



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE  
CENTRO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**VICTOR HUGO BERNARDINO DE OLIVEIRA**

**PREVALÊNCIA DE DEFORMIDADES NO SISTEMA SALVANDO O PÉ  
DIABÉTICO EM ARACAJU**

**São Cristóvão  
2016**

**VICTOR HUGO BERNARDINO DE OLIVEIRA**

**PREVALÊNCIA DE DEFORMIDADES NO SISTEMA SALVANDO O PÉ  
DIABÉTICO EM ARACAJU**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina.

Orientadora: Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup>. Karla Freire Rezende.

**São Cristovão**

**2016**

# **Prevalência de deformidades no Sistema Salvando o Pé Diabético em Aracaju.**

Monografia apresentada ao colegiado do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe, como requisito parcial para obtenção do título de Bacharel em Medicina.

Orientadora: Profª Drª. Karla Freire Rezende.

**Aprovada em: \_\_/\_\_/\_\_**

---

Victor Hugo Bernardino de Oliveira

---

Profª Drª. Karla Freire Rezende.

---

Marco Antônio Prado Nunes.

**Banca examinadora**

---

---

---

**São Cristovão  
2016**

## **LISTA DE SIGLAS**

SISPED: Sistema Salvando o Pé Diabético

UFS: Universidade Federal de Sergipe

“A Diabetes não é o fim do mundo, mas sim um novo mundo a ser descoberto”  
APDJ (Associação Pernambucana de Diabetes).

## **Agradecimentos**

Agradeço a todos os que colaboraram na confecção desse trabalho. Primeiro dedico essas palavras a minha família, mãe, pai e especialmente a meu irmão Vanyldo Bernardino de Oliveira Junior pela paciência e auxílio.

Agradeço a minha orientadora Professora Doutora Karla Freire Rezende pelos muitos ensinamentos ao longo da graduação e por estar sempre disponível no decorrer da confecção do trabalho.

Agradeço a todos os outros professores do curso de Medicina da Universidade Federal de Sergipe pelos ensinamentos ao longo do curso, da sua forma cada um deles contribuiu positivamente para a minha formação.

SUMÁRIO	
AGRADECIMENTOS .....	6
LISTA DE FIGURAS .....	8
REVISÃO DE LITERATURA .....	9
1 DIABETES MELLITUS: CONCEITOS GERAIS.....	9
2 PÉ DIABÉTICO: NEUROPATIA, VASCULOPATIA E ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS .....	13
2.1 NEUROPATIA DIABÉTICA.....	14
2.2 VASCULOPATIA DIABÉTICA .....	17
2.3 ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS E DEFORMIDADES .....	21
3 SISPED .....	31
REFERÊNCIAS .....	33
ARTIGO CIENTÍFICO .....	51
RESUMO.....	52
ABSTRACT .....	53
1 INTRODUÇÃO.....	54
1.1 Justificativa .....	55
1.2 Problemática .....	56
1.3 Objetivos.....	56
2.1 Caracterização do estudo .....	57
2.2 Estratégia de pesquisa .....	57
2.3 Coleta de dados.....	57
2.4 Análise dos dados.....	58
3 RESULTADOS .....	59
4 DISCUSSÃO .....	61
5 CONCLUSÃO .....	62

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Dedos em garra.....	25
Figura 2: Joanete .....	26
Figura 3: pé de Charcot.....	28
Figura 4: Pé de Charcot e ressonância magnética.....	29
Figura 5: Gesso de contato total .....	30

## REVISÃO DE LITERATURA

### 1 DIABETES MELLITUS: CONCEITOS GERAIS

O diabetes mellitus é uma das doenças mais antigas conhecidas pelo homem, há relatos de síndromes clínicas semelhantes à do diabetes realizados no antigo Egito há cerca 3000 anos (AHMED, 2002). A doença pode ser dividida em alguns tipos, os dois principais são: O diabetes mellitus tipo 1 e o diabetes mellitus tipo 2, essa divisão foi realizada com clareza em 1936 (OLOKOBA *et al*, 2012).

No mundo todo estima-se que 414.725.000 de pessoas tenham Diabetes mellitus em 2015 levando em conta a população entre 20 e 74 anos, o que corresponde a um coeficiente de prevalência de 8,8 %. Já no Brasil essa prevalência gira em torno de 10,2 % com 14.250.000 de pessoas acometidas nessa mesma faixa etária. Outro dado relevante é o de mortes relacionadas a doença com 4.960.535 mortes registradas no mundo e 130.712.000 no Brasil no ano de 2015 (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015). O Brasil é um país de grandes dimensões e as suas características sociais demográficas variam muito de acordo com o local avaliado, o Diabetes mellitus tipo 2 também segue essa tendência tendo maior impacto epidemiológico na região sudeste do país. A cidade de São Paulo possui uma alta prevalência da doença e os descendentes de japoneses que moram na cidade são um dos grupos mais afetados pela doença em todo o mundo, estima-se uma prevalência nessa população de 35% nos indivíduos com idade entre 45 e 79 anos (ALMEIDA *et al*, 2015).

A grande maioria dos casos diz respeito ao DM tipo 2, mas o DM tipo 1 também tem importante prevalência no mundo principalmente na faixa etária pediátrica. Estima-se que aproximadamente 541.900 crianças entre 0 e 14 anos possuam o DM tipo 1 no mundo, enquanto no Brasil esse número fica em torno de 30.900 crianças (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015).

É notável a importância epidemiológica crescente dessa enfermidade, além disso essa importância cresce a cada ano, estima-se que em 2040 o número de pessoas

convivendo com a doença chegue a alarmantes 642.000.000 (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2015).

Alguns indivíduos têm maior chance de desenvolver as formas do diabetes mellitus durante a vida. Com relação ao diabetes mellitus tipo 1 há uma interação complexa entre fatores genéticos e ambientais que desencadeiam uma resposta autoimune. A maioria dos genes envolvidos no processo patológico dessa doença estão relacionados ao complexo de histocompatibilidade, já com relação a exposição ambiental algumas infecções virais podem estar envolvidas, mas apenas a rubéola congênita esta comprovadamente associada, além da exposição a outros antígenos ambientais ainda desconhecidos (DEVENDRA, 2004). O DM tipo 1 tem como pico de incidência entre 5 e 14 anos e não há diferença entre os sexos (MAHS *et al*, 2010). Já com relação ao DM tipo 2 a influência genética é ainda maior que no DM tipo 1 com uma herança poligênica, mas também há forte influência ambiental. Os hábitos de vida são os responsáveis pelo desenvolvimento de fatores de risco importantes como a obesidade que desencadeiam um aumento expressivo da resistência insulínica. O pico de incidência do DM 2 acontece após os 45 anos, mas a incidência em crianças e adolescentes vem crescendo nos últimos anos (OLOKOBA *et al*, 2012).

O diabetes é um conjunto de doenças metabólicas em que o metabolismo da glicose está prejudicado o que leva a um persistente estado de hiperglicemia. A doença é causada por uma deficiência na ação da insulina, hormônio essencial para que as células consigam utilizar glicose, seja por falta de produção do hormônio ou por resistência a sua ação nos tecidos periféricos, ou ainda por uma combinação dos dois mecanismos. Quando a insulina está em falta temos uma desordem do pâncreas e quando a insulina não consegue exercer sua função geralmente temos uma resistência aumentada em tecidos musculares, adipócitos e fígado principalmente (KHAROUBI, DARWISH, 2015). O grande problema da doença é o estado de hiperglicemia crônica que ao longo dos anos leva a disfunção e destruição de diversos órgãos, especialmente os olhos, rins, coração, nervos e vasos sanguíneos (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2012).

A grande maioria dos casos de diabetes tem como origem dois mecanismos fisiopatogênicos principais e esses mecanismos também diferenciam os dois principais tipos da doença. No diabetes tipo 1 ocorre uma destruição autoimune das células beta pancreáticas produtoras de insulina, o principal mecanismo autoimune descrito envolve tanto a imunidade celular mediada por linfócitos T quanto a imunidade humoral dos linfócitos B. Já foram isolados alguns autoanticorpos nos indivíduos acometidos, mas não há provas de envolvimento direto destes com a patogênese da doença, hoje ainda são tidos apenas como marcadores (DEVENDRA, 2004). Já no diabetes tipo 2 o que acontece é uma hipoinsulinemia relativa por conta do aumento da resistência nos tecidos periféricos, esse aumento na resistência periférica leva a níveis aumentados de insulina, num primeiro momento o pâncreas consegue compensar esse aumento de resistência, mas com o tempo a ação das células Beta começa a se tornar insuficiente, pois essas células começam a ser destruídas e a entrar em falência (HALBAN *et al*, 2014).

As manifestações clínicas de hiperglicemia são diversas e variam muito com a velocidade de sua instalação e a sua cronicidade. Os principais sintomas que podem ser atribuídos correspondem a polifagia, polidipsia, poliúria e distúrbios visuais, enquanto o principal sinal corresponde a perda de peso (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2012). Indivíduos com diabetes mellitus tipo 1 no início de sua doença são assintomáticos, pois o pâncreas necessita apenas de 20% de suas células beta para manter níveis de insulina que impedem o aparecimento de hiperglicemia significativa, mas quando a destruição se torna extensa e acontecem eventos que aumentam a resistência insulínica como a puberdade ou infecções os pacientes costumam apresentar uma clínica mais exuberante tendo em vista a alta velocidade com que a hiperglicemia se instala. Em muitos casos a hipoinsulinemia pode dar origem ao surgimento de complicações agudas potencialmente fatais como a cetoacidose diabética. Já no diabetes mellitus tipo 2 a apresentação clínica é muito mais arrastada com um período assintomático longo o que muitas vezes leva a diagnósticos tardios já com importantes lesões de órgãos alvo presentes, tendo esse fato em vista o diagnóstico muitas vezes é firmado com testes de rastreio em indivíduos de risco. O rastreio está indicado para indivíduos com sobrepeso (IMC maior que 25 kg/m<sup>2</sup>) ou com idade maior que 45 anos e são utilizados os mesmos

exames que confirmam o diagnóstico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

O diagnóstico é realizado com a constatação de níveis glicêmicos altos após realização de exames laboratoriais. Os exames mais utilizados são a glicemia de jejum, a hemoglobina glicada e o teste de tolerância oral a glicose. Existem vários protocolos que estabelecem os valores limite que determinam o diagnóstico. A sociedade brasileira de diabetes considera os seguintes: Glicemia de jejum com valor maior que 126 mg/dL, hemoglobina glicada maior que 6,5 % e teste de tolerância oral com 75 g de glicose com valores de glicemia maiores que 200 mg/dL após 2 horas da ingestão. Para firmar o diagnóstico temos que evidenciar dois níveis alterados de qualquer desses exames em dias diferentes. Outra situação em que é permitido fechar o diagnóstico consiste em uma glicemia causal maior que 200 mg/dL na presença de sintomas atribuíveis a hiperglicemia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

Hoje possuímos tratamento eficaz para o DM, esse tratamento feito de maneira correta reduz mortalidade e morbidade de forma significativa. No DM tipo 1 o impacto do tratamento foi o mais notável, antes do seu surgimento a grande maioria desses indivíduos morriam em idades muito jovens devido a cetoacidose diabética, grave complicação aguda causada pela hipoinsulinemia. Como no DM tipo 1 há uma deficiência absoluta de insulina com destruição total das células beta pancreáticas nossa única opção é a de repor insulina. No DM tipo 2 ainda temos função pancreática com produção endógena de insulina, principalmente em estágios precoces, por isso existem diversos medicamentos que podem ser utilizados, pois atuam melhorando a ação da insulina, seja pelo estímulo a sua produção ou pela redução da resistência periférica. Apesar de termos esses medicamentos disponíveis a falência progressiva do pâncreas leva em muitos casos a necessidade de reposição de insulina, principalmente se a doença não é bem controlada em estágios precoces. Em ambos os tipos da doença a mudança nos hábitos de vida é de fundamental importância, principalmente no DM tipo 2 a perda de peso está associada a diminuição na resistência periférica a insulina e por isso a melhores resultados. É importante também um controle glicêmico rigoroso em ambos os tipos da doença, esse controle está

comprovadamente associado a uma menor incidência de lesões em órgãos alvo. As metas glicêmicas de acordo com a sociedade brasileira de diabetes correspondem a: hemoglobina glicada de até 7%, glicemias de jejum de 110 mg/dL, glicemia pré prandial de 110 mg/dL e pós prandial de 160 mg/dL, mas essas metas são individualizadas, em pacientes com maior risco de hipoglicemia como os idosos a tendência é que elas não sejam tão rigorosas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2015).

O diabetes mellitus está associado a diversas complicações crônicas, dentre elas está o pé diabético, comprovadamente a maior causa de morbidade nesses pacientes. O pé diabético está intimamente relacionado a neuropatia e a vasculopatia diabética, essas duas condições em conjunto criam um ambiente propício para a formação de úlceras. As úlceras são portas de entrada para infecções, em um tecido com dificuldade de cicatrização e de defesa as infecções tornam-se profundas com frequência e esta é uma situação de grande risco para amputações (YAZDANPANAHI *et al*, 2015).

## **2 PÉ DIABÉTICO: NEUROPATIA, VASCULOPATIA E ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS**

Como o diabetes está em ascensão no mundo as suas complicações também seguem esse padrão. Estima-se que a prevalência de úlceras nos pés diabéticos esteja em volta de 15% dos indivíduos acometidos pela doença, as úlceras ficam cada vez mais presentes à medida que avança o tempo de doença. O pé diabético também é a principal causa de internação do paciente com diabetes, representando cerca de 20% destas (YAZDANPANAHI *et al*, 2015). As ulcerações têm grande importância pois precedem cerca de 80% das amputações, levando em consideração que o pé diabético é a principal causa de amputações não traumáticas no Brasil e no mundo esse dado ganha imensa importância epidemiológica (TUTTOLOMONDO *et al*, 2015). Evitar ulcerações significa diminuir o número de amputações e melhorar o desfecho dos pacientes, além de poupar o sistema de saúde tendo em vista a redução de custo que isso traz. A literatura indica que cada ulcera custe em torno de 17,500 dólares para cicatrizar, mas esses dados não levam em conta outros custos indiretos como a perda de dias de trabalho e os custos com reabilitação, além disso a morbidade para

os pacientes tem custo inestimável (YAZDANPANAHA *et al*, 2015). Além da repercussão local a presença de um pé diabético descompensado é um marcador importante de descontrole da doença como um todo e esses pacientes costumam apresentar as outras complicações crônicas da doença, a doença cerebrovascular e a arterial coronariana costumam ser muito frequentes por exemplo (TUTTOLOMONDO *et al*, 2015).

