

PREVENÇÃO DE ÚLCERAS NOS MEMBROS INFERIORES EM PACIENTES COM DIABETES MELLITUS

PREVENTION OF LOWER EXTREMITIES ULCERS IN DIABETIC PATIENTS

Sonia Aurora Alves Grossi*

GROSSI, S.A.A. Prevenção de úlceras nos membros inferiores em pacientes com diabetes mellitus. *Rev.Esc.Enf.USP*, v.32, n.4, p. 377-85, dez. 1998.

RESUMO

Este artigo de atualização discute os riscos para o desenvolvimento de úlceras em membros inferiores a que os pacientes com diabetes mellitus estão expostos, ao longo da vida. A patogênese das úlceras diabéticas é enfocada com o objetivo de dar subsídios ao enfermeiro para avaliar a capacidade de manutenção da integridade cutânea e adequar as medidas preventivas necessárias.

UNITERMOS: Diabetes Mellitus. Úlcera diabética do pé.

ABSTRACT

This up-to-dating paper considers the risks for developing ulcers in lower extremities to which patients presenting diabetes mellitus are exposed along their entire lives. Diabetic ulcers pathogenesis is focused in order to subside nurses both in evaluating skin integrity's maintaining ability and in fitting the needed preventive interventions.

UNITERMS: Diabetic ulcers, nursing, prevention, education.

1. INTRODUÇÃO

DIABETES MELLITUS é considerado como uma das principais doenças crônicas no mundo devido à sua alta prevalência e elevadas taxas de mortalidade e morbidade (CHACRA, 1994). A Declaração das Américas sobre diabetes considera a doença como uma pandemia de proporções crescentes. É estimado que até o ano 2000, o número de casos de diabetes das Américas deverá crescer de 30 para 45 milhões de pessoas, levando-se em conta o envelhecimento demográfico da população e as tendências relativas aos fatores de risco inerentes ao processo de desenvolvimento e modernização nos países (ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE, s. n. t.). A doença acomete pessoas de todas as idades e níveis sócio-econômicos, sendo que o número de diabéticos não diagnosticados e mal controlados é expressivamente elevado. O controle inadequado do diabetes representa ameaça ao longo da vida do paciente pois favorece a precocidade e o risco aumentado de doenças coronarianas, acidentes

vasculares cerebrais, cegueira, insuficiência renal, amputações nos membros inferiores, morte prematura entre outras (DIABETES CONTROL, 1993).

A importância do Diabetes Mellitus, como um sério problema de Saúde Pública, está no fato de que a maioria das complicações inerentes à doença é altamente incapacitante para a realização das atividades diárias e produtivas, compromete a qualidade de vida e o tratamento das mesmas é extremamente oneroso para o sistema de saúde (VINICOR, 1994; DAGOGO-JACK, 1995). Dentre as complicações crônicas do diabetes, a insuficiência vascular periférica, a neuropatia periférica e a neuropatia autonômica, associadas às infecções são os precursores dos eventos ulcerativos, de gangrena e amputações nos membros inferiores. A presença de úlceras nos pés é a principal causa de internação de pacientes diabéticos e corresponde a 6% das hospitalizações nos Estados Unidos (Reiber apud LEVIN, 1995). Na Índia, este percentual sobe para

* Profª Assistente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da EEUSP

10% sendo que mais de 70% destes pacientes necessitaram de intervenções cirúrgicas e mais de 40% destas intervenções culminaram em amputações (SATHE, 1993; CHACRA, 1994). Nos países desenvolvidos, as úlceras diabéticas também têm sido motivo de preocupação e estudos. Na Inglaterra, mais de 50% dos leitos ocupados por diabéticos são devidos a processos ulcerativos nos pés. Uma ampla investigação realizada mostrou que de um total de seis mil pacientes atendidos em clínicas para diabéticos mais de 2% tiveram úlceras sendo que 2,5% destas evoluíram para amputações (MACLEOD, 1991; LEVIN, 1995). As amputações em membros inferiores são 50% mais frequentes em diabéticos do que em não diabéticos (CHACRA, 1994; LEVIN, 1995).

Evidências a partir de observações clínicas, epidemiológicas e bioquímicas indicam que a manutenção dos parâmetros glicêmicos e da pressão arterial próximos à normalidade podem reduzir, de forma significativa, a incidência e a severidade das complicações neuropáticas e vasculares (DIABETES CONTROL, 1993, 1995a, 1995b). Entretanto, as dificuldades em conseguir um controle metabólico adequado, tendo em vista a falta de adesão ao tratamento e uma maior predisposição para o agravamento das complicações e surgimento de infecções, numa população em aumento de sua longevidade, coloca-nos diante da necessidade de aprofundar os conhecimentos sobre os problemas relacionados aos pés de pessoas diabéticas visando a prevenção de úlceras, o que justifica a realização deste trabalho.

