

Instituto Politécnico de Saúde do Norte – Escola Superior de Saúde do Vale do Ave

Mestrado em Podiatria Clínica

2º Ano / 3ª Edição

Ano letivo 2012/2013



Relatório de Estágio Profissionalizante

Fatores de risco para o desenvolvimento da Neuropatia Diabética

Trabalho apresentado ao Mestrado em Podiatria Clínica do Departamento de Ciências Biomédicas da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave do Instituto Politécnico de Saúde – Norte –, para obtenção do grau de Mestre, sob orientação de Mestre Helena Grenha.

Ana Paula Miranda Alves

Vila Nova de Famalicão,

Fevereiro de 2015

Ficha de Catalogação

Alves, A. P. M. (2015)

Fatores de risco para o desenvolvimento da Neuropatia Diabética

Relatório de estágio apresentado ao Departamento de Podologia da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave do Instituto Politécnico de Saúde do Norte

Vila Nova de Famalicão: s.n. 68p

Orientador: Mestre Helena Grenha

Palavras-chave:

1. *DIABETES MELLITUS*
2. NEUROPATIA DIABÉTICA
3. FATORES DE RISCO
4. PODOLOGIA
5. CENTRO HOSPITALAR DO ALTO AVE

Dedicatória

Aos meus pais, por acreditarem em mim e contribuírem
para a realização de todos os meus sonhos.

Agradecimentos

Depois de finalizado este trabalho, não posso deixar de agradecer a todos que de alguma forma contribuíram para a sua realização.

Em primeiro, agradeço à minha orientadora, Mestre Helena Grenha, pela paciência e ajuda dadas durante a realização deste trabalho. A dedicação, disponibilidade e incentivos cedidos foram, sem dúvida decisivos em certas alturas para a conclusão do mesmo.

A todos os professores pelos conhecimentos e experiências que me transmitiram ao longo destes anos, e que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

Aos pacientes que passaram pela consulta de Podologia, do Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães, que contribuíram muito para a realização deste estudo.

Agradeço de forma especial, aos amigos e colegas que fiz durante estes dois anos, especialmente à Raquel, pela paciência, incentivo, pelo exemplo que foi para mim e acima de tudo pela amizade. Os momentos que partilhamos juntas jamais esquecerei, pois são estes que ficam para a vida.

Um especial agradecimento aos meus pais, por tudo o que fizeram por mim, todo o carinho, compreensão, apoio e incentivo na realização de todos meus sonhos, sem eles nada seria possível.

A toda a minha família, sempre me apoiaram e incentivaram para nunca desistir, em especial aos meus avós, pelos ensinamentos que ao longo da vida me deram, e que foram fundamentais para determinar quem sou. O meu muito obrigado.

A todos que directa ou indirectamente ajudaram na realização deste trabalho.

Epígrafe

*“Os ventos que às vezes tiram algo que amamos, são os
mesmos que trazem algo que aprendemos a amar...
Por isso não devemos chorar pelo que nos foi tirado e sim,
aprender a amar o que nos foi dado. Pois tudo aquilo
que é realmente nosso, nunca se vai para sempre...”*

(Bob Marley, 1981)

Índice

Dedicatória	III
Agradecimentos	V
Epígrafe	VII
Índice de Figuras.....	XI
Índice de Quadros.....	XIII
Índice de Anexos.....	XV
Listas.....	XVII
Resumo.....	XIX
Abstrat.....	XXI
Introdução.....	1
1 Revisão de Literatura.....	3
1.1 <i>Diabetes Mellitus</i>	3
1.1.1 Diagnóstico.....	4
1.1.2 Classificação.....	4
1.1.3 Complicações da <i>Diabetes Mellitus</i>	7
1.2 Pé Diabético.....	11
1.2.1 Etiopatogenia.....	11
1.2.2 Classificação.....	13
1.2.3 Complicações	13
1.3 Neuropatia Diabética	21
1.3.1 Características Clínicas.....	22

1.3.2	Avaliação Neurológica	24
1.3.3	Factores de Risco.....	26
2	Estágio Profissionalizante	29
2.1	Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães	29
2.2	Consulta de Podologia.....	31
3	Análise Estatística.....	37
4	Casos Clínicos.....	45
4.1	Caso Clínico 1.....	45
4.2	Caso Clínico 2	50
4.3	Caso Clínico 3	58
5	Conclusão.....	63
6	Referências bibliográficas.....	65
	Anexos	69

Índice de Figuras

FIGURA 1 – UNHA COM ONICOMICOSE.....	15
FIGURA 2 – UNHAS COM ONICOGRIFOSE.....	15
FIGURA 3 – UNHA COM ONICOCRIPTOSE.....	16
FIGURA 4 – ÚLCERA NEUROPÁTICA.....	18
FIGURA 5 – ÚLCERA ISQUÉMICA.....	19
FIGURA 5 – ÚLCERA NEUROISQUÉMICA.....	19
FIGURA 6 – ÚLCERAS INFECTADAS.....	20
FIGURA 7 – APLICAÇÃO DO MONOFILAMENTO.....	25
FIGURA 8 – APLICAÇÃO DO DIAPASÃO.....	25
FIGURA 9 – CENTRO HOSPITALAR DO ALTO AVE – GUIMARÃES.....	30
FIGURA 10 – CONSULTÓRIO DE PODOLOGIA DO CENTRO HOSPITALAR DO ALTO AVE.....	32
FIGURA 11 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DA DISTRIBUIÇÃO SEGUNDO O GÉNERO.....	37
FIGURA 12 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DA PREVALÊNCIA DE DIABÉTICOS NA CONSULTA.....	37
FIGURA 13 – GRÁFICO REPRESENTATIVO PREVALÊNCIA DO TIPO DE DIABETES.....	38
FIGURA 15 – GRÁFICO DA PREVALÊNCIA DISLIPIDEMIAS.....	38
FIGURA 14 – GRÁFICO DA PREVALÊNCIA DE HTA.....	38
FIGURA 17 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA PULMONAR.....	39
FIGURA 16 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA CARDÍACA.....	39
FIGURA 19 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA GÁSTRICA.....	39
FIGURA 18 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA PSIQUIÁTRICA.....	39
FIGURA 21 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA HEPÁTICA.....	40
FIGURA 20 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA RENAL.....	40
FIGURA 23 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA DERMATOLÓGICA.....	40
FIGURA 22 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PATOLOGIA NEUROLÓGICA.....	40
FIGURA 24 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DE PRIMEIRAS CONSULTAS.....	41
FIGURA 25 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DO TIPO DE ALTERAÇÕES QUERATÓSICAS.....	41
FIGURA 26 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DO TIPO DE ONICOPATIAS.....	42
FIGURA 27 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DA LOCALIZAÇÃO DAS ÚLCERAS.....	42
FIGURA 28 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DO NÍVEL DE AMPUTAÇÃO.....	43
FIGURA 29 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DO TIPO DE ALTERAÇÃO NEUROPÁTICA APRESENTADA NO MEMBRO INFERIOR.....	43

FIGURA 30 – GRÁFICO REPRESENTATIVO DO TIPO DE TRATAMENTO APLICADO	44
FIGURA 31 – IMAGENS REFERENTES AO PÉ DO PACIENTE EM ESTUDO	56

Índice de Quadros

QUADRO 1 – CLASSIFICAÇÃO DO PÉ DIABÉTICO.....	13
QUADRO 2 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO VASCULAR (CASO CLÍNICO 1)	49
QUADRO 3 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (CASO CLÍNICO 1)	50
QUADRO 4 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO VASCULAR (CASO CLÍNICO 2)	57
QUADRO 5 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (CASO CLÍNICO2)	57
QUADRO 6 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO VASCULAR (CASO CLÍNICO 3)	60
QUADRO 7 – RESULTADOS DA AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA (CASO CLÍNICO 3)	60

Índice de Anexos

ANEXO I – CARTA DE PEDIDO DE AUTORIZAÇÃO DO ORIENTADOR	I
ANEXO II – RELATÓRIO CLÍNICO	III
ANEXO III – CRONOGRAMA.....	XI
ANEXO IV – REGISTO DE PRESENCAS	XIII

Listas

Abreviaturas

mg	Miligrama
dL	Decilitro
g	Gramma
kg	Kilograma
mmHg	Milimetro de Mercúrio
m ²	Metros quadrados
p.p.	Pontos percentuais
Na ⁺	Sódio
K ⁺	Potássio
2 Cl ⁻	Cloro
Hz	Hertz
Prof.	Professor

Símbolos

%	Porcentagem
>	Maior
≥	Maior ou igual
≤	Menor ou igual
+	Mais
®	Marca registrada

Siglas

<i>DM</i>	<i>Diabetes Mellitus</i>
-----------	--------------------------

ND	Neuropatia Diabética
DG	Diabetes Gestacional
HTA	Hipertensão Arterial
IMC	Índice de Massa Corporal
SA	Sociedade Anónima
EPE	Entidades Públicas Empresariais
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
PD	Pé Direito
PE	Pé Esquerdo
MTF	Metatarsfalângica
TEP	Tromboembolismo Pulmunar
TC	Tomografia Computorizada

Resumo

A *Diabetes Mellitus* é uma doença crónica, caracterizada pela produção insuficiente de insulina e/ou pela incapacidade que esta hormona apresenta em desempenhar as suas funções, levando a um quadro de hiperglicemia que pode atingir vários sistemas do corpo. O quadro de hiperglicemia prolongada é característico da doença e é um fator que desencadeia as complicações diabéticas, dentre as quais se destacam a neuropatia diabética.

Este trabalho apresenta como objetivo principal, avaliar os fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento da neuropatia diabética, e como objectivos secundários a caracterização sócio demográfica e a história clínica dos doentes diabéticos, e também a prevalência das complicações crónicas no membro inferior do doente diabético, nomeadamente a vertente neuropática.

Este realizou-se na Unidade de Guimarães, pertencente ao Centro Hospitalar do Alto Ave, mais concretamente na Consulta de Podologia, o qual decorreu no período de tempo compreendido entre o dia 4 de Janeiro e 18 de Outubro de 2013.

A análise estatística foi realizada através do SPSS® e a amostra foi constituída por 210 pacientes que recorreram à consulta de podologia durante o período de estágio.

Os casos clínicos apresentados sugerem que os fatores de risco estão directamente relacionados com o aparecimento de neuropatia diabética e das consequentes complicações. Em relação aos objetivos secundários deste relatório verificamos que em relação às características sócio demográficas a média de idades se localiza nos 64 anos, quanto ao género, a amostra é equitativa para ambos. Quanto ao historial clínico de diabetes, podemos constatar que a maioria apresentava *Diabetes Mellitus* tipo II e com uma média de 12 anos de evolução da doença.

