deformidades graves	3. Presença de deformidades graves
4. Ausência de ulceração prévia	4. Presença de ulceração prévia
5. Ausência de amputação prévia	5. Presença de amputação prévia

Fonte: ARAÚJO; ALENCAR, 2009, p.21.

O portador de diabetes deve usar calçados adequados (couro macio, salto baixo, frente folgada e profundidade o suficiente para acomodar deformidades dos dedos), ser estimulados ao autocuidado (higiene, cuidados com unhas e calos) e os pés classificados como de baixo risco devem ser examinados anualmente, além da participação nas atividades educativas, para que posteriormente não se tornem pacientes com pés de alto risco. Quanto ao pé de pacientes classificados como alto risco, além dos cuidados mencionados anteriormente, deve ter avaliação a cada três meses por profissional capacitado demonstrando medidas de autocuidado, encaminhamento para especialista, se necessário, e receber a indicação de alto risco no prontuário médico (ARAÚJO; ALENCAR, 2009).

Dentre os exames laboratoriais, o hemograma com leucocitose pode assinalar um abscesso plantar ou outras infecções. Se houver a presença de anemia, a cicatriza-

ção se torna dificultada e caso haja insuficiência arterial subjacente, ela pode precipitar dor em repouso. Na avaliação do perfil metabólico, a medida na hemoglobina glicada (HbA1c), os níveis de glicemia e creatinina ajudam na determinação do controle glicêmico e função renal (DUARTE; GONÇALVES, 2011). O descontrole glicêmico aumenta o risco de neuropatia e amputação nas pessoas com diabetes, e o controle glicêmico eficaz reduz o risco de retinopatia, neuropatia e nefropatia no diabetes tipo 2; assim, seu parâmetro de medida na hemoglobina glicada (HbA1c) constitui-se um fator primordial que podem retardar o desencadeamento e/ou controlar as doenças associadas ao diabetes, com consequente melhora na qualidade de vida (OCHOA-VIGO; PACE, 2005; SILVA; COSTA, 2008).

Tratamento da dor neuropática relacionada ao pé diabético

O controle metabólico rigoroso é consensual como prevenção e tratamento da neuropatia. Fármacos mais utilizados são os antidepressivos tricíclicos, inibidores seletivos da recaptção de serotonina, os anticonvulsivantes, os antiarrítmicos e os opióides. Essas drogas podem ser utilizadas em monoterapia na fase inicial ou em terapia combinada se forem obtidos resultados insatisfatórios na forma isolada. Dentre as drogas, a mais utilizada estão os tricíclicos. O uso das drogas deve ser avaliado criteriosamente, considerando os efeitos colaterais (CAIAFA *et al.*, 2011).

Em relação ao déficit de sensibilidade é importante a educação do portador da neuropatia com informações quanto ao cuidado com os pés e sapatos comuns com bico largo e caixa alta (caixa de dedo). Deve-se corrigir o calçado que provoca lesões, ou prescrever sapatos ortopédicos/plantares adaptados aos pés doentes. Para os pés secos e fissurados prescrever cremes hidratantes, evitando sua aplicação entre os dedos (DUARTE; GOLÇALVES, 2011). Em relação aos calos, não deve ser utilizado tópicos ceratolíticos, pois podem provocar lesão da pele em torno do calo sem ser percebida pelo paciente (LOPES, 2003).

Baropodometria é o estudo da pisada, das pressões exercidas por elas e, por consequência, da postura do corpo durante esse movimento biomecânico. Elevadas pressões plantares podem ser fator causal de várias doenças e deformidades que acometem os pés como dores, fraturas por estresse, calosidades e ulcerações neuropáticas. A análise dessas pressões desempenha papel importante para uma proposta prevenção aos transtornos dos membros inferiores, especialmente os que acometem os pés (FORTALEZA *et al.*, 2011). Para avaliar a pressão plantar é proposto o uso da baropodometria dinâmica computadorizada que auxilia no diagnóstico de alterações podais medindo e quantificando as pressões nas diversas partes da planta do pé durante o apoio, permi-

tindo assim mostrar a relação do pé com a postura durante a posição estática e a marcha (FORTALEZA *et al.*, 2011; MAFFI, 2014). Estas pressões podem ser medidas com o paciente parado (fase estática) ou com o paciente caminhando (fase dinâmica). Com estas avaliações é possível identificar os indivíduos com risco de desenvolver alguma alteração no pé, com consequente comprometimento na marcha e postura, para que estes possam ser devidamente orientados, evitando assim maiores complicações (FORTALEZA *et al.*, 2011).

4. CONCLUSÃO

A neuropatia diabética dolorosa consiste numa alteração neurológica que acomete grande parte de pacientes portadores de diabetes mellitus do tipo 1 e 2. Seu aparecimento parece estar relacionado com evolução temporal da doença, com o controle inadequado da glicemia e com a presença de retinopatia e/ou nefropatia. Ela produz danos ao indivíduo nos aspectos físicos e emocionais o que promove queda na qualidade e estilo de vida. Portanto, é importante a realização do diagnóstico precocemente para que não ocorram danos irreversíveis ao paciente.