2. PATOGÊNESE DAS ÚLCERAS DIABÉTICAS

As úlceras diabéticas são desencadeadas por uma tríade patológica bastante clássica que envolve a **neuropatia**, a **doença vascular periférica** e as **infecções**. Cada uma delas pode estar presente de forma isolada ou em combinação com as outras, tornando o quadro clínico bastante complexo. O risco para o surgimento destas complicações crônicas aumenta quanto maior for a duração e a severidade da hiperglicemia ao longo dos anos da doença (SIMMONS, 1994). Estas complicações manifestam-se por profundas alterações patológicas nos tecidos e a patogênese destas alterações deveria ser considerada dentro de processo que ocorre em vários estágios, de modo progressivo. Muitas das alterações funcionais são reversíveis e passíveis de detecção, antes do aparecimento de lesões estruturais irreversíveis. Existem evidências de que as

alterações funcionais e estruturais iniciais criam condições para que outros fatores, que não somente a hiperglicemia, se sobreponham na progressão dos processos patológicos. Desta forma, fatores agravantes como a hipertensão, o uso de álcool, o tabagismo, os excessos e deficiências alimentares, passam a ter papel primordial na irreversibilidade destas complicações (SIMMONS, 1994).

2.1 Neuropatia

A **neuropatia periférica**, também denominada **polineuropatia simétrica distal sensório-motora**, pode ser considerada como a mais comum e complexa das complicações a longo prazo do diabetes. Segundo o Ministério da Saúde, ela está presente em 8 a 12% dos pacientes diabéticos do tipo II quando do diagnóstico da doença e em 50 a 60% dos pacientes após 20 a 25 anos da doença (BRASIL, 1996).

Várias hipóteses têm sido investigadas ao longo dos anos no sentido de elucidar a etiologia da neuropatia. A hipótese vascular de que a neuropatia é resultante de um espessamento das paredes dos capilares endoneurais é bastante questionada já que alguns estudos mostram que estas alterações não foram encontradas de forma consistente em nervos periféricos de pacientes diabéticos e foram encontradas em outros tipos de neuropatia de origem não diabética (JADZINSKY, 1992; SIMMONS, 1994). Apesar disto, estudos de importância, demonstram haver relação entre as alterações isquêmicas e a atrofia axonal. É evidente que a hipótese vascular, isoladamente, não pode explicar todos os quadros de neuropatia diabética, especialmente se forem levados em conta os vários estágios da doença e as outras possíveis causas de redução na velocidade da condução nervosa.

Embora seja indiscutível a relação entre a isquemia e a lesão axonal, este não é o único aspecto na patogênese da neuropatia e outros mecanismos de origem metabólica devem ser considerados (Dyck; Tompson apud JADZINSKY, 1992).

As informações sugerindo que a diminuição da velocidade da condução nervosa que caracteriza a neuropatia diabética é uma manifestação de hipoxia endoneural crônica decorrente da patologia capilar induzida pela hiperglicemia tem sido descrita na literatura. O decréscimo do fornecimento de oxigênio aos tecidos induziria a uma diminuição da velocidade da condução nervosa, a uma redução da concentração do mioinositol intracelular e do transporte axoplasmático e da função da bomba Na, K- atpase, já que todos estes mecanismos são dependentes do processo oxidativo (JADZINSKY, 1992; SIMMONS, 1994).

Evidências a favor de um mecanismo

interligado entre hiperglicemia com a via dos polióis e alterações no metabolismo do mioinositol nos nervos como a causa da neuropatia diabética tem sido relatada e muito bem aceita em estudos recentes (CHACRA, 1994; SIMMONS, 1994; DOWDELL, 1995; KOZAC; GIURINI, 1996). Quando os níveis de glicemia estão dentro dos padrões fisiológicos de normalidade, a glicose é convertida em glicose 6-fosfato através da enzima hexoquinase, e metabolizada pela via glicolítica. Na presença de hiperglicemia, a hexoquinase torna-se saturada e o excesso de glicose é então metabolizado pela via dos polióis. Através desta via a glicose é convertida em sorbitol, pela enzima aldose- redutase e o sorbitol convertido em frutose através da enzima sorbitol-desidrogenase. Desta forma, os pacientes diabéticos produzem uma taxa elevada de sorbitol e frutose, especialmente nos tecidos não dependentes de insulina, entre eles os nervos. O excesso de sorbitol provoca redução das concentrações intracelulares de mioinositol que induz o decréscimo da atividade da Na, K- atpase o que provoca uma diminuição da velocidade da condução nervosa (LERÁRIO; WAJCHENBERG, 1992; CHACRA, 1994; SIMMONS, 1994; KOZAC; GIURINI, 1996). Além disso, a difusão do sorbitol através da membrana celular é muito pequena e seu acúmulo no intracelular produz efeitos tóxicos que provocam desmielinização segmentar e lesão axonal irreversível (KOZAC; GIURINI, 1996).

A polineuropatia está diretamente relacionada ao mau controle glicêmico e à duração da doença, tendo como fatores agravantes o alcoolismo, idade, tabagismo e a hipertensão arterial (BRASIL, 1996). Afeta insidiosa e simetricamente ambos os lados do corpo e pode se ampliar progressivamente em direção proximal (SMELTZER; BARE, 1993; MACKOOL; LOWITT; DOVER, 1994; NEUROPATIA, s.d.).