Palavras-chave: *DIABETES MELLITUS*; NEUROPATIA DIABÉTICA; FATORES DE RISCO; PODOLOGIA; CENTRO HOSPITALAR DO ALTO AVE

Abstrat

Diabetes Mellitus is a chronic disease characterized by insufficient production of insulin and/or the inability of this hormone has in discharging its functions, leading to hyperglycemia framework that can reach several body systems. The prolonged hyperglycemia is characteristic of the disease and is a factor that unleash the diabetic complications, among which stand out diabetic neuropathy.

This work has as main objective to evaluate the risk factors that contribute to the development of diabetic neuropathy, and as secondary objectives sociodemographic characteristics and clinical history of diabetic patients, and also the prevalence of chronic complications in the lower limb diabetic patient, including neuropathic component.

This took place in Guimarães Unit, belonging to the Hospital Center of Alto Ave, specifically in Podiatry consultation, which took place in the time period between the 4th of January and 18 October 2013.

Statistical analysis was performed using SPSS® and the sample consisted of 210 patients who resorted to podiatry consultation during the probationary period.

Clinical cases presented suggest that the risk factors are directly related to the onset of diabetic neuropathy and consequent complications. Regarding the secondary objectives of this report note that in relation to sociodemographic characteristics the average age is located in 64 years, and the gender, the sample is equal for both. The clinical history of diabetes, we note that most of them had *Diabetes Mellitus* type II and with an average of 12 years of the disease.

Keywords: *DIABETES MELLITUS*; DIABETIC NEUROPATHY; RISK FACTORS; PODIATRY; HOSPITAL CENTER OF ALTO AVE

Introdução

Este relatório foi realizado no âmbito da unidade curricular Estágio Profissionalizante, inserida no plano de estudos do 2º ano, do Mestrado em Podiatria Clínica, o qual decorreu durante o ano letivo 2012/2013, servindo de documento de avaliação para a obtenção do título de Mestre na referida área.

O estágio decorreu no Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães, de 4 de Janeiro a 18 de Outubro de 2013, 3 vezes por semana, durante as manhãs de segunda, terça e sexta-feira.

O Estágio Profissionalizante tem como objetivo principal permitir aos alunos um desenvolvimento dos seus conhecimentos teóricos e práticos previamente adquiridos. Integração dos alunos em equipas multidisciplinares, de forma a encontrar soluções terapêuticas adequadas a cada individuo e à saúde pública em geral. Esta unidade curricular tem também como objetivo o desenvolvimento de técnicas de análise de dados via metodologia quantitativa e qualitativa. Pretende também permitir ganhar conhecimento sobre como fazer relatórios relacionados com a Podiatria Clínica em contexto real de trabalho, assim como autonomia de intervenção, agregando e complementando conhecimentos adquiridos.

Este estudo tem como principal objectivo avaliar os factores de risco que contribuem para o desenvolvimento da neuropatia diabética.

Como objetivos secundários deste relatório definimos a caracterização sócio demográfica e a história clínica dos doentes diabéticos, mas também a prevalência das complicações crónicas no membro inferior do doente diabético, nomeadamente a vertente neuropática.

“A prevalência da diabetes está a crescer em todo o Mundo tornando-se um problema de Saúde pública, pela sua elevada prevalência, mortalidade e morbilidade, nas quais se incluem o aumento das complicações associadas à diabetes, designadamente o pé diabético” (Lírio, 2012).

Segundo a Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2014), a Diabetes atinge mais de 382 milhões de pessoas em todo o mundo, correspondendo a 8,3% da população mundial e continua a aumentar em todos os países. Em 46% destas pessoas, a diabetes não foi

ainda diagnosticada, prosseguindo a sua evolução silenciosa. Em 2013 a Diabetes matou 5,1 milhões de pessoas.

Este relatório de estágio está dividido em seis grandes capítulos. No primeiro capítulo são abordadas as temáticas que ajudarão a uma melhor compreensão do tema geral, dado que é importante possuir noções e pressupostos teóricos que constituem os pilares para uma melhor compreensão do trabalho, e não ficarmos circunscritos à aquisição de um conjunto de dados sobre determinada situação. Sendo assim, numa primeira parte abordaremos a *Diabetes Mellitus*, o pé diabético e a neuropatia diabética, tendo em conta as respetivas consequências, caracterização e principais alterações inerentes a cada subcapítulo. No segundo capítulo abordaremos o local de estágio, com descrição minuciosa do espaço e do funcionamento da consulta. Num terceiro capítulo apresentamos os resultados, através de gráficos obtidos da análise estatística dos dados recolhidos nas consultas. No quarto capítulo apresentamos os casos clínicos, em que descrevemos todo o historial clínico dos pacientes, a avaliação clínica efetuada e todos os tratamentos aplicados. No quinto capítulo encontra-se a apresentação das conclusões. Por fim, um sexto e último capítulo (bibliografia), no qual encontramos referência à literatura pesquisada.

1 Revisão de Literatura

Este capítulo está dividido em partes para uma melhor compreensão do leitor. Abordaremos a *Diabetes Mellitus*, as suas complicações, assim como o Pé Diabético, e a Neuropatia Diabética, tendo em conta as respectivas consequências, caracterização e principais alterações inerentes a cada subcapítulo.

1.1 *Diabetes Mellitus*

“Diabetes melito (DM) refere-se a um grupo de distúrbios metabólicos comuns que compartilham o fenótipo da hiperglicemia. Existem vários tipos distintos de DM que são causadas por uma interação complexa de factores genéticos e ambientais. Dependendo da etiologia do DM, os factores que contribuem para a hiperglicemia incluem secreção reduzida de insulina, menor utilização de glicose e maior produção de glicose”(Powers, 2009).

A diabetes é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultantes de defeitos na secreção de insulina, na acção da insulina, ou de ambos (American Diabetes Association, 2010).

A insulina é uma hormona que facilita a entrada da glicose que está em circulação para as células, que a vão utilizar como fonte de energia. Quando existe uma perturbação do seu funcionamento aparece a hiperglicemia (Kumar, Abbas, & Fausto, 2010).

Segundo Powers (2009), a diabetes pode ser diagnosticada com valores de glicose plasmática em jejum ≥ 126 mg/dL ou um nível de glicose plasmática ≥ 200 mg/dL, 2 horas após uma carga oral de glicose de 75 g.

A hiperglicemia crónica da diabetes é associada a danos de longo prazo, disfunção e insuficiência de diferentes órgãos, especialmente os olhos, rins, nervos, o coração, e os vasos sanguíneos (American Diabetes Association, 2010).

A prevalência da Diabetes em 2013 é de 13% da população portuguesa com idades compreendidas entre os 20 e os 79 anos, a que corresponde um valor estimado de mais de 1 milhão de indivíduos (Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2014).

O impacto do envelhecimento da estrutura etária da população portuguesa (20-79 anos) refletiu-se num aumento de 1,3 p.p. da taxa de prevalência da Diabetes entre 2009 e 2013. Em termos de composição da taxa de prevalência da Diabetes, em 56% dos indivíduos esta já havia sido diagnosticada e em 44% ainda não tinha sido diagnosticada (Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2014).

Powers (2009) afirma que *“a prevalência mundial da DM aumentou drasticamente no decorrer das duas últimas décadas”*. O mesmo autor afirma ainda que a diabetes em 1985 afetava 30 milhões de pessoas, e em 2000 este subiu para os 177 milhões. E com base nas tendências actuais, estima-se que até 2030 este número possa chegar aos 300 milhões de pessoas afectadas.

1.1.1 Diagnóstico

Kumar et al. (2010) refere que os valores normais de glicemia são entre os 70 e 120 mg/dL. Estamos na presença da diabetes quando temos uma glicemia ao acaso >200 mg/dL com sinais e sintomas associados, uma glicemia em jejum >126mg/dl ou um teste de tolerância à glicose anormal.

De acordo com Powers (2009), o teste mais confiável e conveniente para identificar *DM* em indivíduos assintomáticos é o teste da glicose plasmática em jejum. Uma concentração plasmática de glicose ≥ 200 mg/dL acompanhada pelos sintomas clássicos de *DM*, como, poliúria, polidipsia e perda de peso, é também suficiente para fazer o diagnóstico. O mesmo autor refere ainda que o teste de tolerância à glicose oral, não é recomendado como parte da assistência de rotina.

1.1.2 Classificação

De acordo com a American Diabetes Association, existem quatro classificações para a diabetes, que são denominadas como tipo 1 (insulino-dependente), tipo 2 (não insulino-dependente), gestacional e secundário a outras patologias. Independente da classificação a principal característica é a manutenção da glicemia em níveis acima dos valores considerados normais (Arsa et al., 2009).

1.1.2.1 Tipo 1

“A Diabetes Mellitus Tipo 1, também conhecida como Diabetes Insulino-Dependente é mais rara e atinge na maioria das vezes crianças ou jovens, podendo também aparecer em adultos e até em idosos” (Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal, 2014).

A *Diabetes Mellitus* tipo 1 desenvolve-se mais frequentemente na infância, manifesta-se na puberdade e progride com a idade (Kumar et al., 2010).

Segundo Viana and Rodriguez (2010) a *Diabetes Mellitus* tipo 1 geralmente é causada por um processo auto-imune e resulta da destruição das células β do pâncreas, levando a uma deficiência absoluta de insulina. *“Em pacientes sintomáticos é comum a poliúria, polifagia, polidipsia, perda de peso e alterações visuais”*.

Segundo Kumar et al. (2010), os indivíduos com diabetes tipo 1 depende da administração de insulina exógena para a sua sobrevivência, e sem esta podem desenvolver graves complicações metabólicas, como a cetoacidose aguda e coma.

Segundo Powers (2009), pudemos ainda diferenciar dois subtipos de diabetes tipo 1, o A e o B. Este afirma que o tipo 1A resulta da destruição auto-imune das células β , que leva à deficiência de insulina. Enquanto que o tipo 1B não possui marcadores imunológicos indicativos de processo destrutivo auto-imune, no entanto apresenta deficiência de insulina por mecanismos desconhecidos, idiopática.

1.1.2.1.1 Fisiologia da Diabetes Mellitus Tipo 1

“O diabetes tipo 1 é uma doença auto-imune na qual a destruição das ilhotas de Langerhans (células do pâncreas que produzem insulina e glucagon) é causada principalmente pelos linfócitos T reagindo contra antígenos na célula β que ainda não foram identificadas” (Kumar et al., 2010).

Powers (2009) afirma que as manifestações da diabetes só se tornam evidentes quando cerca de 80% das células β já foram destruídas. As que resistiram ao ataque auto-imune são insuficientes para manter a tolerância à glicose.