Existem diversos fatores de risco para o surgimento de ulcerações, alguns deles são: tempo de doença, idade avançada, obesidade, sexo masculino, presença de outras lesões como retinopatia e nefropatia, controle glicêmico ruim, presença de deformidades, infecções, malcuidado com os pés, elevada pressão plantar e patologias não ulcerativas têm papel importante, mas os fatores cardinais são a presença de neuropatia e vasculopatia. Em geral podemos classificar as úlceras do pé diabético como neuropáticas, isquêmicas e neuroisquêmicas. As úlceras neuropáticas são as mais frequentes, representando até 80% dos casos. Apesar de classificarmos as úlceras dessa forma não podemos encara-las de forma simplista, o tratamento e a prevenção tem relação íntima com o manejo da neuropatia e da vasculopatia, mas há uma série de outras medidas que devem ser tomadas (YAZDANPANAHA *et al*, 2015).

## 2.1 NEUROPATIA DIABÉTICA

A neuropatia diabética é uma das grandes responsáveis pelos problemas encontrados nos pés de diabéticos. É causada por uma combinação entre o comprometimento vascular e o metabólico do diabetes. A hiperglicemia persistente causa uma ativação excessiva da enzima aldol redutase que transforma a glicose em sorbitol, o sorbitol não consegue transitar bem entre os meios intra e extracelulares, sendo assim ele se acumula no neurônio levando a edema, isquemia e stress oxidativo. Apesar do mecanismo metabólico ser o mais importante, principalmente para a forma difusa da neuropatia, o comprometimento vascular tanto micro como macro também tem seu papel com agravamento da isquemia (PASNOOR *et al*, 2013).

A importância da neuropatia diabética também está relacionada a sua prevalência, é uma das complicações crônicas mais comuns do diabetes, estima-se uma prevalência de cerca de 30 % no diabetes tipo 2 e de 20% no diabetes tipo 1 e mais que 50% dos pacientes desenvolverão a complicação ao longo da vida, essa prevalência aumenta progressivamente a medida que passam os anos principalmente se o controle da hiperglicemia não é adequado (EDWARDS *et al*, 2008).

Com o dano aos nervos periféricos tanto somáticos quanto autonômicos surgem diversas situações clínicas. Esses padrões de acometimento variam muito de padrão e podem ser classificados em difusos e focais. As neuropatias focais são menos comuns, com exceção do acometimento no nervo mediano e do ulnar, e tem menor impacto na gênese do pé diabético. Os pacientes podem se apresentar com mononeurite, mononeurite múltipla e radiculites, ocasionalmente envolvendo pares cranianos. As difusas são muito mais frequentes e causam maior morbidade devido a sua relação íntima com o surgimento de úlceras no pé diabético, geralmente tem curso clínico progressivo e se apresentam com um padrão em botas e luvas afetando muito mais as extremidades (EDWARDS *et al*, 2008).

As manifestações clínicas da neuropatia diabética difusa somática começam com o comprometimento das vias sensitivas, mas terminam por comprometer também fibras motoras. A doença das fibras sensitivas mais grossas é responsável pela perda da propriocepção e do tato fino, sendo assim há importante comprometimento da sensibilidade protetora, já a doença das fibras menores responsáveis pela dor e pela sensação de temperatura é responsável pelo aparecimento de parestesias, disestesias e dor neuropática. A doença das fibras motoras apesar de mais tardia também pode ser de grande importância clínica com fraqueza distal e aparecimento de graves deformidades, sendo particularmente importante a neuroosteoartropatia de Charcot. Essas deformidades são importantes por mudar a distribuição da pressão plantar. A manifestação mais precoce de comprometimento motor costuma ser a perda do reflexo aquileu que muitas vezes é detectada sem sintomas de neuropatia sensitiva. Apesar da apresentação e história natural clássica da neuropatia diabética somática ajudarem muito na sua identificação, é de suma importância a compreensão de que nem todos os pacientes seguem esse padrão, muitas vezes a doença é diagnosticada sem sintomas já com complicações graves. O aparecimento de úlceras

neuropáticas e deformidades mesmo na ausência de sintomas não é infrequente (EDWARDS *et al*, 2008).

A neuropatia difusa autonômica também tem grande importância clínica e influência no surgimento de complicações no pé diabético. Assim como no tipo somático não poupa nenhum tipo de fibra, tanto as fibras simpáticas como parassimpáticas sofrem lesão. As funções da inervação autonômica mais importantes no pé diabético correspondem a regulação da sudorese e da contração da musculatura dos vasos. Quando os pacientes perdem as funções dessas fibras ficam com pés secos que tendem a rachaduras que, por sua vez, servem como portas de entrada para infecções, além disso passam a ter um limiar de ulceração ainda menor, pois o suor tem função protetora principalmente contra o stress de cisalhamento. Com a perda da inervação adequada dos vasos esses pés começam a apresentar disfunção na sua termoregulação, ficando inadequadamente quentes e com edema importante, geralmente refratário a diuréticos. Esse edema surge por conta de shunts arteriovenosos e circulação hiperdinâmica e é outro fator que aumenta o risco de ulceração (AMIN, DOUPIS, 2016).

O diagnóstico da polineuropatia diabética periférica é realizado através da história clínica e de um exame físico detalhados. A presença de sintomas neuropáticos é bastante útil e alguns escores já foram validados com alta sensibilidade e especificidade. O exame físico é fundamental e muitas vezes consegue mostrar comprometimento antes do aparecimento dos sintomas. No exame devem ser avaliados: sensibilidade tátil com monofilamento de 10g, dolorosa, vibratória e térmica, além disso é importante a avaliação do reflexo aquileu. O monofilamento de 10g é parte importantíssima do exame e configura teste bastante sensível para a detecção de um pé sob risco, o exame é realizado com pressão suave até dobrar o filamento que é mantido na posição por 2 segundos, o mais correto é testar a face ventral do hálux e as bases do primeiro, do terceiro e do quinto metatarso. A importância de detectar alterações na sensibilidade vibratória também é inegável, a perda desse componente é uma das mais precoces. A avaliação é realizada com o diapasão de 128 Hz, colocado em protuberâncias ósseas e na face dorsal do hálux, se detectarmos

alterações nessas protuberâncias temos que avaliar outras mais proximais como o maléolo medial da tíbia e a tuberosidade da tíbia (SMIEJA *et al*, 2009).

Ainda não temos tratamento eficaz para recuperar nervos danificados, sendo assim o tratamento da neuropatia diabética se baseia no alívio dos sintomas e em prevenir o agravamento das lesões. Como a hiperglicemia é comprovadamente a principal causa dessa complicação o controle glicêmico rígido é essencial, mesmo pequenas variações na glicemia desses pacientes comprovadamente causam danos. Com relação ao controle dos sintomas podemos utilizar uma série de medicamentos que são comprovadamente eficazes. A primeira escolha para esses pacientes são os antidepressivos tricíclicos, mas anticonvulsivantes como a gabapentina e a pregabalina também levam a um bom controle, outra opção plausível é o inibidor da recaptção de serotonina e adrenalina duloxetina. Se a dor não for controlada mesmo com o uso dos medicamentos de primeira escolha em combinação podemos associar opioides como a oxycodona e o tramadol (TAKAVOLI *et al*, 2010).

## 2.2 VASCULOPATIA DIABÉTICA

Outra complicação crônica do diabetes intimamente relacionada ao pé diabético é a doença arterial periférica. Essa complicação é causada principalmente por aterosclerose e por disfunção microvascular. A doença microvascular corresponde basicamente a uma permeabilidade vascular aumentada e as dificuldade na autoregulação do fluxo sanguíneo e tônus vascular. Há evidências de que a hiperglicemia crônica e suas alterações metabólicas são as grandes responsáveis pela doença que além de afetar os pés também está relacionada a outras importantes lesões de órgão alvo como na nefropatia e na retinopatia diabéticos, grandes causas de doença renal crônica e cegueira, respectivamente. A doença macrovascular também é de suma importância, a presença de estenoses significativas em grandes e medias artérias nos membros inferiores são, além de capazes de levar a ulceração, fator preditivo de dificuldade de cicatrização (AMIN, DOUPIS, 2016).

A doença arterial periférica é muito comum em pacientes diabéticos, esses pacientes tendem a apresentar estenoses significativas em artérias dos membros inferiores e

essas estenoses geralmente tem progressão mais rápida, por volta de 20% dos pacientes com doença arterial periférica sintomática possuem diabetes. A prevalência da doença cresce com a duração do diabetes, aproximadamente 15 % dos pacientes são afetados após 10 anos, enquanto 45% são afetados após 20 anos de doença. Para cada 1% de aumento na hemoglobina glicada temos um aumento de 26% no risco de desenvolvimento de doença arterial periférica, assim como na neuropatia o controle glicêmico rígido tem importância fundamental. Há outros fatores de risco associados ao desenvolvimento de doença arterial periférica como a hipertensão arterial, o tabagismo e a dislipidemia, além disso a doença é mais comum em homens e negros (O'DONNELL *et al*, 2011).

A doença arterial periférica em diabéticos costuma acometer artérias mais distais como as poplíteas, as tibiais anteriores e as tibiais posteriores, classicamente poupando as ilíacas e a aorta (AMIN, DOUPIS, 2016). As artérias pediosas, apesar de serem distais aos vasos mais acometidos, tendem a ser poupadas ou a terem um acometimento mais tardio, esse fato é importante por mostrar que a revascularização é uma opção viável em muitos casos de pacientes diabéticos, sendo assim nem sempre a doença arteriolar e de artérias de menor calibre prejudicam o prognóstico ao ponto de contraindicar os procedimentos. Além da sua importância para o pé diabético e no surgimento de úlceras a presença de doença arterial periférica é um importante marcador de risco cardiovascular, sendo assim esses pacientes tem maior chance de sofrer acidentes vasculares cerebrais ou infartos agudos do miocárdio, eventos muitas vezes fatais (RHEE *et al*, 2015).

A principal manifestação clínica da doença arterial periférica é a claudicação intermitente, o paciente apresenta dor geralmente caracterizada com câimbra quando realiza esforços, principalmente a deambulação, é nesse momento que a atividade metabólica das células musculares aumenta o que exige um melhor aporte sanguíneo, algo que vasos estenosados não podem oferecer. O paciente com diabetes tem um tecido mais suscetível a isquemia, principalmente por alterações microvasculares concomitantes, sendo assim ele apresenta claudicação com estenoses menos significativas que pacientes não diabéticos. Em formas avançadas da doença, ou seja, com estenoses críticas, o paciente começa a apresentar dor em repouso, essa dor

tem um caráter diferente da claudicação e é geralmente caracterizada como em queimação, entretanto se o paciente também apresentar neuropatia significativa esse sintoma pode estar ausente ou até mesmo ser confundido com a dor neuropática o que atrasa o diagnóstico de uma situação grave. Além da dor que pode ser debilitante podem ocorrer a formação de úlceras isquêmicas e de gangrena dos pododáctilos, em uma situação em que infecções polimicrobianas agressivas são frequentes o paciente pode evoluir com necrose extensa do membro e necessidade de amputação (KRISHNA *et al*, 2015).

As úlceras são a manifestação mais frequente de isquemia crítica em pacientes diabéticos, mas é importante ter em mente que dificilmente essa úlcera será exclusivamente isquêmica o que é importante no seu tratamento. Na gangrena 'o pododáctilo aparece enegrecido, insensível e sem função motora, não é comum na gangrena o paciente apresentar sinais de comprometimento sistêmico, se esses sinais estão presentes temos que pensar imediatamente na possibilidade de gangrena úmida, ou seja, complicada por uma infecção. A gangrena úmida é uma emergência cirúrgica e negligenciar essa situação pode colocar o paciente em risco de morte.

Os sinais e sintomas também são os responsáveis por classificar a doença e sua severidade, a classificação mais aceita é a de Fontaine e Rutherford, essa classificação também ajuda na escolha do tratamento mais adequado. Apesar do curso geralmente crônico o paciente também está sujeito a exacerbações agudas com embolizações para ramos distais e trombozes in situ, esses eventos agudos muitas vezes colocam o membro em risco e exigem intervenção imediata seja ela a revascularização ou se o diagnóstico for tardio até mesmo a amputação (RHEE *et al*, 2015).

O diagnóstico de doença arterial periférica começa com o screening de pacientes em risco, todo paciente diabético deve ter seus pulsos distais palpados para que seja ou não indicada a medição do índice tornozelo braço (ITB). Sempre que não conseguimos palpar os pulsos pedioso e tibial posterior o ITB está indicado. Para calcular o ITB temos que dividir a pressão sistólica do membro inferior sobre a pressão sistólica do membro superior na posição supina, para isso utilizamos as artérias radial,

braquial, pediosa e tibial posterior. Como a pressão nos membros inferiores costuma ser maior temos um ITB alterado quando ele está abaixo de 0,9, esse valor tem sensibilidade de 95% e especificidade de 100% para estenoses maiores que 50%. Valores menores que 0,41 mostram grande comprometimento e têm associação com estenoses críticas. É o método padrão para selecionar quem deve ser submetido a exames mais complexos que confirmam a doença e mensuram o grau de estenose, comprovadamente está associado a predição de estenoses que exigem intervenção e de cicatrização de úlceras no pé diabético. Todo paciente com um ITB alterado deve ser encaminhado para um cirurgião vascular, esse especialista é o mais apropriado para avaliar os casos e realizar intervenções que por ventura possam ser necessárias (ARONOW, 2012).