As manifestações clínicas dependem do grau de envolvimento das fibras sensitivas. O comprometimento dos nervos sensitivos responsáveis pela sensibilidade dolorosa, térmica e do tato grosseiro não discriminativo (sistema exteroceptivo somático), ocasionam alterações objetivas de diminuição ou ausência da sensibilidade dolorosa e diminuição da sensibilidade térmica deixando os pacientes potencialmente susceptíveis a traumas mecânicos , térmicos e químicos. Estão presentes também alterações subjetivas como **parestésias** (sensações anormais, não desagradáveis, espontâneas ou provocadas), **disestésias** (sensações anormais, desagradáveis, espontâneas ou provocadas) que se manifestam como dor, adormecimento, formigamento, picadas ou queimação e **hiperestésias** que correspondem a um aumento da intensidade ou duração da sensação

produzida por um estímulo. Quando existe comprometimento dos nervos sensitivos responsáveis pela sensibilidade cinético postural, vibratória, pressão dolorosa profunda, localização e discriminação táteis (sistema proprioceptivo ou da sensibilidade profunda), os pacientes podem perder a sensibilidade dolorosa profunda e apresentar dificuldade em identificar a posição dos dedos e o peso dos objetos em relação ao corpo, a sensação vibratória e em fazer discriminações táteis (NITRINI, 1995; SMELTZER; BARE, 1993; TEIXEIRA; PIMENTA, 1994).

Anormalidades da função motora são menos comuns. Entretanto, a atrofia da musculatura intrínseca dos pés decorrente da lesão dos nervos motores, ocasiona os dedos em garra, hálux em martelo e redução do coxim adiposo sobre as cabeças metatarsianas o que favorece o atrito repetitivo contra os sapatos predispondo os pacientes à formação de calosidades, hipertrofia das unhas e ulcerações (MACKOOL; LOWITT; DOVER, 1994; LEVIN, 1995; HABERSHAW; CHZRNAN, 1996; KOZAC; ROWBOTHAM; GIBBONS, 1996).

A **neuropatia autônoma** compromete o sistema nervoso autônomo e provoca disfunções em quase todos os órgãos do corpo provocando manifestações clínicas que incluem mais comumente hipotensão postural, taquicardias sinusais, infarto agudo do miocárdio com dor atípica ou indolor, gastroparesia, enteropatia, bexiga neurogênica, disfunções sexuais, hemeralopia, ausência ou diminuição dos sinais e sintomas adrenérgicos da hipoglicemia e anidrose de membros inferiores com hiperidrose compensatória em hemi-corpo superior (SMELTZER; BARE, 1993; GOLDSTEIN; SAENZ DE TEJADA, 1994; MACKOOL; LOWITT; DOVER, 1994; NESTO, 1994; BRASIL, 1996; CHACRA et al, 1996). Destas manifestações, a anidrose de membros inferiores, decorrente da inativação das glândulas sudoríparas é importante fator de risco para o desenvolvimento de úlceras, pois favorece o ressecamento da pele, tornando-a fina e passível de lesões. A denervação simpática dos membros inferiores pode acarretar aumento do fluxo sanguíneo nos pés, ocasionando reabsorção óssea, especialmente em situações de trauma localizado, provocando colapso articular com queda da arquitetura plantar (deformidade de Charcot), o que origina novos pontos de pressão com possibilidades de ulcerações (MACKOOL; LOWITT; DOVER, 1994; LEVIN, 1995).

2. 2 Doença vascular periférica

A **doença vascular periférica**, intimamente ligada aos processos ulcerativos é quatro vezes mais comum em diabéticos e ocorre precocemente em

ambos os sexos. Sua severidade está também diretamente relacionada ao inadequado controle glicêmico, duração da doença, idade, tabagismo, hipertensão, hiperlipidemia e obesidade central (CHAIT; BIERMAN, 1994; DOWDELL, 1995 ; LEVIN, 1995).

A doença vascular periférica deve-se, basicamente, ao desenvolvimento da aterosclerose macrovascular, extremamente frequente no diabético, tendo em vista as consequências das disfunções do metabolismo lipídico inerentes à doença, especialmente quando inadequadamente controlada. A oclusão vascular é generalizada, progride rapidamente e ocorre de forma multissegmentar e bilateralmente (CHAIT; BIERMAN, 1994; DOWDELL, 1995). O tabagismo tem importância fundamental no agravamento da aterosclerose pois provoca vasoespasmo, deslocamento de placas ateromatosas, aumento na possibilidade de formação de trombos. A hiperinsulinemia, frequentemente presente nos diabéticos obesos do tipo II, tem sido apontada atualmente como importante fator de risco aterogênico (LEVIN, 1995).

Aproximadamente 80 a 90% das lesões dos pés dos diabéticos são acompanhadas de isquemia significativa (LOGERFO; GIBBONS, 1994). O decréscimo do fornecimento de sangue aos tecidos, proveniente do processo oclusivo, mesmo que moderado, agravado pela perda do padrão fisiológico de vasomoção decorrente da neuropatia autônoma e pela presença da polineuropatia predispõem os pacientes às mudanças atróficas da pele (fina e com ausência de pêlos), às ulcerações, e à formação de pequenas áreas de gangrena, determinando a necessidade de pequenas amputações que, com frequência, são acompanhadas de infecção.