São vários os mecanismos que levam à destruição destas células, um deles é quando os linfócitos reagem contra antígenos nas células β , outro são as citocinas produzidas no local que danificam estas células e por fim temos os auto-anticorpos que actuam contra uma variedade de antígenos das células β . Estes mecanismos imunológicos podem actuar conjuntamente havendo, assim, uma destruição progressiva. A susceptibilidade genética e os factores ambientais (infecções) contribuem para esta auto-imunidade (Kumar et al., 2010).

1.1.2.2 Tipo 2

“A Diabetes tipo 2 tem como principais fatores de risco a obesidade, o sedentarismo e a predisposição genética” (Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal, 2014).

Segundo Viana and Rodriguez (2010), é um distúrbio comum em que o fator hereditário e a obesidade apresentam maior importância do que no tipo 1 e apesar desses pacientes produzirem insulina normalmente as células são incapazes de usar toda essa insulina secretada pelo pâncreas, fazendo com que seus níveis permaneçam altos no sangue, o que é conhecido como resistência à insulina.

Powers (2009) refere que a resistência à insulina e a secreção anormal de insulina são essenciais para o aparecimento de *Diabetes Mellitus* tipo 2.

Pode-se observar que a incidência aumenta significativamente como resultado da interação genética e envolvimento de fatores de risco que são determinantes para a doença e entre eles pode-se destacar: consumo exagerado de dietas hipercalóricas e ricas em hidratos de carbono de absorção rápida, mudanças do estilo de vida, inatividade física, obesidade e maior sobrevivência do paciente (Viana & Rodriguez, 2010).

“Na maioria dos casos, a resistência à insulina é o evento primário, sendo seguida por graus crescentes de disfunção das células β ” (Kumar et al., 2010).

1.1.2.2.1 Fisiologia da Diabetes Mellitus Tipo 2

Segundo Kumar et al. (2010), existem dois defeitos metabólicos que caracterizam a *Diabetes Mellitus* tipo 2, que são, a capacidade diminuída dos tecidos periféricos

responderem à insulina e a disfunção das células β que se manifesta como uma secreção inadequada de insulina, face à resistência insulínica e à hiperglicemia.

“A resistência insulínica é definida pela resistência aos efeitos da insulina sobre a captação, metabolismo ou armazenamento da glicose. A resistência insulínica é um traço característico da maioria dos indivíduos com Diabetes Mellitus tipo 2 e é um achado quase universal nos indivíduos diabéticos que são obesos” (Kumar et al., 2010).

1.1.2.3 Diabetes Gestacional e outros tipos

A Diabetes Gestacional (DG) corresponde a qualquer grau de anomalia do metabolismo da glicose documentado, pela primeira vez, durante a gravidez (Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2014).

Segundo a Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal (2014), habitualmente a DG desaparece quando a gravidez termina. Contudo, quase metade destas grávidas virão a ser, mais tarde, pessoas com diabetes do tipo 2 se não forem tomadas medidas de prevenção. A diabetes gestacional ocorre em cerca de 1 em cada 20 grávidas e, se não for detetada através de análises e a hiperglicemia corrigida com dieta e, por vezes com insulina, a gravidez pode complicar-se para a mãe e para a criança. São vulgares os bebés com mais de 4 Kg à nascença e a necessidade de cesariana na altura do parto. Podem, por vezes ocorrer abortos espontâneos.

Segundo a mesma fonte existem alguns tipos de Diabetes que não se enquadram em nenhuma das categorias anteriores, e que são pouco frequentes. São causados por alterações conhecidas como defeitos nas células β , alterações na ação da insulina, doenças do pâncreas, endocrinopatias diversas, entre outros.

1.1.3 Complicações da *Diabetes Mellitus*

Segundo Powers (2009), as complicações crónicas da *DM* afectam vários sistemas orgânicos e são responsáveis pela maior parte da mortalidade e morbilidade associada a esta doença. O mesmo autor refere ainda que as complicações crónicas podem ser divididas em vasculares e não-vasculares.

Na *Diabetes Mellitus* as complicações vasculares são divididas em duas categorias: microvasculares, principal causa de morte em pacientes com o tipo 1, e macrovasculares, principal causa em pacientes com o tipo 2 (Viana & Rodriguez, 2010).

Segundo os mesmos autores, o comprometimento microvascular está relacionado com pequenos vasos, capilares e arteríolas, manifestando-se principalmente pelo espessamento da membrana basal capilar. Desse comprometimento microvascular pode levar a desenvolver neuropatia diabética, nefropatia diabética, e retinopatia diabética.

Os mesmo autores referem ainda que o envolvimento de grandes vasos, ou seja, o comprometimento macrovascular é essencialmente uma forma acelerada da aterosclerose, sendo responsável pela alta incidência de doenças cardiovasculares, que são responsáveis pelos maiores índices de mortalidade, e incluem o infarto do miocárdio, o acidente vascular cerebral e a gangrena periférica.

“O risco de complicações crônicas aumenta como uma função da duração da hiperglicemia; habitualmente elas tornam-se evidentes na segunda década de hiperglicemia” (Powers, 2009).

1.1.3.1 Neuropatia

A neuropatia é das complicações mais constantes em diabéticos. Powers (2009) afirma que em 50% dos indivíduos com *Diabetes Mellitus* tipo 1 e tipo 2 de longa duração, ocorre neuropatia diabética.

Segundo Duarte (2002) esta patologia pode ser explicada segundo uma vertente bioquímica ou vascular. A vertente bioquímica é pela ausência de insulina que altera as células de Schwann através do efeito tóxico do sorbitol e da frutose que estão aumentadas na diabetes, levando assim a uma neuropatia.

O mesmo autor refere que na neuropatia diabética a patogénese é caracterizada por uma perda de axónios mielínicos, o que se vai traduzir numa neuropatia nas suas várias formas.

“A neuropatia diabética caracteriza-se por um amplo espectro de manifestações clínicas, podendo afetar fibras nervosas sensitivo-motoras e autonómicas, finas e

grossas, distais e proximais. A forma mais frequente é a polineuropatia diabética sensitivo-motora que evolui com ou sem sintomas ou deformidades e geralmente acomete indivíduos com longa duração de Diabetes Mellitus, superior a 10 anos. No entanto, pode estar presente em momentos distintos durante a evolução da doença” (Villar et al., 2014).

1.1.3.2 Retinopatia

A retinopatia diabética é também uma das complicações da hiperglicemia de longa duração. Evidencia-se a presença de microaneurismas, podendo evoluir para microhemorragias, descolamento de retina, fibrose, glaucoma neovascular e a amaurose. A retinopatia diabética é a complicação vascular mais específica, tanto do *DM* tipo 1, quanto do tipo 2 (Przysiezny, Rodrigues, Santiago, & Silva, 2013).

Segundo Powers (2009), a retinopatia é classificada em dois estágios: não-proliferativa e proliferativa. A retinopatia diabética não-proliferativa caracteriza-se por microaneurismas vasculares retinianos, hemorragias obscurecidas e manchas tipo algodão em rama. Já a retinopatia diabética proliferativa caracteriza-se pelo aparecimento da neovascularização em resposta à hipoxia retiniana. Estes vasos recém-formados aparecem próximos do nervos óptico e/ou da mácula e sofrem ruptura facilmente, dando origem a hemorragia do vítreo, fibrose e, finalmente, descolamento da retina.

1.1.3.3 Nefropatia

Segundo Ferraz et al. (2013) a Nefropatia Diabética apresenta-se em três estágios evolutivos: a fase de nefropatia incipiente, caracterizada por microalbuminúria, a fase de nefropatia clínica, com a apresentação de proteinúria ou microalbuminúria, e a fase de insuficiência renal terminal, nesse último estágio, havendo a necessidade de diálise ou transplante.

Segundo Powers (2009), a nefropatia que se instala em pacientes com *DM* tipo 2 difere daquela que se instala nos pacientes com *DM* tipo 1 em alguns aspectos como: a microalbuminúria ou macroalbuminúria podem já estar presentes quando a *DM* tipo 2 é diagnosticada, o que se pode comprovar o seu longo período assintomático; a micro ou macroalbuminúria na *DM* tipo 2, é quase sempre acompanhada pela hipertensão; a

microalbuminúria pode ser menos preditiva de nefropatia diabética e de progressão para a macroalbuminúria na *DM* tipo 2. E ainda podemos assinalar que a albuminúria na *DM* tipo 2 pode ser secundária a factores que não estão relacionados com a *DM*, tais como a hipertensão, insuficiência cardíaca congestiva, ou infecção.

1.1.3.4 Angiopatia

A angiopatia é a alteração vascular periférica que está dividida em dois tipos, a microangiopatia e a macroangiopatia. A angiopatia apresenta algumas características tais como ausência de pulsos podais, alteração da cor, redução da temperatura, alteração de pêlos e unhas, atrofia da pele e músculos com história de claudicação (Lima, 2007).

De acordo com Sánchez and Remacha (2002), nos diabéticos há um elevado risco de doença arterial oclusiva dos membros inferiores, na qual leva a 45% a percentagem de amputações dos membros inferiores em diabéticos. Este risco de amputação é determinado pela doença arterial oclusiva mas também por infeções associadas.

1.1.3.4.1 Microangiopatia

Segundo Burihan (2005), existe uma isquemia (diminuição da circulação sanguínea na chegada do sangue) nos pequenos vasos devido ao seu estreitamento ou obstrução, prejudicando assim o fluxo de oxigénio podendo levar à morte células e tecidos biológicos.

O mesmo autor refere que, o pé com falta de circulação é geralmente frio, seco, atrófico, sem pêlos, com unhas secas e quebradiças. Os pulsos periféricos podem estar diminuídos ou ausentes. Pode ainda apresentar pequenas úlceras secas atróficas e às vezes com pontos de necrose na pele.

1.1.3.4.2 Macroangiopatia

A macroangiopatia diabética é a diminuição da circulação sanguínea nos vasos sanguíneos de maior calibre devido à sua obstrução ou estreitamento. A *Diabetes Mellitus* é um importante factor de risco no desenvolvimento da aterosclerose, sendo que o risco de complicações vasculares nestes pacientes é de 2 a 4 vezes maior (Burihan, 2005).

Segundo o mesmo autor, a aterosclerose no diabético é mais precoce e grave acometendo frequentemente as artérias da perna. A obstrução de um grande vaso da coxa ou da perna pode levar à gangrena e amputações.

1.2 Pé Diabético

Segundo a Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal (2014), o Pé Diabético é caracterizado por infecção, ulceração ou destruição dos tecidos profundos a nível dos pés, causados por neuropatia e agravadas pela doença arterial periférica (micro e macroangiopatia) ao nível das extremidades inferiores da pessoa com *Diabetes Mellitus*, conduzindo à redução nutricional e má oxigenação dos tecidos. A agravar esta situação surge a susceptibilidade às infecções, que poderá culminar em amputações, sejam elas *minor* ou *major* (acima do tornozelo).