Outra complicação decorrente do controle inadequado do diabetes é o pé diabético que acomete grande parte dos pacientes, sendo responsável pela maioria das amputações não traumáticas.

A identificação e a redução dos fatores de risco, a melhoria dos cuidados, a utilização de medidas preventivas são condutas que devem ser adotadas pelo paciente portador do diabetes mellitus com intuito de obtenção de uma melhor qualidade de vida.

REFERÊNCIAS

- [01] AGUIAR, ABBOTT, C. A. *et al.* Prevalence and characteristics of painful diabetic neuropathy in a large community-based diabetic population in the UK. *Diabetes Care*, v.34, n.10, p. 2220-2224, 2011.
- [02] AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, v.34, supl.1, S11-61, 2011.
- [03] ARAÚJO, M. M; ALENCAR, A. M. P.G. Pé de risco para o desenvolvimento de ulcerações e amputações em diabéticos. *Rev. Rene*, v.10, n.2, p. 19-28, 2009.
- [04] ASLAM, A.; SINGH, J.; RAJBHANDARI, S., "Pathogenesis of Painful Diabetic Neuropathy," *Pain Research and Treatment*, v. 2014, p. 1-7, 2014.
- [05] BANSAL, D *et al.* Ruboxistaurin for the Treatment of Diabetic Peripheral Neuropathy: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Diabetes Meta. J.*, v.37, n.5, p.375-84, 2013.
- [06] CAIAFA, J. S. *et al.* Atenção integral ao portador de pé diabético. *J. Vasc. Bras*, v.10, n.4, supl. 2, 2011 .
- [07] CARVALHO, V. F. *et al.* Limiar de sensibilidade cutânea dos pés em pacientes diabéticos através do pressure specified sensory device: uma avaliação da neuropatia. *Rev. Assoc. Med. Bras*, v.55, n.1, p. 29-34, 2009.