Os pacientes diabéticos também estão mais propensos ao desenvolvimento de processos oclusivos macrovasculares mais severos decorrentes da formação de trombos de origem aterosclerótica, trombos secundários à infecção e êmbolos de colesterol deslocados de placas ateromatosas. Estes são eventos caracterizados por cianose, súbita crise de dor, profunda descoloração arroxeada da área envolvida (LEVIN, 1995). A determinação do nível de obstrução, através da avaliação dos pulsos e de outros procedimentos diagnósticos indica, o tipo de intervenção cirúrgica e o nível de amputação.

Entretanto, o padrão da doença oclusiva macrovascular no diabético caracteriza-se pela aterosclerose das artérias tibiais anteriores e posteriores e fibulares, entre o joelho e o tornozelo. As artérias dos pés dos pacientes diabéticos são menos envolvidas com a aterosclerose do que em pessoas sem diabetes. Relatos de estudos recentes

têm salientado que, embora exista espessamento da membrana basal nos capilares, não existe lesão oclusiva na microcirculação dos diabéticos, como se acreditava no passado. Como a doença vascular geralmente termina no tornozelo, poupando de forma relativa as artérias pediosas, se houver necessidade, é possível uma reconstrução arterial distal com sucesso, restaurando a perfusão normal e reduzindo desta forma o número de amputações, tendo em vista que o pé com perfusão adequada é menos susceptível à ulcerações e necroses por pressão repetitiva e infecções (LOGERFO; GIBBONS, 1994; LOGERFO; POMPOSELLI, 1996).

2.3 Infecções

A hiperglicemia compromete a atuação leucocitária na destruição bacteriana resultando em diminuição da resistência às infecções (SMELTZER; BARE, 1993).

A representação gráfica sintética dos processos envolvidos na patogênese das úlceras diabéticas pode se observada na Fig. 1 (ANEXO 1).

3 PREVENÇÃO DAS ÚLCERAS DIABÉTICAS

Um dos maiores desafios na prevenção de úlceras diabéticas é a incapacidade de manutenção da integridade cutânea que os pacientes apresentam devido à neuropatia, doença vascular periférica e imunocomprometimento. A avaliação criteriosa do grau desta incapacidade para a adequação de medidas de prevenção são os objetivos da assistência de enfermagem a estes pacientes.

3.1 Avaliação da incapacidade de manutenção da integridade cutânea

As **disfunções sensoriais objetivas** que caracterizam a **neuropatia periférica** e que comprometem a integridade cutânea podem ser avaliadas de forma bastante simples e não invasiva através dos seguintes métodos:

- **Teste de sensibilidade vibratória:** através de um vibrômetro ou diapazão, estímulos mecânicos vibratórios e repetitivos são aplicados na pele junto à saliência óssea da primeira cabeça metatarsiana, maléolo e região medial da perna. É considerado um teste sensível para avaliação do sistema aferente das fibras mielínicas de grosso calibre. Déficits desta função estão relacionados a anormalidades dos reflexos tendinosos da discriminação tátil aos leves toques, da sensação de posição dos dedos em relação ao corpo e da sensação dolorosa profunda. A sensação de posição também pode ser avaliada pedindo-se que o paciente

identifique, de olhos fechados, as mudanças de posição dos dedos em relação ao corpo, realizadas pelo operador. As anormalidades nesta função não significam, necessariamente, que a lesão esteja localizada no sistema nervoso periférico (GAMBA, 1991; CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 1991; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996c).

• **Teste da sensibilidade térmica:** pode ser realizado com dois tubos de ensaio, um contendo água fria e o outro água morna, e pedindo-se que o paciente identifique a diferença entre os dois estímulos. A detecção do limiar sensitivo para frio ou quente permite a avaliação do sistema aferente das fibras mielínicas de pequeno calibre do sistema nervoso periférico. Anormalidade nesta função constitui-se sinal precoce de déficit neurológico em diabetes embora, não necessariamente, indique disfunção do sistema nervoso periférico. A normalidade nesta discriminação não exclui a neuropatia de fibras mielínicas calibrosas (CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 1991; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996c).

• **Teste de sensibilidade tátil e dolorosa:** pode ser realizado com o conjunto de monofilamentos de Semmes- Weinstein, desenvolvidos e adaptados para o Brasil. Os limiares de sensibilidade cutânea, de pressão e outras funções sensoriais, geralmente correlacionadas, são passíveis de avaliação através deste teste o que possibilita dispensar os múltiplos testes praticados antigamente.

As **disfunções sensoriais subjetivas** relatadas pelo paciente como dor (noturna, esporádica e que cede espontaneamente), formigamento, sensação de picadas e de queimação nos membros inferiores devem ser valorizadas pois estes sintomas comumente são oriundos da **neuropatia periférica** (CAMPBELL et al, 1996; KOZAC; GIURINI, 1996).

As **disfunções motoras** decorrentes da lesão dos nervos motores podem ser avaliadas pela presença de deformidades nos pés como dedos em garra, hálux em martelo, calosidades plantares nas cabeças metatarsianas com hiperquertose, e calos. Estas alterações geralmente favorecem o espessamento e encravamento das unhas e o desenvolvimento de úlceras (LEVIN, 1995; FRYKBERG, 1996; HABERSHAW; CHZRN, 1996).