A abordagem deve ser especializada e deve contemplar um modelo de atenção integral (consciencialização e educação, qualificação do risco, investigação adequada, tratamento apropriado das úlceras, cirurgia especializada, aparelhamento customizado e reabilitação integral), objetivando a prevenção e a restauração funcional da extremidade (Batista, 2014).

“Dados epidemiológicos demonstram que o pé diabético é responsável pela principal causa de internação do portador de diabetes. A Organização Mundial de Saúde reconhece que a saúde pública se depara com um sério problema em relação ao diabetes. A previsão para o ano de 2025 é de mais de 350 milhões de portadores de diabetes. Destes, pelo menos 25% vão ter algum tipo de comprometimento significativo nos seus pés. Atualmente, estima-se que, mundialmente, ocorram duas amputações por minuto em razão do pé diabético, sendo que 85% destas são precedidas por úlceras” (Batista, 2014).

1.2.1 Etiopatogenia

A etiopatogenia do pé diabético baseia-se em alterações que ocorrem em portadores de *Diabetes Mellitus* após alguns anos de doença. Estima-se que 15% dos indivíduos com *DM* desenvolverão uma lesão no pé ao longo da vida e 85% das amputações têm um historial de úlceras diabéticas. As complicações que ocorrem nos pés destes doentes vão

proporcionar uma diminuição da qualidade de vida destes indivíduos e um grande custo aos serviços de saúde (Guimarães, 2011).

Segundo E. Pereira (2004) os mecanismos que levam à etiopatogenia do pé diabético estão sintetizados em fatores predisponentes (diabetes, hiperglicemia, hiperinsulinemia, vasculopatia e neuropatia), fatores precipitantes (traumatismos químicos, físicos ou mecânicos), fatores agravantes (infecção) e fatores adjuvantes (envelhecimento, hipertensão, obesidade, sedentarismo, tabagismo, alcoolismo entre outras).

A hiperglicemia como já vimos antes é um fator predisponente para o pé diabético, visto que, estando neste estado continuamente pode favorecer o aparecimento da diabetes com todas as complicações que lhe estão associadas (E. Pereira, 2004).

A mesma autora refere que a neuropatia e a vasculopatia interferem no pé classificando-o como pé neuropático ou pé isquêmico, respetivamente, embora também possa ocorrer as duas em simultâneo provocando um pé neuroisquêmico.

Ainda a mesma autora refere que dentro dos traumatismos temos os químicos provocados normalmente por calçadas, pomadas ou desinfetantes agressivos. O traumatismo físico é causado pelo calor, exposição a este em aquecedores por exemplo, ou pelo frio devido a falta de proteção. O mecânico está relacionado com contusões ou hiperpressões que não são detetados pelo paciente devido à falta de sensibilidade (E. Pereira, 2004).

A infecção proporciona a rápida evolução das lesões no sentido da amputação (E. Pereira, 2004).

Segundo E. Pereira (2004), o sedentarismo dificulta a compensação da diabetes e o tabagismo agrava a doença vascular tendo como consequência também o agravamento do pé isquêmico. A mesma autora diz que as condições sócio económicas são importantes visto que a assistência a este tipo de patologias podem estar dificultadas.

1.2.2 Classificação

Segundo Lírio (2012), o pé diabético é classificado como pé neuropático, pé isquêmico ou pé neuroisquêmico, sendo que dois terços das lesões aparecem em pés predominantemente neuropáticos.

Quadro 1 – Classificação do Pé Diabético

Pé Neuropático	Pé Isquêmico
Quente	Frio
Rosado	Pálido com elevação, cianosado com declive
Pele seca e fissurada	Pele fina e brilhante
Deformações	Sem deformações
Insensível à dor	Com sensação dolorosa
Pulsos amplos	Pulsos diminuídos ou ausentes
Edemaciado	Sem edema
Se úlcera: 1º e 5º metatarso e calcâneo (posterior); redondas com anel queratósico; não dolorosas	Se úlcera: latero-digital; sem anel queratósico; dolorosas

Fonte: Lírio (2012)

1.2.3 Complicações

“A persistência de um nível elevado de glicose no sangue, mesmo quando não estão presentes os sintomas para alertar o indivíduo para a presença de Diabetes ou para a sua descompensação, resulta em lesões nos tecidos. Embora a evidência dessas lesões possa ser encontrada em diversos órgãos, é nos rins, olhos, nervos periféricos e sistema vascular, que se manifestam as mais importantes, e frequentemente fatais, complicações da Diabetes. Em praticamente todos os países desenvolvidos, a Diabetes é a principal causa de cegueira, insuficiência renal e amputação de membros inferiores” (Sociedade Portuguesa de Diabetologia, 2014).

1.2.3.1 Afecções ungueais

Segundo E. Pereira (2004), a unha deve ser encarada como um órgão que desempenha a função de proteção da extremidade distal dos dedos, minimizando o aparecimento de lesões. A patologia ungueal deve ter maior importância em doentes diabéticos, visto que não conduzem só à perda da função protetora como as convertem em possíveis agressores dos tecidos circundantes.

1.2.3.1.1 *Onicomiose*

Onicomiose é termo genérico usado para descrever os processos patológicos de etiologia fúngica que acometem a lâmina ungueal. A onicomiose pode ser causada por uma grande diversidade de espécies fúngicas, as quais, através de mecanismos patogênicos peculiares, ao invadirem o espaço subungueal e a lâmina ungueal, determinam uma grande gama de alterações morfológicas (Morais, 2013).

O seu diagnóstico deve ser realizado pelo exame clínico e análise do espécime por microscopia direta e cultura de fungos. A onicomiose é responsável por aproximadamente 50% de todas as doenças da unha. Na maioria das vezes são tratamentos que perduram por um longo tempo, sem resultado satisfatório (O. Almeida, Jacob, & David, 2012).

Segundo E. Pereira (2004), a onicomiose em pacientes diabéticos, deve-se ter especial atenção por se tornar uma patologia silenciosa e com frequência se associar a infeções bacterianas.

Borges (2012) refere que a unha adquire um aspeto opaco típico, amarelado, resultante do acúmulo subungueal de detritos, tornando-se espessas e de difícil corte. Pode ocorrer ulceração subungueal secundária à pressão exercida pelo sapato sobre a unha distrófica.



Figura 1 – Unha com onicomicose

Fonte: Schmidt (2014)

1.2.3.1.2 *Onicogrifose*

Segundo Uva et al. (2014), onicogrifose é uma distrofia ungueal em geral adquirida causando espessamento, aumento no comprimento e curvatura da lâmina ungueal que ocorre mais frequentemente no primeiro dedo do pé. A incidência é maior em idosos com hábitos de higiene deficientes, dificuldades na locomoção, traumatismos repetidos, pressão permanente devido a calçado inadequado, negligência no corte da lâmina ungueal e devido ao comprometimento vascular associado. O diagnóstico é clínico e por vezes pode existir onicomicose concomitante.

E. Pereira (2004) afirma que esta afecção ungueal leva à lesão dos tecidos circundantes, facilitando a instalação de infecção, com conseqüente necrose, gangrena e amputação.



Figura 2 – Unhas com onicogrifose

Fonte: Uva, Lopes, and Filipe (2014)

1.2.3.1.3 Onicocriptose

E. Pereira (2004) afirma que esta patologia surge em consequência de diversas situações. Apresenta reação inflamatória, formação de tecido de granulação e por vezes, infecção. A onicocriptose deve ter especial atenção no pé diabético, devido à falta de sensibilidade este processo evolui sem dor intensa.



Figura 3 – Unha com onicocriptose

Fonte: Ilameth (2007)

1.2.3.2 Úlceras Diabéticas

Segundo Borges (2012), a úlcera diabética é definida com uma lesão espessada que atinge a derme, localiza-se abaixo do tornozelo, acomete pacientes diabéticos, independentemente do tempo de doença.

O mesmo autor afirma que a prevalência das úlceras diabéticas nos países desenvolvidos foi estimada em 5 a 10% em pessoas mais idosas e 1,7 a 3,3% em pessoas mais jovens.

Os locais mais frequentes com úlceras são a região plantar (30%), cabeça do primeiro metatarso (22%), dorso dos dedos (13%), região plantar de outros dedos (10%), cabeça do quinto metatarso (9%), cabeça do segundo metatarso (6%), arco do pé (4%), cabeça do terceiro metatarso (2%), cabeça do quarto metatarso (2%) e calcanhar (1%) (Irion, 2005).

De acordo com Borges (2012), 55% das úlceras são neuropáticas, 34% neuroisquémicas e 10% isquémicas.

1.2.3.2.1 Úlceras neuropáticas

Segundo Borges (2012), a grande maioria das úlceras no pé do paciente diabético é de origem neuropática e ocorrem nas áreas de maior pressão. Normalmente as úlceras desenvolvem-se na região plantar, principalmente sob as cabeças metatarsais, sob o hálux e no calcanhar.

Irion (2005) refere que as úlceras plantares não têm a principal causa a falta de sensibilidade mas é a junção dos sistemas sensitivo, motor e autônomo. A neuropatia sensitiva resulta na perda da sensibilidade protetora. A motora produz fraqueza dos músculos intrínsecos do pé e alterações da sua forma, resultando em alterações biomecânicas e risco de lesão. A neuropatia autônoma resulta na perda de sudorese que protege a pele.

Segundo Dias (2004) com o comprometimento destes três sistemas o dano pode não ser detetado, a biomecânica alterada do pé causa progressivamente pressões e atritos em localizações típicas levando ao aparecimento de feridas nas regiões de proeminências ósseas. Nestas situações acontece uma reação com hiperprodução de queratina levando à formação de um calosoma que o doente em geral não sabe reconhecer. Por traumatismos repetidos, às vezes tão simples como os produzidos pela marcha, dá-se uma autólise inflamatória subcalosa e posteriormente desenvolve-se um hematoma. O líquido acumulado acabará por arranjar uma saída para o exterior, mas também essa porta constituirá, muitas vezes, a entrada para as bactérias, que levam a uma infecção purulenta.

Borges (2012) refere que nos sinais característicos da úlcera neuropática temos deformidades no pé, a temperatura do pé é quente, a coloração é normal, apresenta unhas atróficas, os pulsos podais estão presentes, não é dolorosa e a formação de calosidades está presente especialmente na superfície plantar. A úlcera tem forma redonda ou elíptica com bordos uniformes e hiperqueratósicos, geralmente profunda e pode apresentar túneis.