Com a confirmação da doença arterial periférica devemos partir para exames que mostrem a anatomia dos vasos com melhor acurácia. Exames pouco invasivos cresceram nas últimas décadas como opção para esta avaliação, o ultrassom com dopplerfluxometria de membros inferiores é o método mais utilizado, mas casos selecionados podem exigir avaliação com tomografia ou ressonância magnética. A angiografia, exame invasivo com maior potencial de efeitos colaterais graves, estuda com detalhes a anatomia dos vasos e nos diz exatamente onde estão as estenoses. É o padrão ouro, mas só deve ser utilizada se os exames menos invasivos indicaram uma necessidade de intervenção, pois será essencial na programação cirúrgica (ARONOW, 2012).

O tratamento depende do grau de estenose presente no vaso acometido, mas independentemente do que os exames mostram o paciente se beneficia de modificações nos fatores de risco e no seu estilo de vida, além disso a doença arterial periférica deve ser tratada como um preditor de alto risco cardiovascular, sendo assim a terapia farmacológica com ácido acetilsalicílico e estatinas está indicada. A prática de exercícios está comprovadamente associada a melhora significativa nos sintomas e o paciente deve ser estimulado a começar um programa de caminhadas. Cessar o tabagismo e controlar rigorosamente a dislipidemia também estão associados a uma melhor evolução, além disso as metas glicêmicas são de grande importância (RHEE *et al*, 2015).

Existe ainda um tratamento farmacológico específico bastante utilizado. O cilostazol que atua tanto como antiagregante plaquetário quanto como vasodilatador e a pentoxifilina são muito úteis no controle de sintomas e assim como a prática de caminhadas melhoram muito a funcionalidade desses pacientes. Apesar de o tratamento conservador ser eficiente a doença tende a ser progressiva e em muitos casos são necessários procedimentos invasivos, se o paciente tem sua situação de vida limitada pelos sintomas a despeito de terapia clínica otimizada esses procedimentos devem ser considerados. A presença de dor em repouso, úlceras e gangrena de extremidades também são indicações para esses procedimentos e nesses casos a intervenção deve ser precoce pelo risco de perda do membro (ARONOW, 2012).

A escolha do procedimento adequado é individualizada, hoje temos disponíveis a modalidade percutânea com uso de balões e stents para angioplastia e a modalidade cirúrgica com a confecção de pontes. A tendência é que sejamos cada vez menos invasivos a medida que as técnicas avançam e isso favorece a abordagem percutânea, além disso há pacientes com elevado risco cirúrgico algo que também pesa contra a cirurgia. Em casos selecionados a cirurgia ainda é a técnica de escolha, pacientes com lesões muito extensas, múltiplas e calcificadas devem ser abordados dessa forma (ARONOW, 2012).

### 2.3 ALTERAÇÕES BIOMECÂNICAS E DEFORMIDADES

A neuropatia e a vasculopatia do diabetes são as grandes responsáveis pelo surgimento de alterações no pé diabético que aumentam a chance de ulceração, dentre essas alterações as biomecânicas são particularmente importantes. Há significativas mudanças nos pontos de pressão plantar e dorsal o que sobrecarrega algumas áreas e são essas áreas que têm a maior incidência de lesões que podem ultrapassar o limiar aceitável e gerar úlceras. Alterações de marcha e o aparecimento de deformidades são os principais problemas encontrados (VEVES *et al*, 2006).

A combinação entre a perda de sensibilidade e alterações biomecânicas tornam o pé diabético muito propício a lesões, o paciente não tem dor o que o impede de proteger áreas de maior pressão. O processo exato responsável pela formação de úlceras neuropáticas ainda não está completamente elucidado, mas já conhecemos alguns fatores que sem dúvida fazem parte dele. Quando submetidas a altas pressões na deambulação as regiões do pé sofrem com um período de isquemia, isso acontece até mesmo em indivíduos normais, mas a presença de deformidades e alterações micro e macrovasculares torna essa isquemia transitória mais intensa e prolongada, sendo assim a resposta ao stress com recuperação do tecido fica prejudicada. Além da isquemia, participam da equação o stress de cisalhamento e de compressão ao deambular, com o stress cumulativo causado por essas forças começa a se formar um calo na superfície da pele, depois disso as estruturas que estão abaixo desse calo também começam a sofrer formando-se uma coleção de sangue. Após um certo período de stress essa cavidade começa a crescer e se encher cada vez mais até que chega a pele por um pequeno orifício dando origem a ulceração, mas abaixo dessa pequena ulcera há uma lesão muito maior (BOWKER *et al*, 2009).

O ante pé é o mais acometido por lesões ulcerativas tanto no dorso quanto na planta dos pés, justamente por conta da maior presença de deformidades nessa região. Ainda com relação a localização das úlceras, as dorsais são tão frequentes quanto as plantares, levando em consideração que úlceras dorsais são em sua grande maioria relacionadas a calçados inadequados nós podemos realizar um grande trabalho de prevenção só com a correção desse fator, lembrando que cada pé com suas respectivas deformidades exige uma abordagem individualizada (EDMONDS *et al*, 1986).

A maioria das lesões do pé diabético acontecem durante a marcha, a deambulação é o momento em que temos as maiores pressões em pontos de risco. A marcha normal consiste em duas fases: a de apoio e a de balanço, para entendermos melhor as lesões plantares do pé diabético o estudo da fase de apoio é o mais importante. A fase de apoio se inicia quando o calcanhar toca o chão e progride para a retirada do hálux do membro oposto associada ao apoio no médio pé e finalmente no ante pé até que o calcanhar oposto sai do chão, após esse momento o membro oposto avança

para tocar o chão com o seu calcanhar. É nesse momento de apoio no ante pé em que o membro oposito avança que o pé está sujeito as maiores pressões, pois todo o peso do corpo está apoiado em um dos ante pés, isso explica em parte a maior incidência de ulceras plantares nessa região. Durante todo esse processo várias articulações trabalham para amortecer o impacto causado pelo contato com o chão, sendo muito importantes movimentos tanto no plano sagital quando no plano coronal. Para que tenhamos uma marcha segura é necessária uma complexa interação entre as fibras nervosas sensitivas e as fibras nervosas motoras que executam a tarefa, o ambiente que nos enfrentamos muda constantemente e a capacidade de perceber essas mudanças é tão importante quanto a capacidade de executar manobras para supera-las. Além do sistema nervoso a marcha normal também exige que as articulações e músculos funcionem corretamente, essas estruturas são essenciais para a execução de adaptações protetoras no posicionamento da perna e dos pés (VEVES *et al*, 2006).

O paciente diabético apresenta em estágios avançados de sua doença uma marcha típica, principalmente se ele tem no cortejo da sua doença um nível de neuropatia periférica expressivo. A base de apoio tende a ser alargada e os passos menores, a neuropatia torna a marcha instável, por isso exige mecanismos compensatórios para manutenção do equilíbrio. Na presença de neuropatia há um maior risco de queda e lesões na deambulação, alguns estudos relatam que a marcha desses pacientes se torna mais dependente do controle cognitivo exigindo uma maior atenção e tornando-se uma atividade menos natural (GREWAL *et al*, 2013).

Outros fatores que influenciam na qualidade da marcha e na biomecânica desses pacientes são a perda da mobilidade articular e alterações nos músculos, tendões, ossos e coxins gordurosos. As articulações dos diabéticos são mais rígidas, estudos mostraram menor amplitude de movimento de articulações fundamentais como a do tornozelo, a subtalar e a primeira metatarsfalangiana. A articulação subtalar, entre o osso tálus e o osso calcâneo, é essencial nos movimentos de pronação e supinação e a articulação do tornozelo é essencial nos movimentos no plano sagital. Com a rigidez subtalar a planta do pé em sua parte lateral sofre bastante e com a rigidez do tornozelo todo o ante pé fica comprometido com altas pressões. Já a perda de

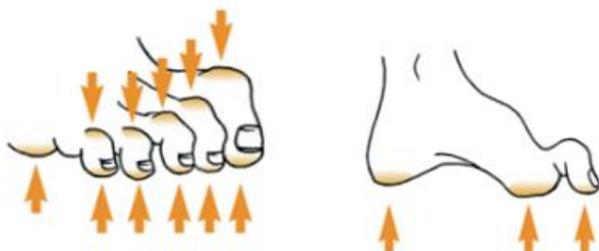
movimentação na primeira metatarsofalangiana atrapalha a dorsiflexão do hálux no momento da marcha em que o paciente se apoia nesse pododáctilo para tirar o pé do chão e isso acaba gerando grande pressão plantar, esse movimento é particularmente importante nas mudanças de direção, momento em que as pressões são máximas nessa região (MUELLER *et al*, 1989).

O comprometimento de estruturas periarticulares também tem importância fundamental. Os músculos que envolvem essas importantes articulações tendem a ser rígidos e perdem função com a evolução da doença. Estudos mostraram que músculos essenciais tem uma resposta tardia ao estímulo nervoso, além disso apresentam atrofia e espessamento de seus tendões. A musculatura intrínseca do pé é uma das mais afetadas, como essa musculatura é importante para a sustentação óssea e da postura das articulações a perda de sua função é uma das grandes responsáveis pelo surgimento de deformidades (ANDERSEN *et al*, 2004). Em compensação a todo o stress causado pelas alterações biomecânicas desses pés a pele tende a se tornar mais espessa e resistente, mas esse mecanismo de defesa muitas vezes torna-se um problema com o surgimento de calosidades e aumento de pressões que já eram bastante elevadas, o desenvolvimento dessas calosidades pode ser o que faltava para o surgimento de ulcerações. Além das calosidades o coxim gorduroso que protege as plantas dos pés, principalmente os calcanhares, é muito mais fino em pacientes com diabetes, esse coxim sofre fibrose e atrofia a medida que o pé diabético avança em sua história natural (DIABETES CARE, 2004). Os ossos também sofrem diversas alterações no diabetes, estudos mostraram que os ossos do pé, especialmente o osso calcâneo, sofrem redução na massa óssea o que os deixa mais suscetíveis a fraturas, principalmente se levarmos em consideração a perda de propriocepção com conseqüente maior frequência de traumas ao deambular (VEVES *et al*, 2006).

Outro grande pilar que compõe as alterações biomecânicas do pé diabético é a presença de deformidades. Dentre as possíveis deformidades a mais clássica e grave é o pé de Charcot que tem uma fisiopatologia própria, mas muitas outras podem estar presentes como o joanete, o pé cavo, os dedos em garra e proeminências nas cabeças dos metacarpos, essas deformidades geralmente estão associadas a

fraqueza da musculatura extrínseca do pé o que deforma gradativamente a postura dos ossos e dos tecidos moles. O pé cavo altera bastante as pressões na planta dos pés, estas pressões passam a se concentrar na cabeça dos metatarsos e no calcanhar, sendo assim há uma maior incidência de ulcerações e de fraturas por stress. O arco do pé fica bastante alto o que dificulta a prescrição de calçados. Os dedos em garra, muitas vezes associados ao pé cavo, aumentam a pressão na cabeça dos metatarsos e deslocam o coxim gorduroso plantar da região distalmente também aumentando o risco de ulceração, além disso também dificultam a prescrição de calçados, pois as falanges ficam em postura desfavorável. A figura 1 mostra um pé que apresenta as duas deformidades citadas, observe os pontos que mais sofrem com essas alterações biomecânicas, principalmente as cabeças dos metatarsos e as falanges, tanto nos pontos que ficam em contato com o chão quanto os pontos que ficam em contato com os calçados, nas plantas e nos dorsos dos pés respectivamente. (DI GIOVANI *et al*, 2007).

Figura 1: Dedos em garra



Fonte: IWGODF, 2015

Outras deformidades também são muito comuns e alteram de forma particular a pressão dos pés sempre em locais que surgirem proeminências ósseas significativas. A figura 2 mostra um caso grave de joanete, fica clara a dificuldade que será prescrever um calçado para o paciente em questão, além disso também é bastante evidente o aumento na pressão na face medial do pé que estará em contato com o calçado. Obviamente assim como nas outras deformidades a presença do joanete nos obriga a realizar a prescrição de um calçado especial que minimize as alterações biomecânicas da condição.

Figura 2: Joanete



Fonte: Ankle & Foot Clinics Northwest, 2009

O pé de Charcot, também conhecido como osteoartropatia neuropática, corresponde a um conjunto de alterações de etiologia não infecciosa e de caráter progressivo em uma ou mais articulações caracterizadas por luxações, fraturas patológicas e destruição severa de tecidos moles com alteração importante na sua arquitetura, condição essa que está intimamente associada com neuropatias periféricas (ROGERS *et al*, 2011). Várias condições associadas a neuropatia podem causar essa condição, quando foi identificada a sífilis complicada com tabes dorsallis era a principal etiologia, mas com o controle dessa doença infecciosa o diabetes e sua neuropatia periférica progressiva passaram a ser a principal etiologia. Estima-se que a prevalência em pacientes diabéticos gire em torno de 0,15%, já em diabéticos que possuem neuropatia a prevalência sobe consideravelmente, sendo estimada em 29%. O paciente típico tem diabetes de longa data, geralmente com mais de 10 anos de evolução. Não há predileção por sexo (BOWKER *et al*, 2009).

A patogênese do pé de Charcot é bastante complexa e ainda não foi completamente elucidada, além da presença de neuropatia somática com traumas repetidos em um pé insensível, há outros fatores que comprovadamente contribuem na gênese dessa condição. A neuropatia autonômica também parece participar significativamente, o que é proposto é que existe a presença de um reflexo neuromotor alterado o que aumenta o fluxo sanguíneo para a articulação, esse aumento de fluxo causaria inflamação e reabsorção óssea. Existem trabalhos que mostram uma incidência maior da osteoartropatia neuropática em pacientes com neuropatia autonômica o que reforça essa hipótese (RAJBHANDARI *et al*, 2001).