As **disfunções do sistema nervoso autônomo**, decorrentes da **neuropatia autonômica**, podem ser avaliadas pelas condições da pele dos membros inferiores que, geralmente, encontra-se seca, fina e fissurada. Tais modificações também comprometem a capacidade do paciente em manter a integridade cutânea. Alterações na pele, associadas à hipotensão postural e ausência dos sinais adrenérgicos de hipoglicemia, confirmam o

envolvimento do sistema nervoso autônomo (CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 1991; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996c).

As **alterações na circulação periférica** podem ser avaliadas através de sinais isquêmicos presentes nos membros inferiores, especialmente nos pés. A pele encontra-se seca, descamativa, com ausência de pelos e propensa ao desenvolvimento de fissuras principalmente na região calcânea e nos artelhos. A determinação do tempo de enchimento venoso e a pesquisa do rubor de declive devem sempre ser pesquisadas, mesmo quando não existem lesões. Para proceder a esta avaliação deve-se elevar os membros inferiores do paciente por 20 segundos. Decorrido este tempo, o pé isquêmico exibirá uma palidez característica decorrente da dificuldade de manutenção da perfusão periférica contra a força da gravidade. Em seguida os membros inferiores devem ser colocados em declive e avaliados criteriosamente. Tempo maior que 20 segundos para o enchimento venoso caracteriza isquemia, que é confirmada pelo rubor de declive que aparece de forma gradativa quando os capilares se tornam dilatados. Quanto mais lento o aparecimento do rubor, pior é o quadro isquêmico. Os pulsos femurais, poplíteos, tibiais posteriores e dorsais do pé devem ser avaliados quanto à presença, diminuição ou ausência. As alterações isquêmicas das extremidades podem determinar também a presença de claudicação intermitente e atrofia muscular nas pernas e nos pés. A dor isquêmica, que pode ser mascarada pela neuropatia periférica, manifesta-se aos esforços do caminhar, com o frio e após fartas refeições. Quando a isquemia progride, a dor aparece em repouso, geralmente todas as noites, sendo relatada como insuportável e não cessando espontaneamente. O alívio da dor pode ser obtido quando os membros inferiores são mantidos em declive (LOGGERFO; GIBBONS, 1994; LOGGERFO; POMPOSELLI, 1996).

3. 2 Intervenções preventivas

A partir dos resultados do DCCT (DIABETES CONTROL AND COMPLICATIONS TRIAL) que validou a hipótese de que um melhor controle metabólico é capaz de reduzir significativamente o desenvolvimento e a progressão das complicações a longo prazo do diabetes, o trabalho do educador em diabetes ganhou valorização e expressão. A complexidade do controle da pessoa diabética passa a ser responsabilidade de uma equipe de profissionais que deverá garantir, de forma contínua, a qualidade da avaliação, o estabelecimento de metas e intervenções e a mensuração dos resultados da terapêutica proposta. Desta forma, a participação efetiva do enfermeiro em ações educativas junto à população diabética deve

ênfatisar o controle glicêmico, a normalização do perfil lipídico, o controle da obesidade e a abolição do fumo como condições essenciais na prevenção de úlceras diabéticas.

As intervenções específicas de prevenção, envolvendo as extremidades inferiores merecem ser amplamente difundidas entre os pacientes diabéticos e seus familiares por todos os profissionais envolvidos com educação em diabetes. Cuidados relativamente simples são capazes de impedir o desenvolvimento de lesões que podem evoluir para amputações.

Os principais cuidados e considerações sobre eles, a partir da literatura específica (GAMBA, 1991; CENTERS FOR DISEASE CONTROL, 1991; HABERSHAW, 1994; MACKOOL; LOWITT; DOVER, 1994; LEVIN, 1995; AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 1996a, 1996b) e da nossa experiência com este grupo de pacientes, está descrita a seguir:

- A higiene dos pés e pernas deverá ser feita diariamente com água morna corrente e sabonete neutro. Não é recomendável manter os pés mergulhados em água quente devido à possível incapacidade de discriminação térmica.

- A secagem dos pés precisa ser completa, especialmente entre os dedos.

- Se a pele estiver seca, é recomendável o uso de creme hidratante em pequenas quantidades, tomando-se o cuidado de não permitir que o excesso de creme permaneça entre os dedos, favorecendo a maceração da pele. Uma massagem pode ser aplicada neste momento simultaneamente à observação criteriosa dos dois pés quanto a: calosidades, calos, fissuras, bolhas, pontos de pressão ou trauma, cor da pele, espessamento e encravamento das unhas ou qualquer outra anormalidade.

- As unhas devem ser cortadas em ângulo reto e os cantos nunca devem ser removidos pois sua remoção deixa, com frequência, uma porção profunda de unha intacta no sulco ungueal distal que acaba crescendo dentro da pele, provocando lesões, infecção e dor. Os cantos podem ser ligeiramente aparados com uma lixa fina de unha. Se as unhas estiverem espessas e deformadas, é recomendável um tratamento podológico com o intuito de mantê-las finas, evitando a formação de fissuras sob o leito ungueal.