Figura 4 – Úlcera Neuropática

Fonte: Sánchez (2014)

1.2.3.2.2 *Úlceras Isquêmicas*

Borges (2012) afirma que quando existe uma neuropatia, o paciente diabético pode desenvolver ulceração isquêmica com pequenas lesões, sendo este o resultado de um traumatismo indolor no membro inferior comprometido vascularmente. Têm a particularidade de serem úlceras da pele dorsal do calcanhar que evoluem habitualmente para necrose seca e aderente. O toque durante os curativos ocasiona dor intensa. Este tipo de úlcera possui um bordo mal definido, com tecido hiperqueratósico escasso ou mesmo nulo ao seu redor. As úlceras no dorso do médio-pé são menos dolorosas, tendo um desenvolvimento imediato.

Segundo o mesmo autor, os sinais característicos de úlcera isquêmica são a temperatura da pele fria, não há deformidades no pé, a cor é branca quando o membro está elevado ou então é cianótica, unhas dos pés apresentam-se atroficas, pulsos podais ausentes, a dor normalmente está presente e não há formação de calosidades.



Figura 5 – Úlcera isquêmica

Fonte: Fernandez (2012)

1.2.3.2.3 *Úlceras neuroisquêmicas*

Este tipo de úlceras apresentam características comuns às úlceras neuropáticas e isquêmicas. Nestes casos as queixas e os achados físicos podem não ser típicos, e apresentam um quadro grave no qual o risco de amputação está aumentado (Borges, 2012).



Figura 5 – Úlcera neuroisquêmica

Fonte: Marzocchi (2013)

1.2.3.2.4 Infecção

De acordo com Borges (2012), as úlceras com infecção têm o seu processo de cicatrização dificultado por causa da competição pelo oxigénio e nutrientes que os microrganismos responsáveis estabelecem, provocando uma maior gravidade das úlceras. Cerca de 85% das amputações de membros inferiores são precedidas de úlceras infectadas.



Figura 6 – Úlceras infectadas

Fonte: Maffi (2014)

1.2.3.3 Amputações no Pé Diabético

Segundo a Sociedade Portuguesa de Diabetologia (2014), o número total de amputações dos membros inferiores, por *DM* em Portugal, tem registado uma diminuição após o ano de 2004, tendo uma média de 1600 casos de amputações por ano.

E. Pereira (2004) afirma que o índice de incidência de amputações em Portugal tem acompanhado o aumento da população diabética. O número de amputações major calculada em Portugal pode ser atribuído à deficiente estruturação dos cuidados primários e secundários, bem como à carência de unidades multidisciplinares diferenciadas.

Borges (2012) refere que as amputações são realizadas com o objetivo de salvar a função, salvar o membro ou salvar a vida do paciente. Caso a amputação seja precoce retira-se a possibilidade de recuperação da extremidade, pelo contrário, se for tardia a toxemia instalada pode aumentar o risco de morte no pós-operatório.

Segundo E. Pereira (2004) quando existe uma falha na revascularização deve-se ter grande cuidado no pré-operatório, durante e pós-operatório. O planeamento e o conhecimento técnico e anatómico são fatores que determinam a cicatrização adequada do coto da amputação, podendo representar a última hipótese destes pacientes. Além dos cuidados que envolvem o procedimento cirúrgico e a reabilitação, a vigilância do membro contra-lateral é muito importante.

Para a mesma autora o facto de por vezes se efetuar amputações de um ou vários dedos tem como objetivo a proteção do resto do pé ou mesmo do membro. A atitude conservadora nestes casos não se deve aplicar, pois por vezes a manutenção de um dedo que perdeu a sua vitalidade e função pode por em causa a generalização do problema.

1.3 Neuropatia Diabética

"A neuropatia diabética define-se como, a presença de sintomas e/ou sinais de disfunção do nervo periférico em pessoas com diabetes, após a exclusão de outras causas" (Tanenberg & Donofrio, 2008).

Segundo Villar et al. (2014), não existem grandes diferenças neuropatológicas entre os dois tipos principais de *DM*, contudo existem diferenças clínicas. As síndromes sintomáticas autonómicas são raras, e normalmente ocorrem em pacientes com *DM* tipo 1 de longa duração. Já as mononeuropatias e neuropatias motoras proximais, são mais comuns em pacientes idosos com *DM* tipo 2.

Como acontece com outras complicações da *DM*, o aparecimento de neuropatia correlaciona-se com a duração da *Diabetes Mellitus* e o controle glicémico (Powers, 2009).

O mesmo autor refere que outros factores de risco são o tabagismo e o IMC (quanto maior for o IMC, maior será o risco de neuropatia). A presença de doença cardiovascular, de hipertensão e de triglicéridos elevados, estão também associados à neuropatia periférica diabética.

Actualmente existem evidências de que a ND e as suas sequelas tardias são indicadores não apenas de risco aumentado de amputação mas também de maior mortalidade (Villar et al., 2014).

O mesmo autor refere que as sequelas tardias mais conhecidas são os problemas nos pés, incluindo ulceração e a artropatia de Charcot, e representam a causa mais comum de hospitalização entre os pacientes diabéticos.

“A importância de excluir causas não diabéticas foi enfatizada no Rochester Diabetic Neuropathy Study, em que até 10% da neuropatia periférica em pacientes diabéticos foi considerada como sendo de etiologia não diabética”. (Villar et al., 2014)

1.3.1 Características Clínicas

“A neuropatia diabética ocorre em cerca de 50% dos indivíduos com DM tipo 1 e tipo 2 de longa duração. Pode-se manifestar como polineuropatia, mononeuropatia e/ou neuropatia autônoma”. (Powers, 2009)

1.3.1.1 Polineuropatia

A forma mais comum de neuropatia diabética é a polineuropatia simétrica distal. Esta manifesta-se mais frequentemente com perda sensorial distal, contudo 50% dos pacientes não têm sintomas de neuropatia. Também pode ocorrer hiperestésias e parestésias. À medida que a neuropatia progride, pode haver uma combinação de qualquer um destes sintomas (Powers, 2009).

Serra (2008) refere que a polineuropatia periférica deriva da degenerescência dos axónios, e inicia-se pela sua parte terminal, sendo que é mais fácil quanto mais longos eles forem. E como o tamanho máximo são os dos membros inferiores, então a neuropatia predomina nos pés bilateralmente.

A polineuropatia é um distúrbio difuso, simétrico e distal, afectando principalmente os pés e a parte mais inferior das pernas, numa distribuição em meia, envolve também as mãos, numa distribuição em luva, mas esta mais rara (Villar et al., 2014).

O mesmo autor refere que tem um início gradual e insidioso, com sintomas que podem ser intermitentes nas fases preliminares.

Segundo Gagliardi (2003), os sintomas sensitivos podem incluir, insensibilidade ou perda de função dos pés, dormência e formigueiro nos pés (parestésias), dor nas pernas em

facada, latejante, queimadura ou sensação dolorosa profunda, de caminhar em areia quente, hipersensibilidade de contacto (alodinia), marcha instável. Os sintomas motores incluem, dificuldade de caminhar ou subir escadas, dificuldade de levantar objetos, dificuldade de segurar objetos pequenos.

1.3.1.2 Mononeuropatia

Segundo Powers (2009) a mononeuropatia é uma disfunção de nervos cranianos ou periféricos isolados. É menos comum que a polineuropatia e manifesta-se com dor e fraqueza motora na distribuição de um único nervo.

Esta é extremamente rara, e ocorre em indivíduos mais idosos e com longa duração de *DM* (Villar et al., 2014).

Segundo o mesmo autor, os nervos cranianos III, IV e VI são os mais afectados. A diplopia aguda inicial com ptose e pouca disfunção pupilar, associadas com dor de cabeça caracterizam a paralisia do III par craniano. A neuropatia facial ou paralisia de Bell, apresenta fraqueza inicial aguda unilateral dos músculos faciais, alargamento da fissura palpebral, irritação secundária da córnea, diferentes graus de perturbação no paladar e hiperacusia.

1.3.1.3 Neuropatia Autonómica

A neuropatia autonómica diabética pode afectar vários sistemas como, o sistema cardiovascular, gastrointestinal, genitourinário e função sudomotora (Villar et al., 2014).

Powers (2009) refere que as neuropatias autonómicas que afectam o sistema cardiovascular podem induzir taquicardia em repouso e hipotensão ortostática.

Segundo Villar et al. (2014) o controle glicémico evita a progressão da neuropatia autonómica cardiovascular e uma estratégia multifactorial direccionada à mudança no estilo de vida, com correcção farmacológica da hiperglicemia, da hipertensão, da dislipidemia e da microalbuminúria, também se mostrou eficaz.

A gastroparesia pode afetar cerca de 40% dos pacientes com *DM* de longa duração e os sintomas são variáveis e mais comuns em pacientes com controlo glicémico crónico

inadequado e distúrbios psicológicos. Disfunção do intestino delgado e grosso, bem como a motilidade anorretal, podem resultar em diarreia e obstipação (Villar et al., 2014).

Segundo o mesmo autor, a disfunção sudomotora resulta da secura da pele do pé e está associada ao aparecimento de úlceras do pé.

1.3.2 Avaliação Neurológica

“Um exame clínico cuidadoso da função sensitiva e motora nos membros inferiores é essencial e deve fazer parte da revisão anual de todos os pacientes diabéticos” (Villar et al., 2014).

Segundo o mesmo autor, o exame clínico pode ser realizado utilizando instrumentos clínicos facilmente disponíveis, como um monofilamento 10g para pesquisar sensibilidade superficial, um palito para a sensibilidade dolorosa, um diapasão de 128Hz para a sensibilidade vibratória e água gelada ou quente para a sensibilidade térmica.

Segundo Bakker (2014) o diagnóstico de perda de sensibilidade é dado pelo teste alternado com o monofilamento e um ou mais outros testes neurológicos.

O teste com Monofilamento de Semmes-Weinstein (figura 7) deve ser realizado em ambiente calmo, primeiro aplica-se o Monofilamento nas mãos do paciente para que este saiba o que esperar. O paciente não deve ver onde ou se o profissional coloca o instrumento, os locais a serem testados nos dois pés são: o hálux; a 1ª cabeça metatarsal e a 5ª cabeça metatarsal. O Monofilamento deve estar perpendicular à superfície da pele (figura 7A), e deve-se aplicar força suficiente apenas para dobrar levemente o Monofilamento (figura 7B). A duração da abordagem deve ser aproximadamente 2 segundos. O filamento não deve ser colocado sobre uma úlcera, calo ou cicatriz. Ao pressionar o filamento contra a pele vai-se perguntando ao paciente se ele sente a pressão aplicada (sim/não) e, onde sente (pé esquerdo/direito). Esta pressão deve ser realizada duas vezes no mesmo local, e deve-se alternar com uma aplicação “falsa” em que nenhum filamento é aplicado (total de três perguntas por local). A sensibilidade superficial estará presente em cada local se o paciente responder correctamente a pelo menos duas das três aplicações; e estará ausente com duas das três respostas incorrectas (Bakker, 2014).