A história natural do pé de Charcot pode ser estudada a partir de uma apresentação típica, normalmente se inicia com um trauma que não necessariamente é um trauma significativo, muitas vezes o paciente nem lembra do episódio. Além do trauma outros gatilhos podem ser responsáveis por desencadear o processo inflamatório que inicia a doença, ulcerações, infecções, cirurgias e até mesmo uma revascularização bem-sucedida podem ser os responsáveis. Esses gatilhos causam uma lesão no pé que desencadeia uma resposta inflamatória com aumento do fluxo sanguíneo e da atividade de osteoclastos, como o paciente tem um pé insensível ele continua a estimular essa resposta inflamatória por lesões repetitivas ao deambular o que dá o caráter progressivo a doença. Após o trauma inicial o pé começa a apresentar dor, edema, calor, eritema e frouxidão ligamentar, é também nessa fase inicial que começa um processo de reabsorção óssea, geralmente o paciente refere que o pé começou a inchar e ele não consegue mais colocá-lo nos calçados, como a doença é na maior parte dos casos unilateral essa queixa não estará presente no pé contralateral. Apesar do edema os pulsos pediosos geralmente são cheios, fruto de uma resposta autonômica inadequada. Com a progressão do processo patológico o osso começa a se fragmentar, as articulações do pé sofrem luxações e acontecem fraturas intra-articulares, é nesse momento que as deformidades começam a aparecer, a deformidade mais típica é o colapso do arco médio, mas há diversas outras que podem estar associadas, este processo está ilustrado na figura 3 que mostra de forma simplificada um caso resultando em colapso do arco médio, além de sua associação com o surgimento de um ponto de maior pressão e de risco para ulceração, está ilustrado também o aspecto de uma radiografia típica em perfil sem carga. Essa fase mais aguda de inflamação tende a regredir e o paciente entra na fase de convalescença quando começam a acontecer a absorção de debris celulares e a reossificação com consolidação das fraturas, a depender do grau de destruição presente essa reossificação acontece em posições inadequadas o que forma as deformidades. É importante lembrar a importância do tratamento precoce, a fase de inflamação pode ser bastante arrastada em alguns pacientes e o diagnóstico precoce com instituição da terapêutica adequada melhora bastante o prognóstico e pode até evitar que surjam deformidades significativas (SOMMER *et al*, 2001).

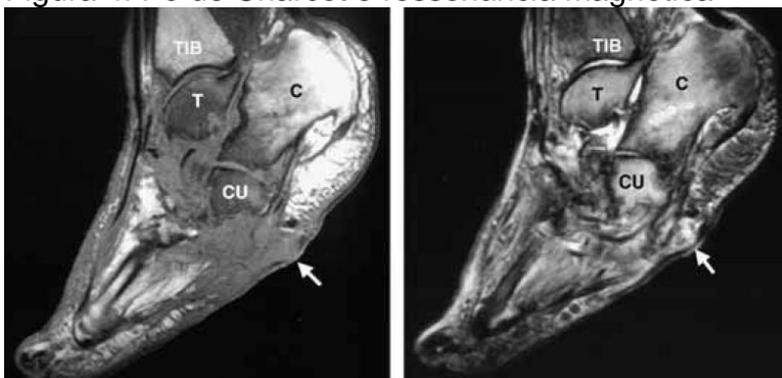
Figura 3: pé de Charcot



Fonte: VEVES, 2006.

O diagnóstico do pé de Charcot tem base na sua apresentação clínica, um pé neuropático com inflamação, dor e deformidades deve levantar a suspeita e exige a solicitação de exames complementares para confirmação. A radiografia simples deve ser o primeiro exame a ser solicitado, mas só consegue fechar o diagnóstico em situações mais tardias quando já estão presentes fraturas, subluxações e alterações nos ângulos formados pelos ossos do pé. A ressonância magnética, por sua vez, consegue detectar alterações de tecidos moles típicos da doença e é muito mais confiável no diagnóstico diferencial com osteomielite, principalmente na presença de lesões cutâneas, quando a possibilidade de uma etiologia infecciosa é maior. É de grande importância o encaminhamento de todos os pacientes suspeitos para um ortopedista qualificado (ROGERS *et al*, 2001). A figura 4 mostra o aspecto típico do pé de Charcot em uma ressonância magnética com edema importante de tecidos moles e, como está ilustrado na figura um caso grave, o típico colapso de arco médio.

Figura 4: Pé de Charcot e ressonância magnética



Fonte: VEVES, 2006

Com relação ao tratamento, o pé que se apresenta na fase aguda da osteoartropatia neuropática deve ser abordado com retirada da carga e imobilização, essas duas medidas quebram o ciclo vicioso relacionada aos repetidos traumas na deambulação e aceleram a evolução da doença para o estágio de recuperação. Essa terapia conservadora é o melhor tratamento e será indicada para a maioria dos pacientes com resultados satisfatórios, mas sua aplicabilidade depende muito da precocidade do diagnóstico e da severidade da doença, mesmo assim é rara a indicação de cirurgia. A retirada da carga deve ser completa por um período de 8 a 12 semanas e não é recomendável o uso de muletas pois o pé contralateral sofrerá muito mais pressão e pode se tornar um problema, o paciente deve ter sua transferência de ambientes restrita a uma cadeira de rodas nesse primeiro período. Após esse período o paciente deve retomar a deambulação com um gesso de contato total, que deve ser avaliado semanalmente para se adequar a diminuição gradativa do edema, a figura 5 mostra o aspecto de uma órtese com gesso de contato total. O paciente deve ser avaliado de forma seriada com radiografias que comprovem a consolidação de fraturas e a estabilidade das articulações, geralmente o retorno as atividades de forma normal, sem qualquer auxílio para alívio de pressão, acontece após reabilitação gradual entre 3 e 6 meses, mas grande parte desses pacientes vão apresentar alguma deformidade, sendo assim a prescrição de calçados adequados é de extrema importância na prevenção de recorrência e essa abordagem é individualizada. Uma área de particular interessante nas pesquisas atuais é o uso de bifosfonados em fases precoces da doença, mas o uso desses fármacos ainda precisa de maior comprovação científica para que sejam indicados de forma rotineira. A necessidade de tratamento cirúrgico para o pé de Charcot é uma situação de exceção e geralmente acontece quando há

falha no tratamento conservador em barrar a inflamação progressiva ou quando a presença de deformidades significativas resulta em ulceração recorrente e defeitos de arquitetura muito grosseiros. As cirurgias mais realizadas são osteotomias, ressecções ósseas, reconstrução do médio pé e artrodeses do tornozelo. Em resumo o tratamento do pé de Charcot deve se basear primeiro na prevenção, depois disso no reconhecimento precoce e na terapia conservadora, se essa abordagem falha é plausível uma abordagem mais agressiva com procedimentos de maior porte (VEVES *et al*, 2006).

Figura 5: Gesso de contato total



Fonte: VEVES, 2006

Um desafio em particular é o paciente que já sofreu alguma amputação, os pacientes diabéticos muitas vezes sofrem amputações de menor porte como a de pododáctilos, essas amputações, apesar de não impedirem o paciente de deambular causam profundas alterações na distribuição da carga. Além da óbvia perda de superfície de apoio esses pacientes também sofrem rotação do pé, pois na amputação há perda de inserções musculares o que vai favorecer a força realizada por músculos antagonistas. O pé que já sofreu alguma amputação é de grande risco para o desenvolvimento de úlceras e para novas amputações. Dessa forma quando o cirurgião realiza a amputação ele não deve pensar apenas na vitória imediata, mas também em como esse membro vai responder a deambulação no futuro, a biomecânica deve ser preservada ao máximo (BOWKER *et al*, 2009).

Algumas amputações alteram mais a biomecânica do pé que outras. Nas amputações ao nível do metatarso quanto mais proximais pior o prognóstico, menor superfície de contato leva a maior pressão plantar. A amputação do halux, uma das mais realizadas,

também é de grande importância, com documentação de pressões elevadas sobre as cabeças dos metatarsos e sobre as extremidades dos pododáctilos restantes (QUEBEDEAUX, LAVERY, 1996).

Diante de tantas alterações biomecânicas fica claro a importância do tópico no cuidado ao pé diabético, sendo assim a avaliação clínica do paciente deve sempre incluir a busca ativa por alterações da marcha e sinais de aumento na pressão plantar. Sempre devemos inspecionar os pés em busca de proeminências ósseas e calosidades, avaliar a amplitude de movimento das principais articulações e inspecionar a marcha. É de suma importância pedir para que o paciente deambule com os pés descalços, pois o colapso do médio pé pode passar despercebido se o fizer com os calçados, estudos mostraram que nos pacientes com neuropatia avançada há excesso de carga nessa região. Além da avaliação clínica é importante a avaliação radiográfica do pé com carga pois mostra bem áreas de proeminências ósseas e subluxações.

Existem ainda métodos para utilizados para medir objetivamente as pressões no pé diabético, não só as plantares, mas também as causadas por calçados inadequados em outras áreas. Ainda é controverso na literatura a real correlação entre os valores obtidos e o risco de ulceração, pois eles não são os únicos atuantes nesse processo, existem diversas outras variáveis nos pés de diabéticos que atuam como fatores de confusão, mas valores muito altos sem dúvida ajudam na predição desse risco e na prescrição de calçados adequados, que aliviem essas pressões. Não há um consenso quanto a um valor limite que comece a significar risco para os pacientes, mas a literatura sugere que valores de pressão de pico em um ponto ao deambular maiores que 700 kPa são significativos (ARMSTRONG, 1998).

### **3 SISPED**

Diante da alta frequência com que os pacientes diabéticos desenvolvem as complicações relacionadas ao pé diabético, destacando-se a neuropatia, a vasculopatia e as alterações biomecânicas, fica clara a importância de um trabalho preventivo com medidas eficazes para solucionar um que é grande interesse público.

A literatura deixa claro que o exame do pé de todo paciente diabético deve ser realizado ao menos uma vez ao ano se o paciente é de baixo risco, já em pacientes de alto risco preconiza-se um intervalo de tempo ainda mais curto. É necessário rastrear a presença de neuropatia com um questionário sistematizado e com exames neurológicos periódicos, nunca esquecendo de avaliar todas as sensibilidades do pé e de avaliar os reflexos aquileus. Também é de suma importância a palpação de pulsos periféricos e se identificadas anormalidades a mensuração do ITB. A inspeção dos pés em busca de amputações, deformidades, úlceras, sinais de infecção e outras patologias dermatológicas como micoses tem um papel fundamental. Todas as fases na avaliação do pé diabético têm importância fundamental e nenhuma deve ser negligenciada sob a pena de colocarmos o bem-estar e a vida do paciente em risco. É nesse contexto em que foi criado o SISPED pela Universidade Federal de Sergipe em 2006. Ele consiste em um software que a partir de dados de anamnese e exame físico estratifica os pacientes em grupos de risco e elabora uma conduta inicial, esse software utiliza-se de um questionário simples que pode ser utilizado em vários níveis de atenção à saúde, inclusive na atenção primária.

## REFERÊNCIAS

AHMED, A. M. History of diabetes mellitus. **Saudi Medical Journal**. P.373-378, abril 2002.

ALMEIDA, B.; et al. Type 2 diabetes in Brazil: epidemiology and management. **Diabetes Metabolic Syndrome and Obesity**. P. 17–28, janeiro 2015.

American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**. P. 62-69, janeiro 2010.

AMIN, N; DOUPIS, J. Diabetic foot disease: From the evaluation of the “foot at risk” to the novel diabetic ulcer treatment modalities. **World J Diabetes**. p. 153-164, abril 2016.

ANDERSEN, H; et al. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy. **Diabetes Care**. P. 2382-2385, outubro 2004.

ARMSTRONG, D. G. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration. **Foot and Ankle Surgery**. P. 303-307, julho 1998.

ARONOW, W. S. Peripheral arterial disease of the lower extremities. **Archives of Medical Science**. P. 375-388, maio 2012.

BOWKER, J. H.; et al. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot, sétima edição. **Mosby Elsevier: Philadelphia**. P. 1–627, 2008.

BUS, S. A.; et al. Plantar fat-pad displacement in neuropathic diabetic patients with toe deformity: a magnetic resonance imaging study. **Diabetes Care**. P. 2376-2381, outubro 2004.

DEVENDRA, D. Type 1 diabetes: recent developments. **British Medical Journal**. P. 750-754, março 2004.

DI GIOVANI, C.; et al. Foot and Ankle Core and Knowledge in Orthopaedics. Mosby Elsevier: Philadelphia. P. 1-394, 2007.

EDMONDS, M. E.; et al. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. **The Quaterly Journal of Medicine**. P. 763-771, setembro 1986.

EDWARDS, J. L.; et al. Diabetic Neuropathy: Mechanisms to Management. **Pharmacology and Therapeutics**. P. 1-34, outubro 2008.

GREWAL, G. S.; et al. Diabetic Peripheral Neuropathy and Gait: Does Footwear Modify This Association. **Journal of Diabetes Science and Technology**. P. 1138-1146, setembro 2013.

HALBAN, P. A.; et al.  $\beta$ -cell failure in type 2 diabetes: postulated mechanisms and prospects for prevention and treatment. **Diabetes Care**. P. 1751-1758, junho 2014. International Diabetes Federation. Global burden of diabetes. Diabetic atlas 2015.

KHARROUBI, A.T.; DARWISH, H. M. Diabetes mellitus: The epidemic of the century. **World Journal of Diabetes**. P. 850-867, junho 2015.

KRISHNA, S. M.; et al. A Review of the Pathophysiology and Potential Biomarkers for Peripheral Artery Disease. **International Journal of Molecular Science**. P. 1294-1322, maio 2015.

MAAHS D. M.; et al. Epidemiology of type 1 diabetes. **Endocrinology and Metabolism Clinics of North America**. P. 481-497, Setembro 2010.

MANSOUR, A. A.; IRAM, H. J. Foot Abnormalities in Diabetics: Prevalence and Predictors in Barash, Iraq. **Pakistan Journal of Medical Journals**. P 229-233, setembro 2006

MILECH, A.; et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. **Sociedade Brasileira de Diabetes**. 2014-2015.

MUELLER, M. J.; et al. Insensitivity, limited joint mobility and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. **Physical Therapy**. P. 453-459, junho 1989.

O'DONNELL, M. E.; et al. Optimal Management of Peripheral Arterial Disease for the Non-Specialist. **Ulster Medical Journal**. P. 33-41, janeiro 2011.

OLOKOBA, A. B.; et al. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends. **Oman Medical Journal**. P. 269-273, julho 2012.