- Os pontos de pressão, que são os principais precursores da formação de calos, calosidades e lesões podem, ser evitados, na grande maioria dos casos, através do uso de calçados adequados. São considerados adequados os calçados que suportam e protegem os pés contra traumas mecânicos, de forma confortável. Eles devem sempre estar em bom estado

de conservação, sem objetos pontiagudos em seu interior e não possuir costuras que possibilitem traumatismos. Como não existem sapatos ideais, é recomendável trocá-los no decorrer do dia para alternar os possíveis pontos de pressão existentes, principalmente quando o sapato é novo. A aquisição de sapatos novos deve ser feita preferencialmente no período da tarde, momento no qual os pés tendem a estar mais edemaciados, evitando assim a compra de sapatos apertados. Por outro lado, o uso de calçados muito largos também não é indicado pois favorece o atrito e a formação de bolhas. Os sapatos devem ser usados sempre com meias e as mais indicadas são as de algodão e de lã, não apertadas e nem folgadas, sem costuras, que precisam ser trocadas pelo menos uma vez ao dia. Meias coloridas podem ser usadas, mas as de cor clara, principalmente as brancas, são recomendadas por permitirem melhor avaliação da perda da integridade cutânea, se existir. As meias não podem ser usadas com ligas que impedem a circulação adequada. É necessário lembrar que meias muito grossas exigem calçados mais largos, caso contrário favorecem o atrito e a formação de pontos de pressão.

- Não é recomendável o corte e o uso de substâncias químicas para a remoção de calos e calosidades. Os mesmos podem ser mantidos finos com o uso regular e muito cuidadoso de lixas finas ou pedras apropriadas para a remoção de aspereza. Protetores adesivos devem ser evitados pois favorecem a formação de bolhas, principalmente em pacientes com pés insensíveis. Quando os calos estiverem provocando dor é indicado tratamento com podólogo que adotará as medidas necessárias e adequadas para cada caso.

- Os pacientes que já apresentam deformidades, calosidades ou lesões podem necessitar de palmilhas especiais ou curativos acolchoados para diminuir a pressão sobre as saliências ósseas, promover acolchoamento e dar suporte adicional para os pés. Estas palmilhas e acolchoamentos devem ser macios, trocados periodicamente, e os sapatos, nestes casos, devem ser grandes o suficiente para acomodá-los, caso contrário, novos pontos de pressão serão gerados no dorso dos pés.

- A confecção de calçados especiais poderá ser indicada nos casos de deformidades, especialmente a de Charcot. Estes pacientes podem ser beneficiados também com o uso de meia fina sob a meia regular pois isto propicia uma fricção na interface entre as meias ao invés da pele, diminuindo a possibilidade de formação de bolhas.

- As pessoas diabéticas, principalmente aquelas com perda da sensibilidade protetora, nunca devem andar sem calçados, mesmo dentro de casa.

Também não devem fazer uso de compressas quentes, bolsas de água quente e almofadas elétricas. O uso de protetores solares são indicados durante a exposição solar maior que a usual.

- Os pacientes diabéticos, confinados ao leito, são extremamente vulneráveis ao trauma, especialmente na região calcânea. Pela ausência de sensibilidade existe a tendência de manter os pés sempre na mesma posição, propiciando a formação de eritema, ulcerações, necrose e infecção. Estes pacientes devem ter seus calcanhares protegidos e observados, pelo menos duas vezes ao dia.

- Os pacientes diabéticos devem ser encorajados a realizar atividades físicas com regularidade, para ter melhor circulação periférica. Caminhadas e exercícios leves que possibilitam o trabalho muscular dos membros inferiores não têm contra-indicação, desde que realizados com calçados adequados.

- Se mesmo com a adoção de medidas preventivas houver perda da integridade cutânea, os pacientes devem ser orientados a recorrer prontamente ao serviço de atendimento ao diabético.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

As medidas gerais de prevenção de úlceras não se aplicam a todos os pacientes já que o grau de comprometimento do sistema nervoso e da circulação periférica nem sempre é o mesmo entre os diabéticos. Não se pode negligenciar que, em sendo o diabetes mellitus uma doença crônica que exige adaptações e alterações pessoais no estilo de vida, faz-se necessário que o enfermeiro adote uma postura de decidir junto com seu paciente quais medidas são mais pertinentes e passíveis de execução. Desta forma, o enfermeiro estará encorajando os pacientes a assumirem a responsabilidade de seu próprio controle, através de um processo colaborativo e não essencialmente prescritivo. É preciso considerar ainda que, mudanças de comportamento tão significativas quanto as que se espera do paciente diabético, não podem ser impostas e fazem-se, somente, ao longo do tempo com a compreensão da necessidade de mudança. Considerar e aceitar mudanças gradativas, dando reforço positivo aos comportamentos de autocuidado efetivamente realizados, ao invés de focalizar somente os que foram negligenciados, são atitudes que o enfermeiro deve ter para ajudar na modificação desejada do estilo de vida.

RERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Foot care in patients with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. v. 19, p.s23 - s25, 1996a. Supplement 1.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. v. 19, p.s67- s71, 1996b. Supplement 1.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standardized measures in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. v. 19, p.s71 - s92, 1996c. Supplement 1.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Departamento de Assistência e Promoção. Coordenação de Doenças Crônico- Degenerativas. **Diabetes mellitus: guia básico para diagnóstico e tratamento.** Brasília, 1996.
- CAMPBELL, D. R. et al. Diretrizes para o exame da perna e pé diabéticos. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético.** 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap.2, p. 11-6.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL. **The prevention and treatment of complications of diabetes mellitus: a guide for primary care practitioners.** Atlanta, 1991. [online]. Disponível na Internet via <http://www.cdc.gov/nccdphp/ddt/brn-tx2.htm>
- CHACRA, A. R. O uso de inibidores da aldose: redutase no tratamento e prevenção da neuropatia. **Terapêutica Diabetes.** v. 2, n. 5, p. 1 - 4, 1994.
- CHACRA, A. R. et al. Diabete e coração. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo.** v. 6, n. 4, p. 427 - 30, 1996.
- CHAIT, A; BIERMAN, E. L. Phathogenesis of macrovascular diseases in diabetes. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus.** 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap. 38, p. 648-64.
- DAGOGO - JACK, S. DCCT results and diabetes care in developing countries. *Diabetes Care*. v. 18, n. 3, p. 416-7, 1995.
- DIABETES CONTROL and COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long - term complications in insulin - dependent diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* v. 329, n. 14, p. 977 - 86, 1993.
- DIABETES CONTROL and COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. Adverse events and their association with treatments regimens in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care*. v. 18, n. 11, p. 1415 - 27, 1995a.
- DIABETES CONTROL and COMPLICATIONS TRIAL RESEARCH GROUP. Implementation of treatment protocols in the diabetes control and complications trial. *Diabetes Care*. v. 18, n. 3, p. 361 - 76, 1995b.
- DOWDELL, H. R. Diabetes and vascular disease: a common association. *A A C N Clin. Issues.* v.6, n. 4, p. 526-35, 1995.

- FRYKBERG, R. G. Problemas podiátricos no diabetes. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético**. 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap. 8, p. 73-96.
- GAMBA, M. A. A importância da assistência de enfermagem na prevenção, controle e avaliação à pacientes portadores de diabetes com neuropatia e vasculopatia. **Acta Paul. Enf. v.** 4, n. 2/4, p. 7-19, 1991.
- GOLDSTEIN, I; SAENZ DE TEJADA, I. Erectile dysfunction and diabetes mellitus. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap. 46, p.852-66.
- HABERSHAW, G. Foot lesions in patients with diabetes: cause, prevention and treatment. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap. 53, p. 962-9.
- HABERSHAW, G.; CHZRNAN, J. S. Considerações biomecânicas do pé diabético. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético**. 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap. 7, p. 59-72.
- JADZINSKY, M. N. Cambios estructurales de la neuropatia diabética. In: RULL, J. A . et al. **Diabetes mellitus: complicaciones crónicas**. México, Interamericana, 1992. cap.20, p. 283-94.
- KOZAK, G. P.; GIURINI, J. M. Neuropatias diabéticas: extremidades inferiores. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético**. 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap.6, p. 47-57.
- KOZAK, G. P.; ROWBOTHAM, J. L.; GIBBONS, G. W. Doença do pé diabético: um problema proeminente. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético**. 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap.1, p. 1-10.
- LERÁRIO, A .C.; WAJCHENBERG, B. L. Aldosa reductasa en la patogénesis de las complicaciones de la diabetes. In: RULL, J. A . et al. **Diabetes mellitus: complicaciones crónicas**. México, Interamericana, 1992. cap.6, p. 71-86.
- LEVIN, M. E. Preventing amputation in the patient with diabetes. **Diabetes Care**. v. 18, n. 10, p. 1383 - 94, 1995
- LOGERFO, F. W.; GIBBONS, G. W. Vascular diseases of the lower extremities in diabetes mellitus: etiology and management. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap. 54, p. 970-5.
- LOGERFO, F. W.; POMPOSELLI, F. B. Doença vascular diabética. In: KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético**. 2.ed. Rio de Janeiro, Interlivros, 1996. cap. 3, p. 17-20.
- MACKOOL, B. T; LOWITT, M. H; DOVER, J. S. Skin manifestations of diabetes mellitus. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap.49, p.900-11.
- MACLEOD, A. F. et al. Risk factors for foot ulceration in hospital clinic attenders. **Diabetologia**. n. 34, a .39, 1991. Supplement 2.
- NESTO, R. W. et al. Heart disease in diabetes. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap. 45, p.836-51.
- NEUROPATIA diabética: um nuevo enfoque. Buenos Aires, Wyeth, s.d.
- NITRINI, R. Princípios fundamentais. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L. A . **A neurologia que todo médico deve saber**. São Paulo, Santos, 1995. cap. 1, p. 1-50.
- ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DA SAÚDE. Declaração das Américas sobre diabetes. s.n.t./ folder/.
- SATHE, S. R. Managing the diabetic foot in developing countries. **IDF Bulletin**. n. 38, p. 16-18, 1993.
- SIMMONS, D. A . Pathogenesis of diabetic neuropathy. In: KAHN, C. R. ; WEIR, G. C. **Joslin's diabetes mellitus**. 13.ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1994. cap.39, p.665-90.
- SMELTZER, S. C; BARE, B.G. **Brunner/Suddarth Tratado de enfermagem médico - cirúrgica**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1993. cap. 39, p. 873-915: Avaliação e conduta de pacientes com diabetes mellitus.
- TEIXEIRA, M. J.; PIMENTA, C. A .M. Introdução. In: TEIXEIRA, M. J.; CÔRREA, C. F.; PIMENTA, C. A .M. **Dor: conceitos gerais**. São Paulo, Limay, 1994. cap. 1, p. 3 - 6.
- VINICOR, F. Is diabetes a public - health disorder ? **Diabetes care**. v. 17, p. 22-7, 1994. Supplement. 1.