- [08] DELI, G. *et al.* Diabetic Neuropathies: Diagnosis and Management. *Neuroendocrinology*, v. 98, n. 4, p.2067-2080, 2014.
- [09] DIAS, R. J. S.; CARNEIRO, A. P. Neuropatia diabética: fisiopatologia, clínica e eletroneuromiografia. *Acta Fisiatrica*, v.7, n.1, p. 35-44, 2000.
- [10] DUARTE, N.; GONÇALVES, A. Pé diabético. *Angiologia e Cirurgia Vasculuar*, v.7, n.2, p. 65-79, 2011.
- [11] FORTALEZA, *et al.* Avaliação das pressões plantares em diferentes situações por baropodometria. *Colloquium Vitae*, São Paulo, v.3, n.1, p.6-10, 2011.
- [12] FRANCO, L. C. *et al.* Terapias não farmacológicas no alívio da dor neuropática diabética: uma revisão bibliográfica. *Acta Paul Enferm*, v.24, n.2, p.284-288, 2011.
- [13] GAGLIARDI, A. R. T. Neuropatia diabética periférica. *J. Vasc. Bras*, v.2, n.1, p.67-74, 2003.
- [14] GALVÃO, A.C.R. Dor neuropática: tratamento com anticonvulsivantes. 2005. Disponível em: http://www.simbidor.com.br/publicacoes/cadernos_dorneuropatica.pdf. Acesso em: 17 Jan. 2014.
- [15] HARTEMANN, A.*et al.* Painful diabetic neuropathy: diagnosis and management, *Diabetes Metab*, v.37, n.5, p. 377-388, 2011.
- [16] IASP-INTERNATIONAL ASSOCIATION FOR THE STUDY OF PAIN. Iasp Taxonomy. 2012. Disponível em: <http://www.iasp-pain.org/Content/NavigationMenu/GeneralResourceLinks/PainDefinitions/default.htm#Neuropathicpain>. Acesso em: 17 Jan. 2014.
- [17] INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, *IDF Diabetes Atlas*, International Diabetes Federation, Brussels, Belgium, 2th edition, 2013. Disponível em: http://www.idf.org/sites/default/files/IDF_Diabetes_Atlas_2ndEd.pdf. Acesso em: 24 Ago 2014.
- [18] INZUCCHI, S.E; SHERWIN, R.S. Diabetes Mellitus tipo 1. In: GOLDMAN L; AUSIELLO, D. *Cecil Medicina*. 23ed, Rio de Janeiro: **Ed. Elsevier**, 2009. v. 2, cap 247, p.1988-2012.
- [19] LIRA, J.R.S. *et al.* Prevalência de polineuropatia sensitivo-motora nos pés no momento do diagnóstico do diabetes melito. *J Vasc Bras*, v. 4, n. 1, p. 22-26, 2005.
- [20] LOPES, C.F. Pé diabético. In: PITTA, G.B.B., *et al.* *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: **UNCISAL/ECMAL & LAVA**; 2003. Disponível em: URL: <http://www.lava.med.br/livro> Acesso em: 17 Jan. 2014.
- [21] MAFFI, S. *Baropodometria: Teste da Pisada*. Disponível em: <http://www.clinicaecirurgiadope.com.br/artigos/18>. Acesso em: 22 Jun. 2014.
- [22] MORALES-VIDAL, S. *et al.* Diabetic peripheral neuropathy and the management of diabetic peripheral neuropathic pain. *Postgrad Med.*, v. 124, p.145-153, 2012.
- [23] OCHOA-VIGO, K.; PACE A.E. Pé diabético: estratégias para prevenção. *Acta Paul Enferm*, v. 18, n.1, p. 100-109, 2005.
- [24] POWERS, A. C. Diabetes Mellitus. In: BRAUNWALD, E., *et al.* *Harrison Medicina Interna*. 15. ed. [S.l.]: McGraw-Hill, v. II, 2002. Cap. 333, p. 2240-2271.
- [25] ROCHA, C.E.D. *et al.* Melhora da qualidade de vida de pacientes com dor neuropática utilizando de monitorização ambulatorial contínua. *Rev Dor.*, vl. 12, n. 4, p. 291-296, 2011.
- [26] SANTOS, I.C.R.V. *et al.* Pé diabético: apresentação clínica e relação com o atendimento na atenção básica. *Rev Rene*, vl. 12, n. 2, p. 393-400, 2011.
- [27] SCHESTATSKY, P. Definição, diagnóstico e tratamento de dor neuropática. *Revi do Hospital das Clínicas de Porto Alegre*, v. 28, n.3, p. 177-187, 2008.
- [28] SCHMID, H.; NEUMANN, C.; BRUGNARA, L. O diabetes mellitus e a desnervação dos membros inferiores: a visão do diabetólogo. *J. Vasc. Bras*, v. 2, n. 1, p. 37-48, 2003.
- [29] SILVA, M.B.G.; SKARE, T.L. Manifestações musculoesqueléticas em *diabetes mellitus*. *Rev. Bras. Reumatol.* v.52, n.4, p.94-609, 2012.
- [30] SILVA, N. R.; COSTA, C. E. M. A hiperglicemia e os mecanismos envolvidos nas disfunções vasculares do Diabetes Mellitus. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, v. 12, n. 3, p. 265-270., 2008.
- [31] SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Consenso brasileiro de Diabetes: Diagnóstico e classificação do diabetes mellitus e tratamento do diabetes mellitus tipo 2. 2002. Disponível em: www.diabetes.org.br/educacao/docs/Consenso_atual_2002.pdf. Acesso em: 17 Jan. 2014.
- [32] SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes: 2013-2014. São Paulo: **AC Farmacêutica**, 2014 Disponível em: <http://www.nutritotal.com.br/diretrizes/files/342--diretrizessbd.pdf>. Acesso em: 17 Jan. 2014.
- [33] TEIXEIRA, M. J. Fisiopatologia da dor neuropática. In: TEIXEIRA, M. J. *Dor: contexto interdisciplinar*. Curitiba: **Maio**, 2003., p. 155-169.
- [34] TEFAYE, S.; SELVARAJAH, D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab. Res. Rev.*,v.28 Suppl 1:8, p.14, 2012;
- [35] TEFAYE, S. *et al.* Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Consensus Recommendations on Diagnosis, Assessment and Management. *Diabetes Metab. Res. Rev.*, v.27, n.7, p.629-38, 2011.
- [36] THAKRAL, G.*et al.*Electrical Stimulation as an Adjunctive Treatment of Painful and Sensory Diabetic Neuropathy. *Diabetes Scienc. and Technol.*, v. 7, p. 1202-1209, 2013.
- [37] TREEDE, R. D. *et al.* Neuropathic pain: redefinition and a grading systemfor clinical and research purposes. *Neurology*, v. 70, n. 18, p. 1630–1635, 2008.
- [38] WOOLF, C. J.; MANNION, R. J. Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management. *The Lancet*, v. 353, p. 1959-1964, 1999.
- [39] YOO, M. *et al.* Painful Diabetic Peripheral Neuropathy: Presentations, Mechanisms, and ExerciseTherapy. *J Diabetes Metab.*,v. 34, Suppl 1:S11 61, 2014.
- [40] ZIMMERMANN, M. Pathobiology of neuropathic pain. *Europ J. Pharmacol.*, v. 429, p. 23-37, 2001.
- [41] ZYCHOWSKA, M. *et al.* Mechanisms and pharmacology of diabetic neuropathy – experimental and clinical studies. *Pharmacol. Reports*, v. 65, p. 1601-1610, 2013.