PASNOOR, M.; et al. Diabetic Neuropathy Part 1: Overview and Symmetric Phenotypes. **Neurologic Clinics**. P. 425-445, maio 2013.

QUEBEDEAUX, T. L.; LAVERY, L. A; LAVERY, D. C. The development of foot deformities and ulcers after great toe amputation in diabetes. **Diabetes Care**. P. 165-167, fevereiro 1996.

RAJBHANDARI, S.; et al. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. **Diabetologia**. P. 1085-1096, agosto 2002.

RHEE, S. Y.; et al. Peripheral Arterial Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. **Diabetes and Metabolism Journal**. P. 283-290, agosto 2015.

ROGERS, L. C.; et al. The Charcot Foot in Diabetes. **Diabetes Care**. P. 2123-2129, setembro 2011.

SMIEJA, M.; et al. Clinical Examination for the Detection of Protective Sensation in the Feet of Diabetic Patients. **Journal of General Internal Medicine**. P. 418-424, julho 1999.

SOMMER, T. C.; et al. Charcot Foot: The Diagnostic Dilemma. **American Family Physician Journal**. P. 1591-1598, novembro 2001.

TAVAKOLI, M.; et al. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy. **Therapeutic Advances in Endocrinology and Metabolism**. P. 69-88, abril 2010.

TUTTOLOMONDO, A.; et al. Diabetic Foot Syndrome as a Possible Cardiovascular Marker in Diabetic Patients. **Journal of Diabetes Research**. Março 2015.

VEVES, A.; et al. The diabetic Foot, segunda edição. **Humana Press: New Jersey**. P. 1-562, 2006.

WALTERS, D. P.; GATLING, W.; HILL, R. D. The Prevalence of Foot Deformities in Diabetic Subjects: a Population Study in as English Community. **Practical Diabetes**. P. 106-108, 2005.

YAZDANPANA, L.; et al. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. **World Journal of Diabetes**. P. 37-53, fevereiro 2015.

## **NORMAS PARA PUBLICAÇÃO**

O Jornal Vascular Brasileiro (J Vasc Bras.) é publicado trimestralmente pela Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular (SBACV). É dirigido a cirurgiões vasculares, clínicos vasculares e profissionais de áreas afins e aceita contribuições nacionais e internacionais em português, inglês e espanhol. A missão do Jornal é selecionar e disseminar conteúdos de qualidade científica comprovada acerca de pesquisa original, novas técnicas cirúrgicas e diagnósticas e observações clínicas nas áreas de cirurgia vascular, angiologia e cirurgia endovascular, assim como revisões e relatos de caso.

I. POLÍTICA EDITORIAL E REVISÃO POR PARES.

II. CONFLITO DE INTERESSE, DIREITOS HUMANOS E DIREITOS DOS ANIMAIS, E CONSENTIMENTO INFORMADO.

III. PREPARAÇÃO E SUBMISSÃO DO MANUSCRITO

IV. TAXAS DE PUBLICAÇÃO E INFORMAÇÕES DE CONTATO.

V. DIREITOS AUTORAIS E CONTRATO DE LICENÇA DE PUBLICAÇÃO.

### **I. POLÍTICA EDITORIAL E REVISÃO POR PARES**

O J Vasc Bras. incorpora as recomendações contidas na última versão do Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas (International Committee of Medical Journal Editors, ICMJE). A versão completa do texto citado está disponível em [www.icmje.org](http://www.icmje.org).

O J Vasc Bras. segue os princípios da ética na publicação contidos no código de conduta do Committee on Publication Ethics (COPE) (<http://publicationethics.org/resources/code-conduct>) quanto à duplicidade de publicação, plágio, fabricação de dados, inclusão ou remoção de autores, autoria fantasma ou presenteada, falta de declaração de conflitos de interesse, problemas éticos da pesquisa, apropriação indevida de ideias ou dados, resposta a boatos de má conduta por meio de qualquer mídia.

Os manuscritos em desacordo com estas instruções serão devolvidos aos autores para as adaptações necessárias antes da avaliação pelo Conselho Editorial.

1. Originalidade - Os trabalhos enviados para publicação não devem ter sido publicados nem submetidos para análise por outras revistas, no todo ou parcialmente.

2. Copyright - Todos os artigos aceitos para publicação no J Vasc Bras., exceto onde declarado de outra forma, são publicados como artigos com acesso aberto integral (Full Open Access) e são distribuídos livremente sob os termos da Licença de Atribuição Creative Commons, que permite o uso, distribuição e reprodução em qualquer meio sem restrições, desde que o trabalho original seja corretamente citado. Todos os autores mantêm os direitos autorais dos artigos publicados sob essa licença e devem enviar um Contrato de Licença de Publicação, descrito ao final destas instruções. Em casos de artigos que incluam figuras ou outro material já publicado anteriormente, os autores deverão indicar a fonte original na legenda e providenciar uma carta de permissão do detentor dos direitos. Recomenda-se que os autores guardem uma cópia do material enviado, que não será devolvido.

3. Editoriais - Serão de natureza científica - O Jornal não aceitará editoriais sem convite do Editor-Chefe ou com objetivos comerciais.

4. Processo decisório - O autor será informado do recebimento do trabalho através de um e-mail gerado automaticamente pelo sistema de submissão (<https://mc04.manuscriptcentral.com/jvb-scielo>). Quando o artigo estiver de acordo com estas instruções para autores e se enquadrar na política editorial do Jornal, o trabalho será submetido a análise por dois revisores indicados pelo Editor-Chefe. O fluxo adotado é o seguinte:

O Autor Submete.

O Administrador Verifica e Passa para o EC (Editor-Chefe).

O Editor-Chefe Convida e/ou Designa Revisor(es).

Os Revisores Avaliam:

O Editor-Chefe Toma a Decisão Final.

Todo o processo de análise será anônimo. Dentro de 60 dias, os autores serão informados a respeito da aceitação, recusa ou das modificações eventualmente

sugeridas pelo Conselho Editorial. Cópias dos pareceres dos revisores serão enviadas aos autores. Os autores deverão retornar o texto com as modificações solicitadas o mais rapidamente possível (prazo máximo de 1 mês), devendo justificar caso alguma das solicitações não tenha sido atendida. Todas as modificações ao artigo devem ser claramente indicadas no texto, de preferência em vermelho. O artigo é, então, enviado novamente aos revisores, que emitem um novo parecer, definindo a aceitação, a necessidade de novas correções ou a recusa do artigo.

Abaixo, disponibilizamos o Questionário de Avaliação para conhecimento geral e total transparência do processo (o questionário é disponibilizado aos revisores em inglês; apresentamos abaixo uma versão traduzida do mesmo).

- O artigo contém informações novas e importantes, que justifiquem publicação?
- O Resumo/Abstract descreve o conteúdo do artigo de forma clara e precisa?
- O problema (pergunta de pesquisa) é relevante e está informado de forma concisa?
- Os métodos estão descritos de forma suficientemente detalhada?
- As interpretações e conclusões são justificadas pelos resultados?
- Há referência adequada a outros trabalhos na área?
- A linguagem/idioma/qualidade do texto está aceitável?
- Classifique a prioridade de publicação deste artigo (1 para prioridade máxima, 10 para prioridade mínima).
- Estrutura do artigo: A extensão do artigo e o número de tabelas e figuras estão adequados? Está curto demais ou faltam tabelas/figuras? Está longo demais ou há tabelas/figuras demais?
- Informe qualquer conflito de interesse que você tenha em relação à revisão deste artigo (escreva “nenhum” caso esta situação não se aplique).
- Classifique o artigo em termos de Interesse, Qualidade, Originalidade e Geral, utilizando as categorias Excelente, Bom, Na média, Abaixo da média ou Ruim.
- Confirme que o estudo foi aprovado por um Comitê de Ética.
- Recomendação: Aceitar, Revisões Mínimas, Revisões Substanciais, Recusar e resubmeter ou Recusar.
- Você gostaria de revisar uma nova versão deste artigo?

5. Autoria - O número de autores de cada manuscrito fica limitado a oito. Trabalhos com mais de oito autores devem ser acompanhados de uma justificativa para a inclusão de todos os autores. Trabalhos de autoria coletiva (institucionais) deverão ter os responsáveis especificados. De acordo com os Uniform Requirements, editados pelo International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE), o crédito de autoria deve ser baseado exclusivamente em: 1) contribuições substanciais para a concepção e delineamento, coleta de dados ou análise e interpretação dos dados; 2) redação ou revisão crítica do artigo em relação a conteúdo intelectualmente importante; e 3) aprovação final da versão a ser publicada. Um autor deve preencher as condições 1, 2 e 3. A inclusão de nomes cuja contribuição não se enquadre nos critérios citados não é recomendável nem justificável. Além disso, os nomes serão publicados na ordem exata em que aparecem na página de rosto da submissão. Essa ordem não poderá ser alterada, nem autores poderão ser incluídos ou removidos após a aceitação do artigo, ou durante sua produção/diagramação, a não ser que uma justificativa por escrito, assinada por todos os autores do artigo, seja enviada em tempo hábil à equipe de produção O J Vasc Br. publica as contribuições dos autores. Cada manuscrito deverá ser acompanhado de um documento suplementar descrevendo a contribuição específica de cada autor para o trabalho, conforme modelo abaixo.

6. Decisão e tradução - Os autores serão informados da aceitação dos artigos através de uma mensagem/decisão de aceite gerada pelo sistema. Esta mensagem é o documento oficial de aceite do Jornal; não serão gerados ou enviados outros documentos com o mesmo propósito. Após a aceitação, o artigo entrará em processo de produção (prelo) no Jornal Vascular Brasileiro e será publicado em edição futura, conforme decisão do Editor-Chefe. Nesta etapa não serão mais permitidas alterações de conteúdo ou na nominata de autores. Artigos aceitos em língua portuguesa ou espanhola serão traduzidos para inglês pela equipe da revista, e a tradução será submetida ao autor correspondente para revisão e aprovação; artigos aceitos em língua inglesa passarão por revisão de estilo, e a versão final será submetida ao autor correspondente para aprovação. A secretaria editorial do Jornal não fornecerá informações exatas sobre a data de publicação ou sobre o número em que o artigo

será publicado, já que a composição de cada número fica a critério exclusivo do Editor-Chefe.

7. Provas - Antes da publicação dos artigos aceitos, os autores correspondentes receberão o artigo em sua versão finalizada (em arquivo no formato MS Word© DOCX) e editorado para aprovação (em arquivo PDF). Para abrir esses arquivos, é necessário instalar o Acrobat Reader (download gratuito no endereço <http://get.adobe.com/br/reader/>). As correções solicitadas nessa fase do processo devem limitar-se a erros tipográficos, sem alteração do conteúdo do estudo. Não serão permitidas alterações de conteúdo ou de autores. Os autores deverão devolver as provas aprovadas via e-mail, até 48 horas após o recebimento da mensagem. Uma vez finalizado o processo de produção de PDFs, o artigo será enviado para publicação antecipada (ahead of print) no SciELO (<http://www.scielo.br/jvb>).

## 8. TIPOS DE ARTIGOS

8.1. Artigos originais completos, sejam prospectivos, experimentais ou retrospectivos, assim como artigos premiados em congressos. Esses artigos têm prioridade para publicação. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo (estruturado com os subtítulos Contexto, Objetivos, Métodos, Resultados e Conclusões, no máximo 250 palavras) e palavras-chave, abstract e keywords, texto (dividido nas seções Introdução, Métodos, Resultados, Discussão ou equivalentes), agradecimentos (se aplicável), lista de referências, tabelas (se houver), legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Artigos originais devem ter, no máximo, 3.000 palavras de texto (excluindo página de rosto, resumo, abstract, tabelas, figuras e lista de referências) e 40 referências.

8.2. Apresentação de inovações em diagnóstico, técnicas cirúrgicas e tratamentos, desde que não tenham, clara ou veladamente, objetivos comerciais ou comprometimento nem com a indústria de equipamentos médicos nem com a indústria farmacêutica. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo não estruturado (máximo de 150 palavras) e palavras-chave,

abstract e keywords, texto, lista de referências, tabelas (se houver), legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Inovações devem ter, no máximo, 3.000 palavras e 30 referências.

8.3. Notas prévias, ou seja, resultados iniciais ou preliminares/parciais de estudos em andamento, clínicos ou cirúrgicos, ou de aplicação de técnica inovadora. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo não estruturado (máximo de 150 palavras) e palavras-chave, abstract e keywords, texto, lista de referências, tabelas (se houver), legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Notas prévias devem ter, no máximo, 1.500 palavras e 25 referências.

8.4. Artigos de revisão, inclusive metanálises e comentários editoriais. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo não estruturado (máximo de 150 palavras) e palavras-chave, abstract e keywords, texto, lista de referências, tabelas (se houver), legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Artigo de revisão pode ter, no máximo, 5.000 palavras de texto e 100 referências.

8.5. Relatos de caso de grande interesse e bem documentados clínica e laboratorialmente. Somente serão aceitos relatos que apresentem diagnóstico de entidade rara, tratamento pioneiro ou alguma inovação e resultado inusitado. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo não estruturado (máximo de 150 palavras) e palavras-chave, abstract e keywords, texto (dividido nas seções Introdução, Descrição do caso e Discussão ou equivalentes), lista de referências, legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Relatos de caso devem ter, no máximo, 1.500 palavras de texto e 25 referências.

8.6. Desafios terapêuticos, divididos em quatro partes, a saber: 1) Introdução; 2) Parte I – Situação clínica, com apresentação do caso ou situação, incluindo imagens e/ou exames efetuados, seguida de questões pertinentes aos meios de diagnóstico adicionais e/ou às condutas terapêuticas; 3) Parte II – O que foi feito, com descrição da conduta adotada, incluindo procedimentos (cirúrgicos ou clínicos), exames adicionais, informações de seguimento (se aplicável), etc.; 4) Discussão, incluindo, no

último parágrafo, as conclusões do estudo. Devem ser compostos de: página de rosto (preparada em arquivo separado), resumo e abstract, palavras-chave e keywords, texto, lista de referências, tabelas, legendas de figuras (se houver) e figuras (se houver). Desafios terapêuticos devem ter, no máximo, 1.500 palavras de texto e 25 referências.