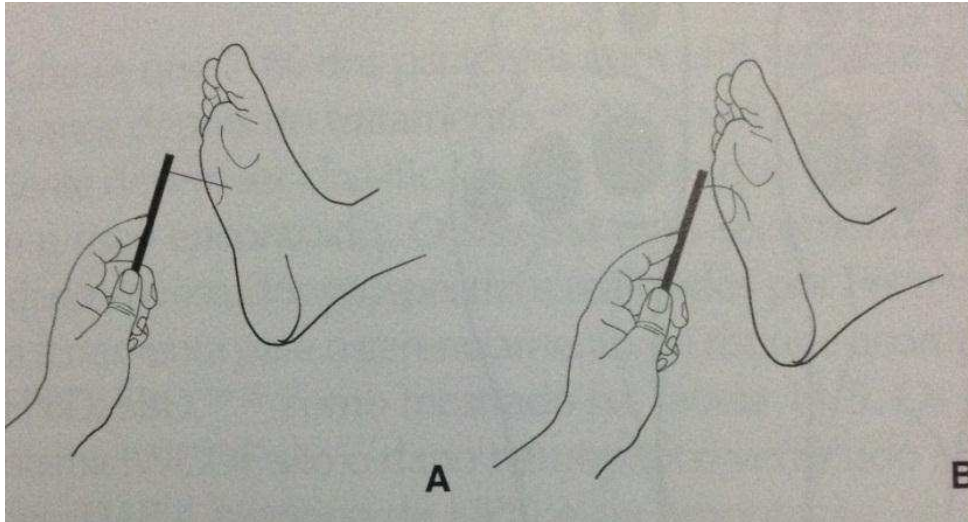


Figura 7 – Aplicação do monofilamento

Fonte: *Neuropatias e Pé Diabético*. (Villar, Pedrosa, & Boulton, 2014)

Segundo o mesmo autor, o teste com Diapasão (figura 8), deve também ser realizado num ambiente calmo, e deve-se aplicar primeiro nos pulsos para que o paciente saiba o que esperar. O paciente não deve ver onde ou se o profissional aplica o diapasão, o qual é aplicado sobre a falange distal do hálux (figura 8). Este deve ser aplicado perpendicularmente e com uma pressão constante. Assim como o monofilamento esta pressão deve ser aplicada duas vezes, e alternar com uma aplicação “falsa” em que o diapasão não está a vibrar. Se o paciente não for capaz de sentir as vibrações no hálux, o teste deve ser repetido numa outra área como o maléolo. A sensibilidade profunda estará presente se o paciente responder correctamente a pelo menos duas das três aplicações; e estará ausente com duas das três respostas incorrectas.

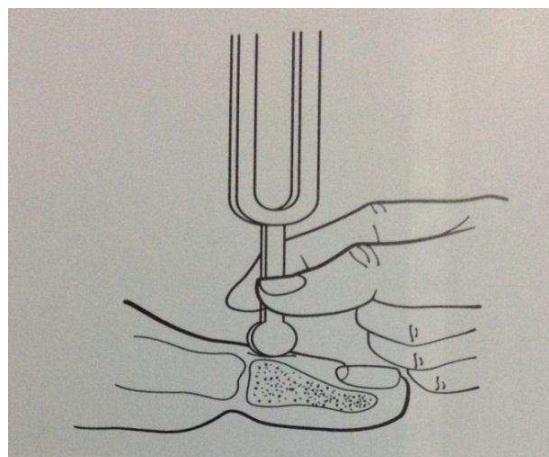


Figura 8 – Aplicação do diapasão

Fonte: *Neuropatias e Pé Diabético*. (Villar et al., 2014)

1.3.3 Factores de Risco

“Fator de risco é um atributo ou exposição associado à probabilidade de evolução específica da saúde, podendo, no entanto, não ser determinante” (Gagliardi, 2003).

Tesfaye and Selvarajah (2012) referem que estudos feitos em pacientes com *DM* tipo 1 e tipo 2, mostram que o mau controlo glicémico é um factor risco para o aparecimento de neuropatia diabética, mas outros factores de risco estão também envolvidos.

Tanenberg and Donofrio (2008) referem que existem factores de risco modificáveis e não modificáveis. Segundo estes autores os factores não modificáveis são a idade avançada e a duração da diabetes. E os factores de risco modificáveis são a hiperglicemia, hipertensão arterial, dislipidemias, tabaco e consumo excessivo de álcool.

1.3.3.1 Não modificáveis

Segundo Tanenberg and Donofrio (2008) os factores de risco não-modificáveis incluem a idade avançada, maior duração da diabetes e a altura.

Os mesmos autores referem que muitos estudos descobriram que os homens têm um maior risco de neuropatia do que as mulheres, mas após a repetição da análise desses dados, a mesma mostrou que o parâmetro mais importante é o tamanho, e não o género. Os autores referiram ainda que os nervos mais longos são mais propensos a lesões.

A idade e a duração da diabetes também são factores de risco para as duas outras complicações microvasculares da diabetes, a retinopatia e nefropatia (Tanenberg & Donofrio, 2008).

1.3.3.2 Modificáveis

Os factores de risco modificáveis incluem hiperglicemia, hipertensão arterial, dislipidemias, tabaco e consumo excessivo de álcool (Tanenberg & Donofrio, 2008).

Segundo os mesmos autores, o Diabetes Control and Complications Trial e o United Kingdom Prospective Diabetes Study demonstraram conclusivamente que quanto melhor for o controlo da glicose, este previne ou retarda a progressão da neuropatia diabética. Os mesmos autores referem que um estudo mais recente confirma que o efeito de retardar a

progressão da doença microvascular, incluindo a neuropatia diabética, persiste mesmo quando não existe um controlo glicémico adequado.

2 Estágio Profissionalizante

Segundo Abreu (2007) o Estágio é visto como um momento privilegiado para o estudante mobilizar os seus conhecimentos e operacionalizá-los em contexto real de trabalho e, as suas vivências provocam mudanças que são essenciais no processo de formação para a construção de identidades profissionais sólidas.

Este estágio teve lugar no Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães, e foi realizado entre 4 de Janeiro e 18 de Outubro de 2013, num total de 630 horas.

2.1 Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães

A história do Hospital inicia-se em finais do Século XVI, altura em que foi instituído o Hospital da Misericórdia de Guimarães. Funcionou neste formato até à Revolução de 1974, altura a partir da qual passou a ser designado de Hospital Distrital de Guimarães. Mas em meados dos anos 80, a capacidade do então Hospital estava bloqueada pelas exíguas instalações do Convento dos Capuchos, daí a necessidade de construção de um novo edifício para servir adequadamente a população da região. Assim começa a história das actuais instalações (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

O início da execução do projecto data de 1978. Perspectivando um total de 485 camas seria dotado de quase todas as valências hospitalares. A área do terreno onde viria a ser edificado, uma antiga quinta, apresentava-se com cerca de 86 mil metros quadrados, ficando localizada à entrada sul da cidade. Foram construídos dois edifícios. Um corpo principal em altura, com 11 pisos, tendo os dois primeiros pisos edifícios circundantes funcionando como uma espécie de base, e o segundo corpo, dotado de 3 pisos, com ligação ao edifício principal por uma galeria semi-enterrada. Este ficou reservado para a Medicina Física e de Reabilitação e para parte das Consultas Externas (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

A tradição religiosa da região ajudou a baptizar a instituição de “Hospital da Senhora da Oliveira - Guimarães”, não esquecendo a protecção da virgem milagrosa. Segundo rezam as crónicas, o milagre de “reverdecimento” de uma oliveira gerou, no Século XIV, um impacto tal que Santa Maria de Guimarães passou a designar-se por Santa Maria da

Oliveira e começou a escrever-se sobre os milagres da Senhora da Oliveira. Ao que parece, consta do currículo da Santa 44 curas: 23 cegos, 11 endemoninhados, 5 parálíticos, 3 mudos, 1 surda e 1 inchada. Aliás, tudo isto levou os Reis D. João I, D. Afonso V e D. João V a dedicarem devoção especial à milagreira. A dedicação à Senhora da Oliveira manteve-se, daí a escolha do nome do Hospital (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

O novo Hospital entrou em funcionamento a 25 de Setembro de 1991, tendo sido inaugurado oficialmente a 8 de Fevereiro de 1992 pelo então Primeiro-ministro, Prof. Aníbal Cavaco Silva (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).



Figura 9 – Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães

Fonte: Município de Guimarães (2014)

Funcionou neste formato até ao ano de 2002, quando foi transformado em Sociedade Anónima (SA) de capitais exclusivamente públicos pelo Decreto-Lei nº 285/2002. A par de vários outros hospitais do país (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

Essa alteração baseou-se na implementação de uma forma de gestão de natureza empresarial. Tendo como objectivos aumentar a qualidade dos cuidados prestados, melhorar o acesso e maximizar a eficiência e controlo da despesa total. Uma das grandes inovações deste método de gestão foi a introdução do contrato individual de trabalho. Esta modalidade pretendeu aprofundar a autonomia de gestão dos hospitais. O Hospital continuou integrado no Serviço Nacional de Saúde. Segundo o referido Decreto-Lei: “O

processo de «empresarialização» hospitalar envolve a adopção de um novo estatuto jurídico, bem como de um novo modelo de gestão e de um novo modelo de contratação e financiamento das prestações de saúde” (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

Em 2005 houve nova alteração na natureza jurídica do Hospital, decretada pela tutela central. Todos os hospitais até então SA passavam a Entidades Públicas Empresariais (EPE), pelo Decreto-Lei nº 233/2005. O regime jurídico manteve-se semelhante, sendo reforçado o carácter público dos hospitais até à data SA. “Deve ser inequívoca a natureza pública das instituições do Estado prestadoras de cuidados de saúde, havendo que compatibilizar este princípio com os instrumentos de gestão mais adequados à natureza específica das suas actividades”, segundo este Decreto-Lei (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

Em 2007, houve nova alteração com a criação do Centro Hospitalar do Alto Ave, EPE, pelo Decreto-Lei 50-A/2007 de 28 de Fevereiro. Fundindo os antigos hospitais da Senhora da Oliveira e S. José de Fafe num único Centro Hospitalar, com sede em Guimarães, mantendo-se o estatuto jurídico EPE (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

Actualmente o Hospital tem por área de influência os Concelhos de Guimarães, Fafe, Vizela, Cabeceiras de Basto, Celorico de Basto e Felgueiras. Esta área compreende um total de cerca de 400 mil pessoas (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

O hospital de Guimarães possui as especialidades de Anestesiologia, Angiologia, Cirurgia Vasculuar, Cardiologia, Cirurgia Geral, Cirurgia Pediátrica Cirurgia Plástica, Dermato-Venereologia, Doenças Infeciosas, Endocrinologia, Nutrição, Estomatologia, Gastrenterologia, Ginecologia/ Obstetrícia, Imunoalergologia, Imunohemoterapia, Medicina Física e de Reabilitação, Medicina Interna, Neurologia, Oftalmologia, Oncologia Médica, Ortopedia, Otorrinolaringologia, Pediatria, Pneumologia, Podologia, Psiquiatria, Psiquiatria da Infância e da Adolescência, Urologia, Dor e Unidade FIV (Fertilização In Vitro) (Centro Hospitalar do Alto Ave, 2014).