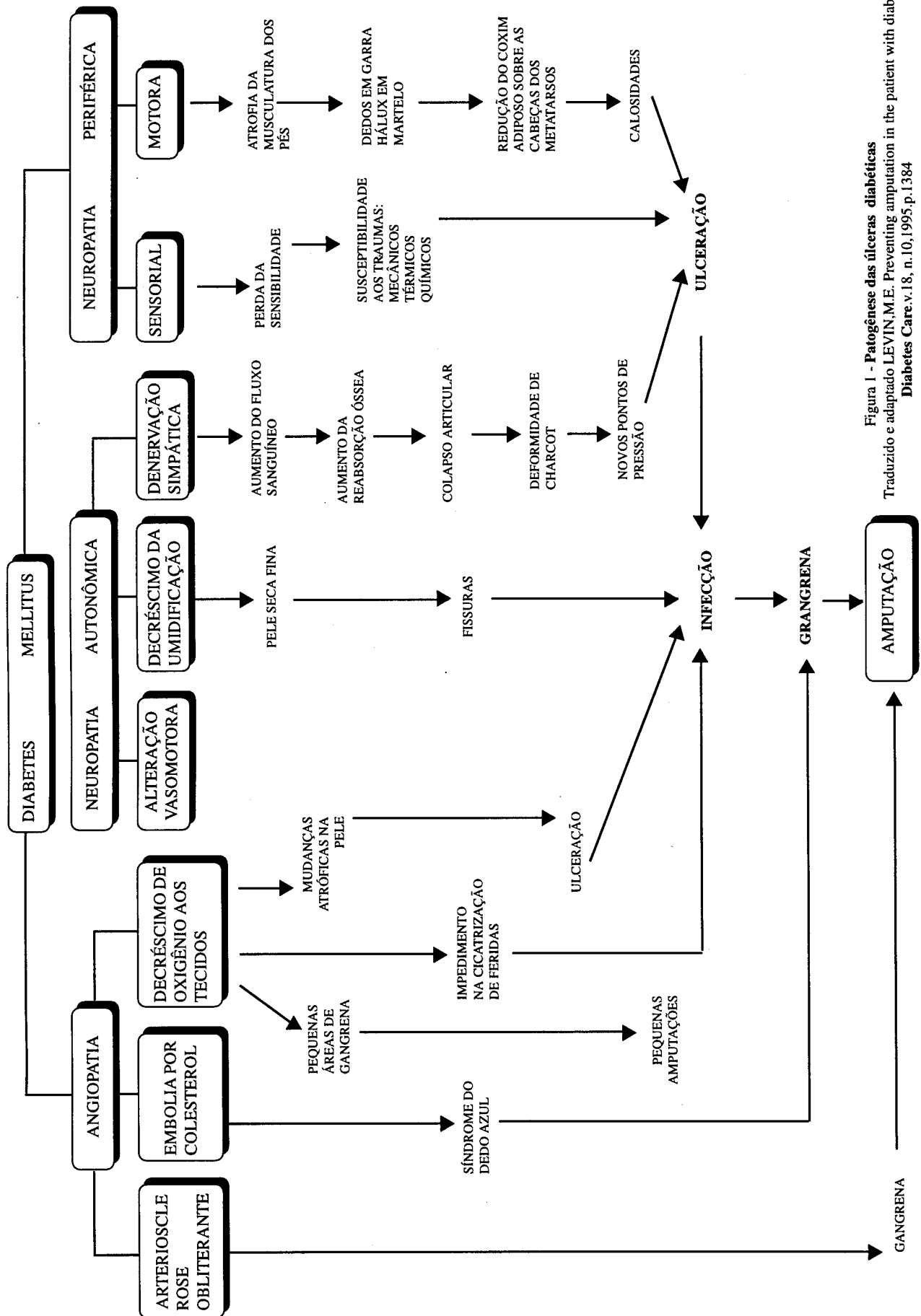


Figura 1 - Patogênese das úlceras diabéticas
 Traduzido e adaptado LEVIN,M.E. Preventing amputation in the patient with diabetes
 Diabetes Care.v.18, n.10,1995,p.1384