8.7. Resumos de teses apresentadas e aprovadas nos últimos 12 meses. Devem ser compostos de: título da tese, nome do autor e do orientador, membros da banca, data de apresentação, identificação do serviço ou departamento onde a tese foi desenvolvida e apresentada, resumo (texto principal em português) e palavras-chave ou abstract (texto principal em inglês) e keywords. Resumos de tese deverão ser estruturados e conter, no máximo, 350 palavras.

8.8. Cartas de leitores versando sobre matéria editorial ou artigo publicado. Devem ser compostas de: título, nome do autor (em separado), identificação da publicação que está sendo comentada e lista de referências (se houver). Cartas devem ter, no máximo, 350 palavras.

8.9. Números especiais O J Vasc Bras. publica anais de congressos, diretrizes, coletâneas de trabalhos apresentados nos congressos brasileiros patrocinados pela SBACV e suplementos com trabalhos versando sobre temas de grande interesse podem ser organizados mediante consulta ao Editor-Chefe. Resenhas de livros poderão ser publicadas nas edições do J Vasc Bras., mediante convite e análise do Editor-Chefe.

## II. CONFLITO DE INTERESSE, DIREITOS HUMANOS E DIREITOS DOS ANIMAIS, E CONSENTIMENTO INFORMADO

1. Conflitos de interesse e Informações de Financiamento – O J Vasc Bras. publica uma declaração dos autores sobre fonte de financiamento e conflito de interesse. Devem ser mencionadas explicitamente, em documento suplementar ou junto ao cadastro de cada autor, situações de conflito de interesse que possam influenciar de forma inadequada o desenvolvimento ou

as conclusões do trabalho. Alguns exemplos incluem publicações, emissão de pareceres (de artigos, propostas de financiamento, comitês de promoção, etc.) ou participação em comitês consultivos ou diretivos. A lista de conferência abaixo deverá ser usada como critério para a declaração de eventuais conflitos:

- participação em estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria;
- atuação como palestrante em eventos patrocinados pela indústria;
- participação em conselho consultivo ou diretivo da indústria;
- participação em comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria;
- recebimento de apoio financeiro da indústria;
- propriedade de ações da indústria;
- parentesco com proprietários da indústria ou empresas fornecedoras;
- preparação de textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria;
- qualquer relação financeira ou de outra natureza com pessoas ou organizações que poderiam influenciar o trabalho de forma inapropriada. (por exemplo, atividade profissional, consultorias, ações, recebimento de honorários, testemunho de especialista, pedidos/registros de patentes, propostas ou outros tipos de financiamentos).
- geração de impacto positivo ou negativo nas empresas citadas ou produtos/patentes envolvidos na pesquisa.

Nota: o formulário de conflitos de interesse do ICMJE em PDF deve ser utilizado como base para essa declaração e deve ser preenchido por todos os autores ([http://www.icmje.org/coi\\_instructions.html](http://www.icmje.org/coi_instructions.html)).

2. Comitê de ética - É obrigatória a inclusão de declaração informando que todos os procedimentos foram aprovados pelo comitê de ética em pesquisa da instituição a que se vinculam os autores ou, na falta deste, por um outro comitê de ética em pesquisa indicado pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa do Ministério da Saúde (Ministério da Saúde, Conselho Nacional de Saúde, Resolução nº 196 de 10/10/96 sobre pesquisa envolvendo seres humanos,

DOU 1996 Out 16; nº 201, seção 1:21082-21085). No caso de autores estrangeiros, os artigos deverão estar em conformidade com a Declaração de Helsinki e com as normas éticas locais. A adequada obtenção de consentimento informado quando aplicável também deve ser descrita. Os autores devem manter cópias de formulários de consentimento informado e outros documentos exigidos pelo Comitê de Ética da instituição onde o trabalho foi desenvolvido. Em estudos experimentais envolvendo animais, devem ser respeitadas as diretrizes aplicáveis ao tipo de estudo correspondente.

3. Registro de Ensaio Clínico - O Jornal Vascular Brasileiro apoia as políticas para registro de ensaios clínicos da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do ICMJE, reconhecendo a importância dessas iniciativas para o registro e a divulgação internacional de informação sobre estudos clínicos, em acesso aberto. De acordo com essa recomendação, artigos de pesquisas clínicas devem ser registrados em um dos Registros de Ensaio Clínico validados pelos critérios estabelecidos pela OMS e ICMJE, cujos endereços estão disponíveis no site do ICMJE (por exemplo, [www.clinicaltrials.gov](http://www.clinicaltrials.gov), [www.ISRCTN.org](http://www.ISRCTN.org), [www.umin.ac.jp/ctr/index.htm](http://www.umin.ac.jp/ctr/index.htm) e [www.trialregister.nl](http://www.trialregister.nl)). No Brasil o registro poderá ser feito na página [www.ensaiosclinicos.gov.br](http://www.ensaiosclinicos.gov.br). Para tal, deve-se antes de mais nada obter um número de registro do trabalho, denominado UTN (Universal Trial Number), no link [http://www.who.int/ictrp/unambiguous\\_identification/utn/en/](http://www.who.int/ictrp/unambiguous_identification/utn/en/), e também importar arquivo xml do estudo protocolado na Plataforma Brasil. O número de identificação deverá ser registrado ao final do resumo. Todos os artigos resultantes de ensaios clínicos randomizados devem ter recebido um número de identificação nesses registros.

## **PREPARAÇÃO DO MANUSCRITO**

### **1.1. Apresentação**

Os trabalhos devem ser digitados em espaço duplo e alinhados à esquerda em todas as seções, inclusive página de rosto, referências, tabelas e legendas. Utilize

processador de texto compatível com Microsoft Word, fonte Times New Roman, tamanho 12. Não destaque trechos do texto com estilo sublinhado ou negrito. Numere todas as páginas. Prepare e envie uma folha de rosto em um arquivo separado, contendo:

- 1) título do trabalho em português;
- 2) título do trabalho em inglês;
- 3) título resumido do trabalho (sem abreviações), no idioma do manuscrito (máximo de 50 caracteres com espaços);
- 4) nome completo dos autores;
- 5) afiliações dos autores (dados necessários: Instituição - SIGLA, Departamento, Cidade, UF, País);
- 6) informações de correspondência (dados necessários: Nome do autor para correspondência/Rua, No., - Bairro/CEP – Cidade (UF), Telefone, País/E-mail do autor para correspondência);
- 7) informações sobre os autores (dados necessários: Iniciais do nome completo do autor, seguidas de sua ocupação atual (exemplo: “GBP B é mestre em cirurgia pela Universidade Federal de São Paulo (USP)”);
- 8) informar instituição onde o trabalho foi desenvolvido (exemplo: “O estudo foi realizado (a) no(na)...”).

## **1.2. Autores e Instituições**

Os nomes completos dos autores e coautores, respectivas afiliações e detalhes do autor correspondente (nome, endereço, telefone, fax e e-mail) também devem ser informados em campos específicos do sistema (metadados) e removidos do texto do artigo, para garantir uma avaliação cega. Nomes de instituições onde o trabalho foi desenvolvido ou às quais os autores são afiliados, assim como congressos onde o estudo tenha sido apresentado, também não devem aparecer ao longo do texto. Essas informações podem ser reunidas em um documento separado, submetido como documento suplementar. Além disso, os autores devem informar as contribuições específicas de cada autor para o trabalho submetido, seguindo o modelo abaixo,

inserindo as iniciais dos autores envolvidos em cada uma das tarefas listadas:  
Concepção e desenho do estudo:

Análise e interpretação dos dados.

Coleta de dados.

Redação do artigo.

Revisão crítica do texto.

Aprovação final do artigo.

Análise estatística.

Responsabilidade geral pelo estudo.

Informações sobre financiamento.

**Nota:** Todos os autores devem ter lido e aprovado a versão final submetida ao J Vasc Bras. Não escreva nomes próprios em letras maiúsculas (por exemplo, SMITH) no texto ou nas referências bibliográficas.

### **1.3. Siglas**

Não utilize pontos nas siglas (escreva AAA em vez de A.A.A.). Termos abreviados por meio de siglas devem aparecer por extenso quando citados pela primeira vez, seguidos da sigla entre parênteses; nas menções subsequentes, somente a sigla deverá ser utilizada. Siglas utilizadas em tabelas ou figuras devem ser definidas em notas de rodapé, mesmo se já tiverem sido definidas no texto. Nomes de produtos comerciais devem vir acompanhados do símbolo de marca registrada (®) e de informações sobre o nome, cidade e país do fabricante.

### **1.4. Resumo/Abstract**

No resumo, deve-se evitar o uso de abreviações e símbolos, e não devem ser citadas referências bibliográficas. O conteúdo do resumo e do abstract devem ser idênticos.

### **1.5. Palavras-chave/Keywords**

Abaixo do resumo, deve-se fornecer no mínimo três palavras-chave que sejam integrantes da lista de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS), elaborada pela BIREME (<http://decs.bvs.br>), ou dos Medical Subject Headings (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/meshhome.html>), elaborada pela National Library of Medicine.

## **1.6. Tabelas**

As tabelas (cada tabela apresentada em uma folha separada) deverão ser citadas no texto e numeradas com algarismos arábicos na ordem de aparecimento, com título ou legenda explicativa. As tabelas devem ser incluídas no documento principal, após a lista de referências. Utilize apenas linhas horizontais, no cabeçalho e pé da tabela. Não utilize linhas verticais nem divida verticalmente as células. Tabelas não devem repetir informações já descritas no texto e devem ser compreendidas de forma independente, sem o auxílio do texto. Todas as siglas utilizadas devem ser explicadas em notas de rodapé; se necessário, deve-se utilizar símbolos para incluir explicações (\*, †, ‡, §, ||, ¶, \*\*, ††, ‡‡, §§, etc.).

## **1.7. Figuras**

As figuras deverão ser citadas no texto (sempre utilizando-se a designação “Figura”, e não “Gráfico” ou “Imagem”) e numeradas com algarismos arábicos na ordem de aparecimento, sempre com legenda explicativa. Todas as legendas deverão ser listadas em uma mesma página, no final do artigo. As figuras podem ser submetidas em cores para publicação on-line, mas são impressas em preto e branco, e portanto devem ser compreensíveis desta forma.

Figuras devem ser enviadas em formato eletrônico (exclusivamente gráficos e fotografias digitais), em arquivos independentes, nas extensões .jpg, .gif ou .tif, com resolução mínima de 300dpi, para possibilitar uma impressão nítida.

Quando não for possível enviar as figuras eletronicamente, o envio deve ser feito via correio. Não serão aceitas fotografias escaneadas; fotografias em papel devem ser encaminhadas pelo correio. Fotografias de pacientes não devem permitir sua identificação. Gráficos devem ser apresentados somente em duas dimensões.

Quando uma figura recebida eletronicamente apresentar baixa qualidade para impressão, o Jornal poderá entrar em contato com os autores solicitando o envio dos originais em alta resolução. No caso de fotos enviadas pelo correio, todas devem ser identificadas no verso com o uso de etiqueta colante contendo o nome do primeiro autor e uma seta indicando o lado para cima.

Não deverão ser enviados originais de radiografias, registros em papel termossensível e outras formas de registro. Estes devem ser enviados sob a forma de fotos de boa qualidade que permitam boa reprodução.

Se uma figura já publicada anteriormente faz parte do artigo, a fonte original deve ser citada, e deve-se obter permissão para reprodução por escrito do detentor do direito autoral. Permissão para reprodução é exigida independentemente de o detentor ser um autor ou uma editora, a não ser em casos de documentos de domínio público. Fotografias não devem permitir a identificação dos pacientes. Os autores devem manter uma cópia da(s) carta(s) de permissão.

Figuras não devem repetir informações já descritas no texto e devem ser compreendidas de forma independente, sem o auxílio do texto. Siglas utilizadas em figuras devem ser definidas na legenda.

### **1.8. Agradecimentos**

Nesta seção, deve-se reconhecer o trabalho de pessoas que tenham colaborado intelectualmente para o artigo mas cuja contribuição não justifica coautoria, ou de pessoas ou instituições que tenham dado apoio material.

## 1.9. Referências

Todos os autores e trabalhos citados no texto devem constar na lista de referências e vice-versa. Numere as referências por ordem de aparecimento no texto (e não em ordem alfabética), utilizando números sobrescritos (e não números entre parênteses).

A ordem das referências, tanto na numeração sobrescrita ao longo do texto quanto na lista, deve estar de acordo com a ordem de citação ou aparecimento. Evite um número excessivo de referências bibliográficas, citando apenas as mais relevantes para cada afirmação e dando preferência a trabalhos mais recentes (últimos 5 anos).

Não esqueça de citar autores brasileiros e latino-americanos sempre que relevante. Para tanto, consulte as seguintes fontes de pesquisa: LILACS ([www.bireme.com.br](http://www.bireme.com.br)), SciELO ([www.scielo.br](http://www.scielo.br)) e o próprio Jornal.

Evite citações de difícil acesso aos leitores, como teses, resumos de trabalhos apresentados em congressos ou outras publicações de circulação restrita. Não utilize referências do tipo “comunicação pessoal”. Artigos aceitos para publicação podem ser citados acompanhados da expressão “no prelo”. Para citações de outros trabalhos dos mesmos autores, selecione apenas os trabalhos completos originais publicados em periódicos e relacionados ao tema em discussão (não citar capítulos e revisões). Os autores são responsáveis pela exatidão dos dados constantes das referências bibliográficas e pela observação do estilo apresentado nos exemplos a seguir.

### **Artigos de revistas:**

1. Harvey J, Dardik H, Impeduglia T, Woo D, Debernardis F. Endovascular management of hepatic artery pseudoaneurysm hemorrhage complicating pancreaticoduodenectomy. *J Vasc Surg.* 2006;43:613-7.
2. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998;352:1649-55.

3. Hull RD, Pineo GF, Stein PD, et al. Extended out-of- hospital low molecular-weight heparin prophylaxis against deep venous thrombosis in patients after elective hip arthroplasty: a systematic review. *Ann Intern Med.* 2001;135:858-69.