2.2 Consulta de Podologia

A consulta de Podologia no Centro hospitalar do Alto Ave, está em funcionamento desde 2001, resultado de um protocolo com a Cooperativa de Ensino Superior Politécnico e

Universitário (CESPU). O consultório encontra-se na secção de consultas externas logo a seguir às urgências, no rés-do-chão, tendo assim, acesso sem escadas e curta distancia, com condições para o acesso de pacientes com limitações locomotoras nomeadamente os portadores de cadeira de rodas. O espaço é amplo, com cerca de 24m² e possui todo o equipamento de Podologia.

Entre os equipamentos destaca-se a cadeira de Podologia onde se efetuam os tratamentos de quiropodologia e alguns tratamentos ortopodológicos como ortóteses digitais em silicone. Possui também um móvel de apoio que contém todo o material consumível para a prática clínica. O material instrumental, no final das consultas, é contado, lavado e enviado para a esterilização do Hospital. No dia seguinte é colocado á disposição da consulta já devidamente embolsado e esterilizado e é novamente conferido pelo primeiro aluno que chega à consulta.

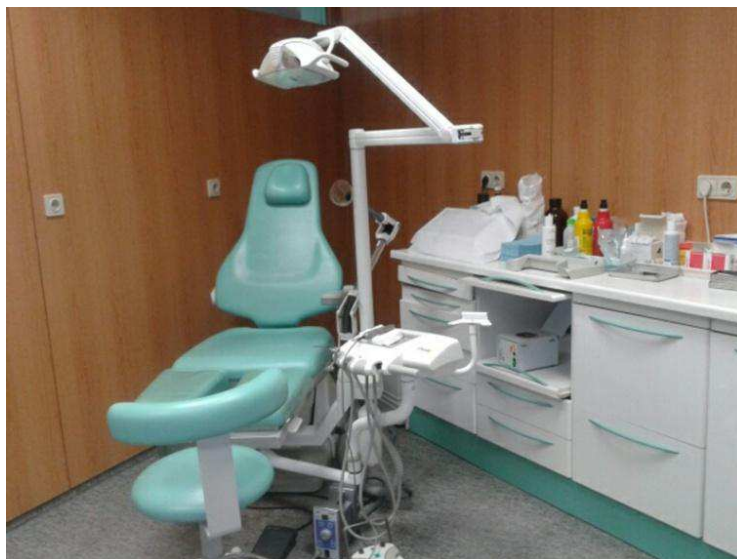


Figura 10 – Consultório de Podologia do Centro Hospitalar do Alto Ave
(Imagem obtida aquando da realização do estágio)

De frente para a cadeira, encontra-se uma secretária com um computador, neste podemos ver a entrada dos utentes que vão chegando para a consulta, para que possamos controlar a ordem de chegada.

O espaço está também dotado de um podoscópio, onde se faz a avaliação dos pacientes em bipedestação, ou então aquando da avaliação de suportes plantares. Este é constituído por uma caixa de madeira com uma tampa de vidro, iluminada de cada lado

por luzes fluorescentes. No interior, por baixo do vidro, está um espelho colocado num ângulo de 45 graus que proporciona a visualização da distribuição da pressão ao nível da superfície plantar (Tábuas, 2011).

Dentro do consultório há ainda um pequeno espaço, que fica fechado, e que serve para arrumar material de ortopodologia, como espumas fenólicas e gessos e ainda suportes plantares prontos para entregar.

Quando necessário, era utilizado como auxílio neste estágio, um outro consultório com marquesa e secretária, autorizado pelo hospital e aconselhado pela orientadora, com o intuito de conseguir o tempo necessário para a avaliação do doente em primeiras consultas.

A consulta de Podologia encontra-se mais vocacionada para a vertente do Pé Diabético e neste sentido, o maior número de utentes avaliados e tratados nesta consulta são derivados, essencialmente, pelas especialidades médicas de Diabetologia e Medicina Interna. Existem, também, pedidos de colaboração pelas áreas de Ortopedia e Dermatologia, mas em número inferior, assim como, pedidos de colaboração dos Centros de Saúde, através do Médico Assistente.

A receção desses pedidos é feita pelo podologista responsável pela consulta que, na generalidade, os aceita, considerando que a triagem dos utentes foi realizada previamente pelo clínico que solicita a consulta. O critério de agendamento das consultas sucessivas é, mais uma vez, do podologista responsável pela consulta que, após avaliação do utente determina a periodicidade da marcação. No caso específico dos doentes diabéticos, a classificação do pé de acordo com o grau de risco é determinante para estabelecer o período de marcação. Neste sentido, na ausência de alterações biomecânicas ou lesões dermatológicas, o agendamento sucessivo é anual; na presença de alterações biomecânicas ou deformidades osteoarticulares mas ausência de lesões dermatológicas, o agendamento sucessivo é feito num período máximo de 6 meses; na presença de lesões dermatológicas, nomeadamente queratopatias e onicopatias sem lesões tróficas da pele, ou quando existe antecedentes de amputações parciais ou totais do pé, o agendamento sucessivo é realizado num período máximo de 3 meses; na presença de lesões tróficas da

pele o agendamento é feito semanalmente, sendo alguns casos feito duas vezes na semana.

Numa primeira consulta o doente era sujeito a uma avaliação do estado geral de saúde e especialmente do membro inferior, em que os resultados eram registados na ficha clinica (anexo II). Este relatório estava dividido em 3 partes: anamnese, avaliação e tratamento. Numa primeira fase questiona-se o paciente sobre as características sociodemográficas (nome, género, idade e profissão). De seguida aborda-se a história clinica acerca da *DM*, tal como, tempo de duração da *DM*, tipo e níveis de glicemia. Outras doenças concomitantes, fatores de risco sistémicos (ex. HTA) e fatores de risco locais (história clinica de úlceras e amputações) eram questionadas, como também a medicação habitual. Era feito o registo da avaliação vascular, sensitiva e biomecânica, tendo aqui, diagramas que facilitavam o preenchimento. Também se distingue uma parte em que se evidencia todo o tipo de lesões de caráter quiropodológico (dermatopatias, onicopatias e úlceras). Na última parte era realizado o registo minucioso do tratamento efetuado na consulta e do tratamento domiciliário recomendado.

Em todas as consultas o processo clinico do paciente era atualizado e a medicação necessária era prescrita no momento.

Mediante o diagnóstico o doente poderia ser derivado para três áreas de atuação, a quiropodologia, a ortopodologia e a cirurgia. Caso o tratamento fosse Ortopodológico ou Cirúrgico, estes não eram efetuados no Centro Hospitalar do Alto Ave.

Quando o tratamento fosse ortopodológico, os moldes eram efetuados aquando da consulta, levados para o laboratório para confeção e trazidos novamente para entrega ao paciente, normalmente na semana seguinte. Este era efetuado no laboratório de Ortopodologia da Escola Superior de Saúde do Vale Ave, no qual, está equipado com todo o material necessário para a confeção dos suportes plantares, tendo 4 polidoras em funcionamento, forno, serra elétrica, pistola de ar quente, vácuo, colas, e uma bancada com os materiais ortopodológicos. De salientar, que a sala está dotada de equipamento de proteção como luvas, máscaras, óculos e auriculares.

O tratamento cirúrgico era realizado na Clínica Nova Saúde em V. N. de Famalicão pelo docente responsável, com o auxílio dos alunos em todas as áreas de intervenção.

O estágio na consulta foi realizado entre 4 de Janeiro e 18 de Outubro de 2013, às segundas, terças e sextas-feiras das 9:00 horas às 14:00 horas. Cada dia tinha um responsável, sendo eles Mestre Helena Grenha, Mestre Manuel Portela e Mestre Vítor Hugo Oliveira. Quinzenalmente, às segundas-feiras tínhamos aula de Ortopodologia na Escola Superior de Saúde do Vale Ave onde eram confeccionados os suportes plantares.

Este estágio teve como objetivo a avaliação, orientação e prevenção de patologias do pé, assim como o seu tratamento, proporcionando condições de estágio na área da Podologia. Esteve direcionado para o atendimento geral dos utentes, embora com maior especificidade para o tratamento do Pé Diabético.

3 Análise Estatística

Neste capítulo apresentamos os resultados globais dos pacientes que frequentaram a consulta de Podologia, no decorrer do estágio, no Centro Hospitalar do Alto Ave.

Foram observados e tratados 210 doentes, com uma média de idades de 64 anos. Destes, 103 eram do género masculino como se pode verificar na figura 11.

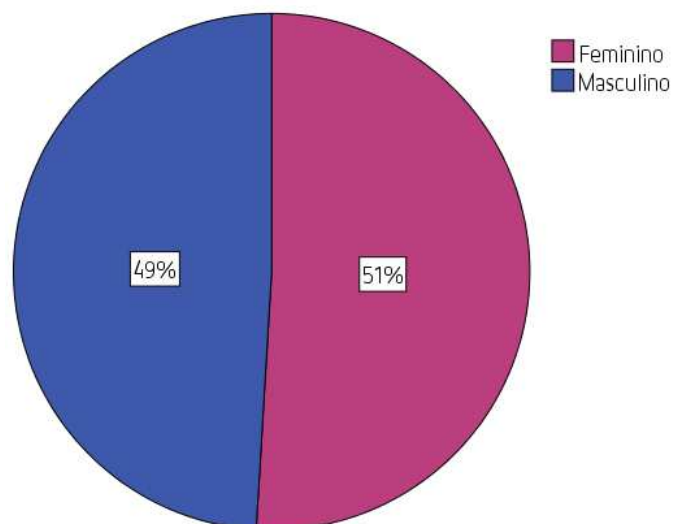


Figura 11 – Gráfico representativo da distribuição segundo o Género

Visto a consulta de Podologia ser mais direccionada para o Pé Diabético podemos constatar que a maioria dos pacientes eram diabéticos. (Figura 12)

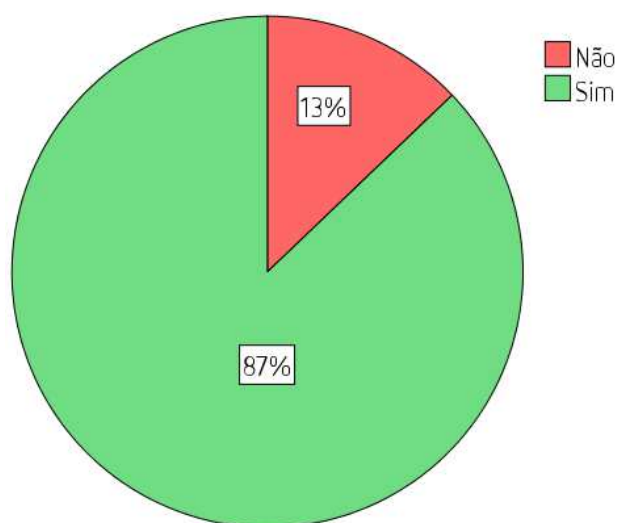


Figura 12 – Gráfico representativo da prevalência de Diabéticos na consulta

Dos 183 pacientes diabéticos, constatamos que em média apresentam um quadro de diabetes com 13 anos de doença e de acordo com a figura 13, a *Diabetes Mellitus* tipo II, não insulino dependente, foi o mais frequente.