Se o número de autores for maior que seis, citar os três primeiros acrescentando et al. Até seis autores, citar todos. Observar que, após o título abreviado da revista, deverá ser inserido um ponto final.

#### **Capítulos de livro:**

4. Rutherford RB. Initial patient evaluation: the vascular consultation. In: Rutherford RB, editor. *Vascular surgery*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p. 1-12.

#### **Artigo publicado na Internet:**

5. Wantland DJ, Portillo CJ, Holzemer WL, Slaughter R, McGheeEM. The effectiveness of web-based vs. non-web-based interventions: a meta-analysis of behavioral change outcomes. *J Med Internet Res.* 2004;6(4):e40. <http://www.jmir.org/2004/4/e40/>. Acessado: 29/11/2004.

**ARTIGO CIENTÍFICO**

**Prevalência de deformidades no Sistema Salvando o Pé Diabético  
em Aracaju.**

**Prevalence of deformities in the Saving the Diabetic Foot System at  
Aracaju.**

**Prevalência de deformidades nos pés diabéticos em Aracaju  
Prevalence of deformities in the diabetic foot at Aracaju**

Autores Oliveira, V H B<sup>1</sup>. Rezende K F<sup>2</sup>.

1- Victor Hugo Bernardino de Oliveira: e-mail: victorbernardino92@gmail.com.

2- Karla Freire Rezende.

Categoria: Artigo original.

Número de palavras:

**São Cristóvão**

**2016**

## **Prevalência de deformidades no Sistema Salvando o Pé Diabético em Aracaju.**

### **RESUMO:**

Objetivo: Estimar a prevalência de deformidades nos pacientes cadastrados no Sistema Salvando o Pé Diabético em Aracaju, Sergipe. Métodos: Estudo transversal, descritivo, realizado entre junho e dezembro de 2016, foi utilizado o Sistema Salvando o Pé Diabético para coleta de dados por via digital, os dados foram colocados no sistema após serem coletados por equipes ligadas a assistência ao paciente diabético na região especificada. Resultados: Foram levados em conta os pés direitos. Após a análise as deformidades se mostraram presentes em 341 pacientes (15%). A deformidade mais prevalente foi o joanete, presente em 144 pacientes (6,3%). Os dedos em garra, por sua vez, foram encontrados em 58 pacientes (2,5%). Nos pacientes cadastrados no SISPED o número de Pés cavos encontrados foi de 56 pacientes, o que equivale a uma prevalência de 2,5%. O desabamento do arco plantar foi encontrado em 15 pacientes (0,7%), já o pé de Charcot foi encontrado em 5 pacientes (0,2%). Proeminências nas cabeças de metatarsos foram encontradas em 17 pacientes (0,7%), já áreas de atrito, tão importantes quanto as deformidades na formação de úlceras foram encontradas em 49 pacientes (2,2%). Conclusão: As deformidades são muito importantes no pé diabético, sendo responsáveis por mudanças na biomecânica e aumento no risco para úlceras. O estudo mostrou uma prevalência menor que a esperada de deformidades nos pacientes diabéticos em Aracaju, mas é muito difícil tirar conclusões contundentes quanto as deformidades nos pacientes diabéticos, são necessários estudos longitudinais em que seja realizada uma comparação entre as deformidades em pacientes diabéticos e pacientes sem diabetes na população aracajuana.

Palavras-chave: Diabetes; Pé; Deformidades.

## **Prevalence of deformities in the Saving the Diabetic Foot System at Aracaju.**

### **ABSTRACT:**

Objective: Estimate the prevalence of deformities in patients of the saving the diabetic foot system in the city of Aracaju, State of Sergipe. Methods: Transversal and descriptive study, made between June and December of 2016, the saving the diabetic foot system was utilized in order to collect data, the information was gathered in the website of the system, the data was put in the system after being collected by teams connected to the assistance to the diabetic foot in the specified location. Results: Only the right foot of the patients was considered in the study. After statistical analysis the deformities were found in 341 patients (15%). The most prevalent deformity was the bunion, found in 144 patients (6,3 %). Claw fingers were found in 58 patients (2,5%). Cavus foot was found in 56 patients (2,5%). The fallen plantar arch was found in 15 patients (0,7%), while the Charcot foot was found in 5 patients (0,2%). Proeminences in the metatarsal heads were found in 17 patients (0,7%), while atrophic areas, so important to the formation of ulcers, were found in 49 patients (2,2%). Conclusion: The deformities are very important in the diabetic foot, being responsible for changes in the biomechanics of the foot and increase in the risk for ulcers. The study showed a lower prevalence than expected for deformities in the diabetic foot in Aracaju, but it is very difficult to take big conclusions about this subject, longitudinal studies that make a comparison between deformities in the foot of the diabetic and deformities in the foot on non diabetics in this population are needed.

Keywords: Diabetes; foot; deformities.

## 1 INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus é uma doença muito prevalente na população geral e sua incidência aumenta a cada ano devido a mudanças cada vez maiores nos hábitos de vida em grande parte do mundo<sup>1</sup>, as pessoas passaram a ser mais sedentárias e a ter uma alimentação menos regrada com alto consumo de carboidratos e gorduras animais, o que sabidamente configuram fatores de risco importantes para o desenvolvimento da doença<sup>2</sup>.

Essa doença possui diversas complicações crônicas que são na maioria dos casos progressivas e colocam a qualidade de vida desses pacientes em risco, dentre essas complicações o pé diabético destaca-se como a grande causa de morbidade, além disso, é notório o impacto dessa enfermidade no sistema de saúde com grandes custos financeiros<sup>3</sup>.

O pé diabético tem como principais condições que favorecem o seu desenvolvimento a presença de neuropatia, vasculopatia e alterações biomecânicas<sup>4</sup>. A combinação dessas condições leva a formação de úlceras que se complicadas podem evoluir para amputações. A neuropatia tem grande prevalência na população diabética e pode ser identificada através de anamnese e exame físico sistemáticos. Já a vasculopatia, apesar de ser menos frequente, também está intensamente relacionada ao surgimento de úlceras e falhas na sua cicatrização, esta também é uma condição que pode ser prontamente identificada em consulta bem direcionada<sup>5</sup>.

As alterações biomecânicas também têm grande participação nas complicações do pé diabético com mudanças em pontos cruciais de pressão plantar e dorsal que geram o atrito e os traumas necessários para a formação de calos que posteriormente podem formar úlceras<sup>6</sup>. Essas alterações são bastante complexas e diversificadas e sua forma mais típica está representada no surgimento de deformidades. As principais deformidades encontradas nos pés de pacientes diabéticos são: joanete, pé cavo, dedos em garra, pé de Charcot com o desabamento do arco plantar e proeminências nas cabeças dos metatarsos. São essas deformidades que serão avaliadas nesse estudo. A presença de deformidades é determinante na evolução do pé diabético, elas

devem ser prontamente reconhecidas para que as intervenções e encaminhamentos cabíveis sejam efetuados<sup>7</sup>.

Nesse contexto, surgiu o Sistema Salvando o Pé Diabético (SISPED) com a intenção de minimizar os danos causados por essa importante complicação do diabetes. Esse sistema foi criado pela Universidade Federal de Sergipe em parceria com a Sociedade Brasileira de Diabetes.

Esse estudo visa a partir de dados obtidos em conjunto com o SISPED estimar a prevalência de deformidades nos pacientes diabéticos encaminhados para um serviço de atenção secundária.

### 1.1 Justificativa

A importância das deformidades na gênese das úlceras no pé diabético já é bem conhecida, elas alteram os gradientes de pressão no pé diabético o que leva a alta propensão para o desenvolvimento de úlceras<sup>3</sup>. Estimar a prevalência dessas deformidades nos permite analisar sua importância nesse grupo. Além disso, a medida que estimamos a relevância das deformidades para esta população será possível estimar a necessidade de maiores investimentos no manejo dessas complicações do diabetes.

Um estudo conduzido no Iraque estimou a prevalência de alterações estruturais no pé diabético, as proeminências nas cabeças dos metatarsos estavam presentes em 36,2% dos pacientes, dedos em garra em 3,8% dos pacientes, pés cavos em 5,4% dos pacientes e amputações em 2,1% dos pacientes<sup>8</sup>. Além disso outro estudo, este conduzido na Inglaterra, fez um trabalho semelhante estimando a prevalência das deformidades em 44% dos pacientes diabéticos, estabelecendo uma prevalência maior em comparação com a população geral com relação aos dedos em garra e ao pé cavo<sup>9</sup>. Entretanto, há poucos estudos na literatura atual que identifiquem a prevalência de deformidades na população portadora de pés diabéticos, principalmente em âmbito nacional, sendo assim é necessário estabelecer melhor

essa relação. A partir de dados obtidos pelo SISPED esse estudo visa esclarecer a importância e frequência das deformidades nesse grupo de indivíduos.

Do ponto de vista teórico essa pesquisa pretende contribuir com uma melhor compreensão do pé diabético e de suas complicações.

## 1.2 Problemática

A implementação do SISPED na atenção secundária do estado de Sergipe nos fornece a oportunidade de manejar o pé diabético de forma sistemática e organizada, sendo assim a identificação de problemas torna-se mais frequente pelo maior detalhe no exame físico dos pacientes que participam do programa. A partir da identificação das deformidades presentes nesses pacientes, esse estudo visa responder a seguinte pergunta: Qual a prevalência das principais deformidades em pacientes com pés diabéticos no centro de especialidades médicas de Aracaju?

## 1.3 Objetivos

### 1.3.1 Objetivo geral

Estimar a prevalência de deformidades nos pacientes do sistema salvando o pé diabético (SISPED) na cidade de Aracaju, estado de Sergipe.

### 1.3.2 Objetivos específicos

Estimar quais são as deformidades de maior prevalência no pé diabético.

Determinar a importância das deformidades no pé diabético

## 2 METODOLOGIA

Esta seção tem como objetivo caracterizar os procedimentos que tornaram o estudo passível de realização. A metodologia engloba a caracterização e tipificação do estudo, as técnicas para coletas de dados além das variáveis abordadas e a forma com que foi realizada a análise estatística dos dados.

### 2.1 Caracterização do estudo

Esse é um estudo descritivo, transversal e quantitativo, visa a identificação de características de um determinado grupo. Tendo em vista as limitações desse método e suas finalidades esse estudo tem como intenção identificar a prevalência de deformidades em pacientes portadores de pés diabéticos no sistema salvando o pé diabético (SISPED) no Estado de Sergipe.

### 2.2 Estratégia de pesquisa

A população estudada englobou os pacientes que fazem parte do Sistema Salvando o Pé Diabético (SISPED) no estado de Sergipe. O procedimento realizado para a coleta de dados foi o acesso digital ao SISPED. Os dados do SISPED em Aracaju foram incorporados após serem coletados por diversas equipes que fazem parte do Instituto de Promoção e assistência a saúde de Sergipe, do Centro de Especialidades Medicas de Aracaju, do Hospital Universitário da Universidade Federal de Sergipe e de consultórios particulares, todas essas instituições estão localizadas em Aracaju, capital do estado de Sergipe. Participaram da coleta de dados médicos e enfermeiros. Os dados foram coletados no SISPED em dezembro de 2016.

### 2.3 Coleta de dados

Para realizar a coleta de dados as equipes ligadas ao SISPED dispuseram de um questionário amplo, já validado internacionalmente e nacionalmente, esse questionário engloba diversas informações relevantes ao pé diabético. Dados gerais relacionados ao diabetes são contemplados pelo questionário, são eles: tipo de

diabetes, tempo de diabetes, tipo de tratamento, última glicemia de jejum, última glicemia pós prandial, última hemoglobina glicada, etilismo, tabagismo, hipertensão arterial, infarto do miocárdio prévio e tratamento ocular com laser prévio. Também são contemplados a presença de fatores de risco associados a complicações do pé diabético como úlceras prévias, comprometimento grave da visão e internamentos por problemas nos pés.

Com relação a problemas atuais nos pés o questionário começa com uma inspeção dos pés dos pacientes, essa inspeção aborda patologias não ulcerativas como pés secos, hiperqueratose, onicomicoses, micose interdigital, onicocriptose, bolhas e calos, além das deformidades, foco principal desse estudo. Essa inspeção também leva em conta a presença de sinais de infecção, gangrena dos pododáctilos e amputações.

A próxima etapa do questionário diz respeito a identificação dos principais fatores de risco para o surgimento e o agravamento do pé diabético, como já foi mencionado e detalhado anteriormente são elas a neuropatia e a vasculopatia. Com relação a neuropatia o questionário busca a presença de sintomas, além disso busca com um exame neurológico dirigido a identificação de sinais precoces. Com relação a vasculopatia são realizadas a palpação dos pulsos pediosos e tibiais posteriores, se o examinador não consegue palpar algum desses pulsos é realizado o cálculo do índice tornozelo braço.

Todos os dados coletados são armazenados em um banco de dados no site [sispedsbd.com.br](http://sispedsbd.com.br) onde ficam disponíveis para usuários cadastrados, foi desse banco de dados que foram extraídos os dados utilizados nesse estudo.

#### 2.4 Análise dos dados

A análise foi realizada utilizando diretamente os dados presentes no Sistema Salvando o Pé Diabético. Os dados passaram por análise descritiva simples, sem a realização de inferências estatísticas, devido a própria característica do estudo. Os dados foram utilizados para a construção de tabelas e gráficos.

### 3 RESULTADOS

Este capítulo tem o objetivo de apresentar a análise dos dados coletados no SISPED, sendo assim serão analisados sequencialmente informações referentes a: Sexo, tipo de diabetes, tempo de diabetes, idade, hemoglobina glicada, tipo de tratamento, presença de deformidades e deformidades mais frequentes.

Nesse estudo participaram 2277 pacientes, dos quais 1585 foram mulheres e 692 foram homens. A idade média dos pacientes do estudo foi de 63 anos +/- 12,7. Já com relação ao tempo de diabetes a média foi de 9 anos +/- 7,4. A hemoglobina glicada média ficou em 8,3 % +/- 2 %, isso mostra que boa parte dos pacientes do estudo não estavam com o controle glicêmico adequado no momento da coleta de dados, fato importante no surgimento de neuropatia e consequentemente de deformidades associadas a doença. A tabela 1 mostra os dados descritivos relacionados as variáveis mencionadas acima, expondo os números mínimo e máximo, além das medias obtidas no estudo.

TABELA 1: Características gerais da população estudada (n=2077)

	n	Minimo	Maximo	Media	Desvio padrão
Idade	2259	14	99	62,97	12,69
Tempo de diabetes	2277	0,5	88	9,062	7,39
HbA1c	532	3,9	16	8,3477	2,06

Fonte: SISPED, 2016.

Com relação as deformidades foram levados em conta os pés direitos. Após a análise elas se mostraram presentes em 341 pacientes (15%). A deformidade mais prevalente foi o joanete, presente em 144 pacientes (6,3%). Os dedos em garra, por sua vez, foram encontrados em 58 pacientes (2,5%). Nos pacientes cadastrados no SISPED o número de Pés cavos encontrados foi de 56 pacientes, o que equivale a uma prevalência de 2,5%. O desabamento do arco plantar foi encontrado em 15 pacientes (0,7%), já o pé de Charcot foi encontrado em 5 pacientes (0,2%). Proeminências nas

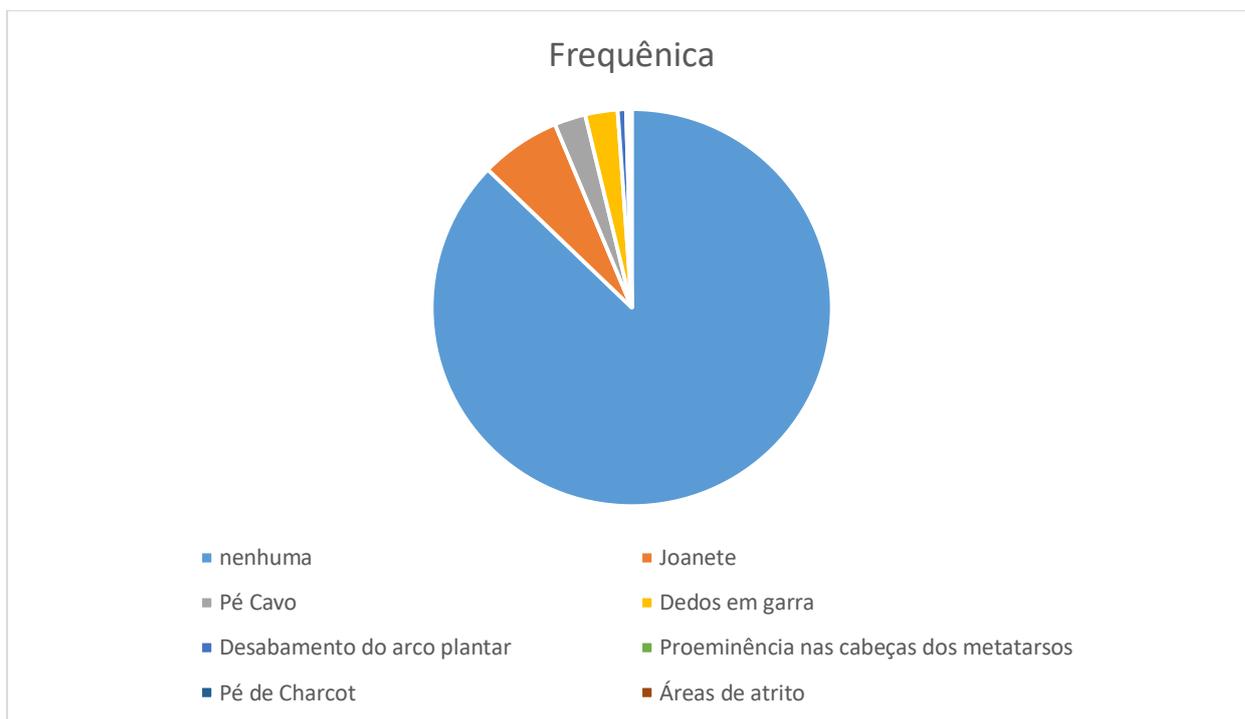
cabeças de metatarsos foram encontradas em 17 pacientes (0,7%), já áreas de atrito, tão importantes quanto as deformidades na formação de úlceras foram encontradas em 49 pacientes (2,2%). A tabela 2 mostra as deformidades estudadas e suas respectivas prevalências.

TABELA 2: Frequência de deformidades na população estudada (n=2277).

	Frequencia	Porcentagem
Nenhuma	1933	84,9
Joanete	144	6,3
Pé cavo	56	2,5
Dedos em garra	58	2,5
Desabamento do arco plantar	15	0,7
Proeminencia da cabeça do metatarso	5	0,7
Pé de Charcot	5	0,2
Areas de atrito	49	2,2
Total	2277	1000

Fonte: SISPED, 2016.

GRAFICO 1: Frequência de deformidades na população estudada (n=2077).



Fonte: SISPED

#### 4 DISCUSSÃO

Essa é a primeira vez em que a prevalência de deformidades em pacientes diabéticos é estudada no Estado de Sergipe.

Os achados do estudo foram conflitantes com relação a literatura atual disponível, apesar de essa literatura ser escassa, principalmente em âmbito nacional. No geral foram encontradas prevalências inferiores a de outros estudos. Um estudo realizado em Washington, Estados Unidos da América, estimou a prevalência dos joanetes em pacientes diabéticos em 24%, esse mesmo estudo estimou a prevalência de pés cavos nessa população em 19,5%<sup>10</sup>. Já um estudo realizado em Barash, Iraque, estimou a prevalência de joanetes em 17%, já a de pés cavos em 14%<sup>11</sup>. Outro estudo conduzido na mesma cidade no Iraque estimou a prevalência de dedos em garra em 3,8% dos pacientes e de pés cavos

em 5,4% dos pacientes. A prevalência de deformidades varia muito na literatura disponível o que torna difícil ter uma referência confiável.

Nesse estudo as prevalências foram inferiores as citadas no parágrafo acima, como já foi citado os joanetes tiveram uma prevalência de 6,3%, enquanto os pés cavos e os dedos em garra tiveram uma prevalência de 2,5%.

Já com relação ao Pé de Charcot a prevalência de 0,2% foi compatível com os estudos disponíveis atualmente, a literatura atual varia muito com relação a prevalência dessa deformidade, mas em média ela atinge 0,15%<sup>7,12,13</sup>.

## 5 CONCLUSÃO

O pé diabético é umas das complicações mais importantes do diabetes, tanto quando levamos em conta a morbidade para os pacientes quanto com relação ao peso financeiro que tem no sistema de saúde mundial e brasileiro. As deformidades são muito importantes no pé diabético, sendo responsáveis por mudanças na biomecânica e aumento no risco para úlceras, sendo assim é relevante o conhecimento da sua prevalência para que possamos entender melhor sobre sua gênese e seus impactos no paciente.

Apesar de o estudo ter mostrado uma prevalência menor que a esperada de deformidades nos pacientes diabéticos em Aracaju é necessário sempre um estado de atenção quanto ao cuidado principalmente quanto ao aparecimento de complicações, pois as deformidades comprovadamente alteram a biomecânica dos pés aumentando o risco para o aparecimento de úlceras. Além disso o encaminhamento ao ortopedista para a prescrição de calçados e muitas vezes para tratamentos mais específicos tem grande importância, principalmente quando pensamos no pé de Charcot em que o tratamento precoce evita sequelas debilitantes sendo a principal delas o desabamento do arco plantar.

Apesar dos achados do estudo é muito difícil tirar conclusões contundentes quanto as deformidades nos pacientes diabéticos, são necessários estudos longitudinais em que

seja realizada uma comparação entre as deformidades em pacientes diabéticos e pacientes sem diabetes na população aracajuana. A literatura medica atual, principalmente em âmbito nacional, carece de informações a respeito da relação entre deformidades e o pé diabético.

## REFERÊNCIAS

1. International Diabetes Federation. Global burden of diabetes. Diabetic atlas 2015. Disponível em: <http://www.diabetesatlas.org/>
2. OLOKOBA A B.; et al. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends. Oman Medical Journal. 2012; 27:269-273.
3. YAZDANPANA L.; et al. Literature review on the management of diabetic foot ulcer. World Journal of Diabetes. 2015; 6:37-53.
4. AMIN N; DOUPIS J. Diabetic foot disease: From the evaluation of the “foot at risk” to the novel diabetic ulcer treatment modalities. World J Diabetes. 2016; 7:153-64.
5. ROGERS L. C.; et al. The Charcot Foot in Diabetes. Diabetes Care. 2011; 34:2123-2129.
6. ARMSTRONG D. G. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration. Foot and Ankle Surgery. 1998; 37:303-7.
7. VEVES, A.; et al. The diabetic Foot, segunda edição. Humana Press: New Jersey. 2006; p. 1-562.
8. MANSOUR A. A.; IRAM H. J. Foot Abnormalities in Diabetics: Prevalence and Predictors in Barash, Iraq. Pakistan Journal of Medical Journals. 2006; 22:229-33.
9. WALTERS, D. P.; GATLING, W.; HILL, R. D. The Prevalence of Foot Deformities in Diabetic Subjects: a Population Study in as English Community. Practical Diabetes. 2006; 10:106-8.
10. LEDOUX W R; et al. Relationship between foot type, foot deformity, and ulcer occurrence in the high-risk diabetic foot. Journal of Rehabilitation Research and development. 2005; 42:665-72.

11. MANSOUR, DAHYAK. Are Foot Abnormalities More Common in Adults with Diabetes? A Cross-Sectional Study in Basrah, Iraq. *The Permanente Journal*. 2008; 12:25-30.
12. RAJBHANDARI S.; et al. Charcot neuroarthropathy in diabetes mellitus. *Diabetologia*. 2006; 48:1085-96.
13. MOLINES L; DARMON P; RACCAH D. Charcot's Foot: Newest findings on its pathophysiology, diagnosis and treatment. *Diabetes & Metabolism*. 2010; 36: 251-5.

TABELA 1: Características gerais da população estudada (n=2077).

	n	Minimo	Maximo	Media	Desvio padrão
Idade	2259	14	99	62,97	12,69
Tempo de diabetes	2277	0,5	88	9,062	7,39
HbA1c	532	3,9	16	8,3477	2,06

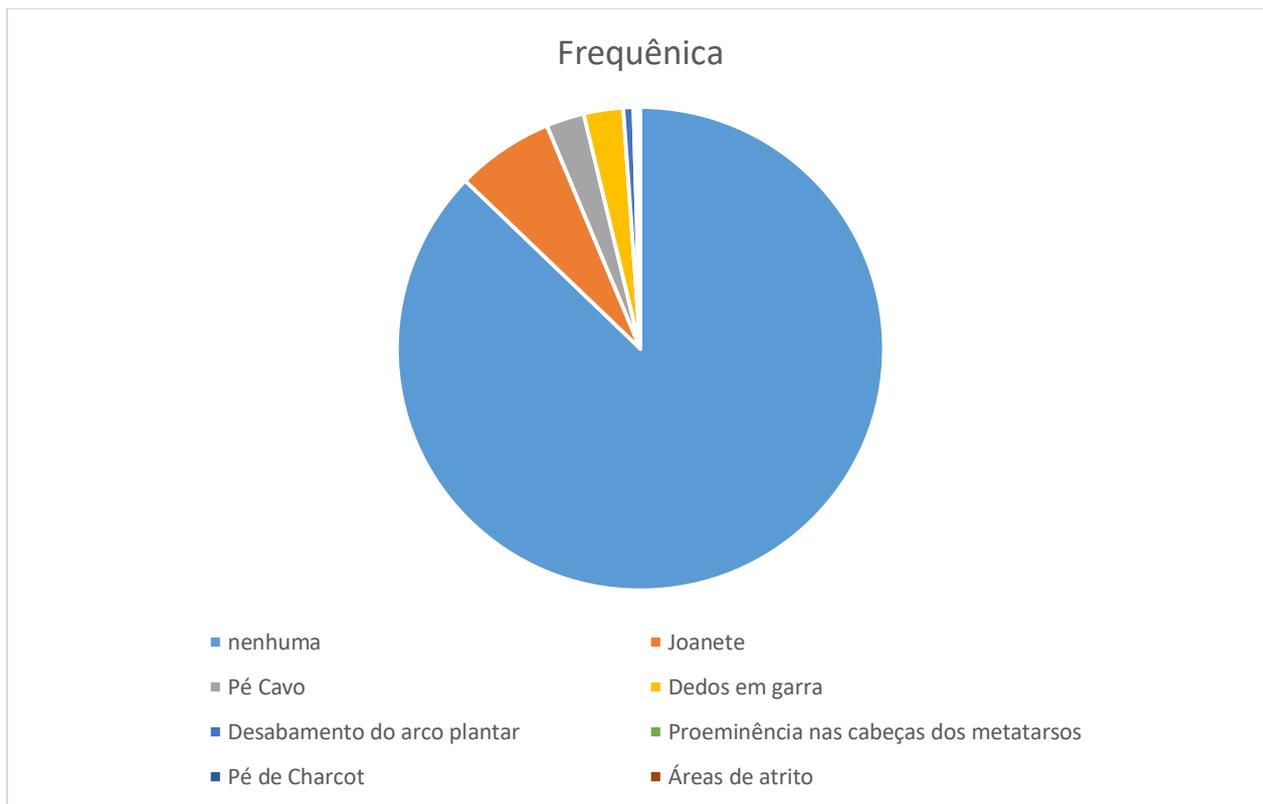
Fonte: SISPED, 2016.

TABELA 2: Frequência de deformidades na população estudada (n=2077).

	Frequencia	Porcentagem
Nenhuma	1933	84,9
Joanete	144	6,3
Pé cavo	56	2,5
Dedos em garra	58	2,5
Desabamento do arco plantar	15	0,7
Proeminencia da cabeça do metatarso	5	0,7
Pé de Charcot	5	0,2
Areas de atrito	49	2,2
Total	2277	1000

Fonte: SISPED, 2016.

GRÁFICO 1: Frequência de deformidades na população estudada (n=2077)



Fonte: SISPED