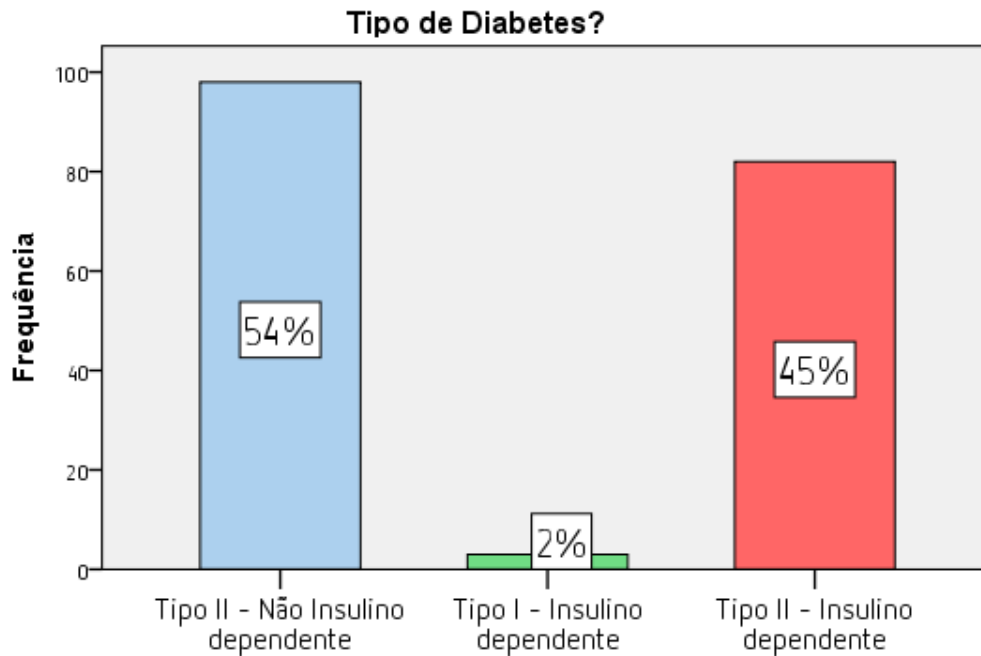


Figura 13 – Gráfico representativo Prevalência do tipo de diabetes

Podemos constatar na nossa amostra que 171 pacientes apresentavam um quadro de Hipertensão. Em relação a alterações dislipidémicas, afeta 134 pacientes na nossa amostra. Como pudemos verificar nas figuras 14 e 15, respectivamente.

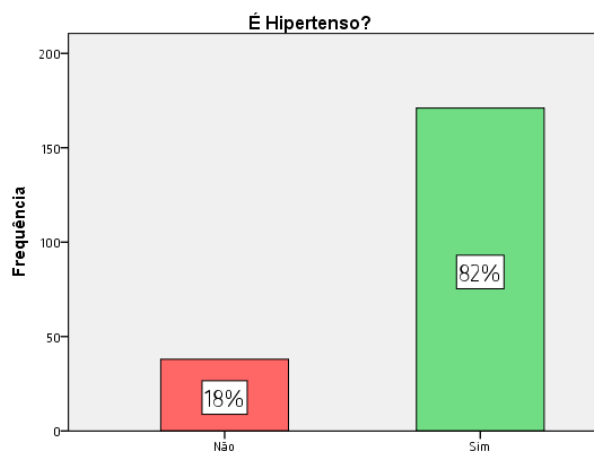


Figura 14 – Gráfico da prevalência de HTA

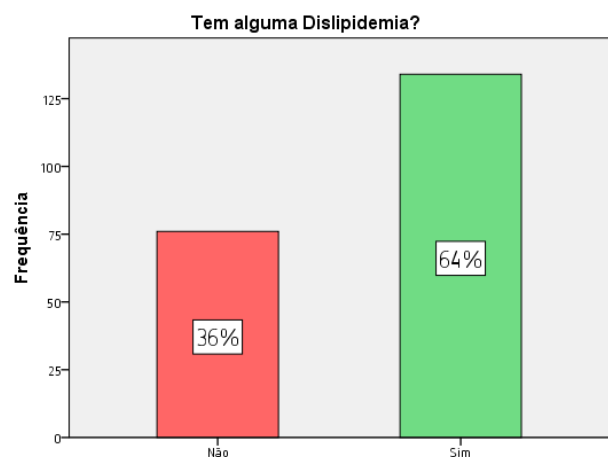


Figura 15 – Gráfico da prevalência Dislipidemias

Observamos também que cerca de 186 pacientes dos 210, apresentavam algum tipo de patologia cardíaca. E apenas 18 apresentavam um quadro de patologia pulmonar. (Figura 16 e 17)

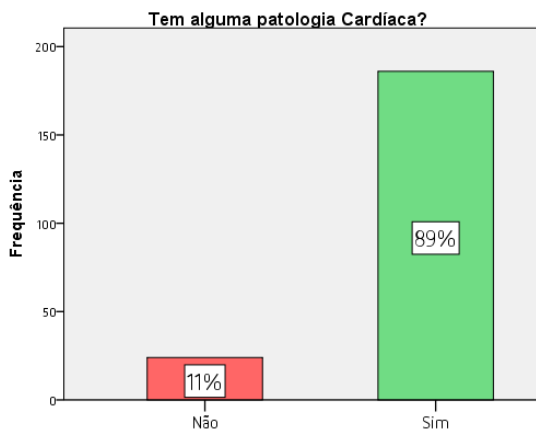


Figura 16 – Gráfico representativo de Patologia Cardíaca

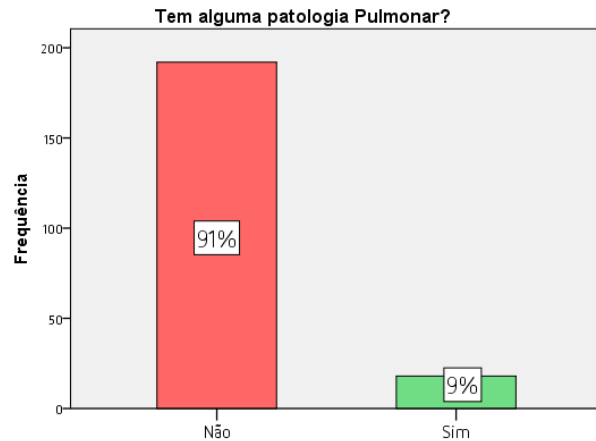


Figura 17 – Gráfico representativo de Patologia Pulmonar

Também podemos ver que 35 pacientes, dos 210 da nossa amostra, têm alguma patologia psiquiátrica (figura 18), 47 têm alguma patologia gástrica (figura 19), 38 têm patologia renal (figura 20) e apenas 9 têm alguma patologia hepática (figura 21).

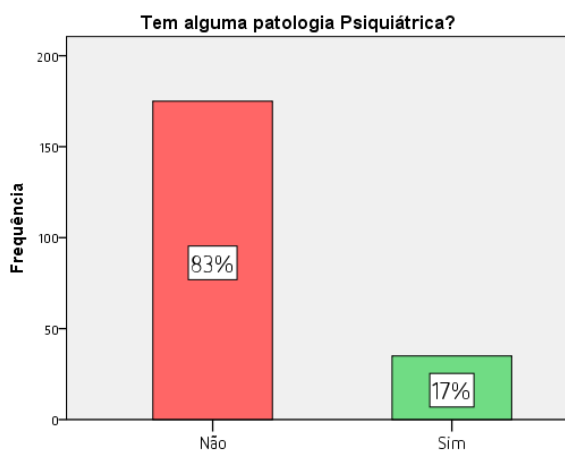


Figura 18 – Gráfico representativo de Patologia Psiquiátrica

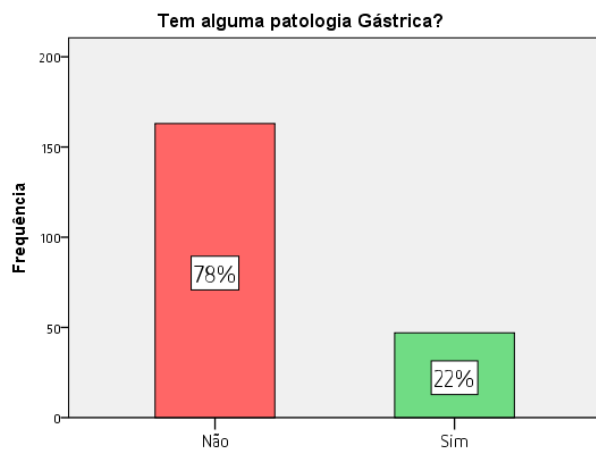


Figura 19 – Gráfico representativo de Patologia Gástrica

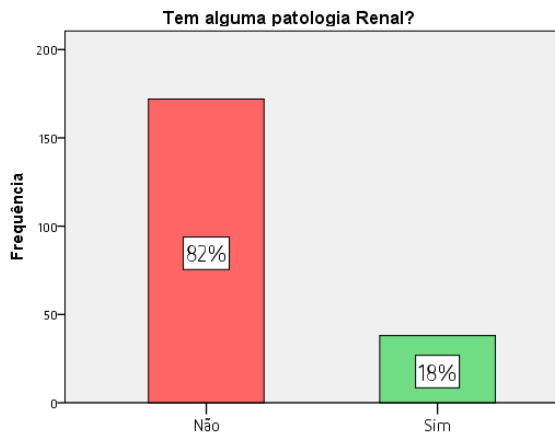


Figura 20 – Gráfico representativo de Patologia Renal

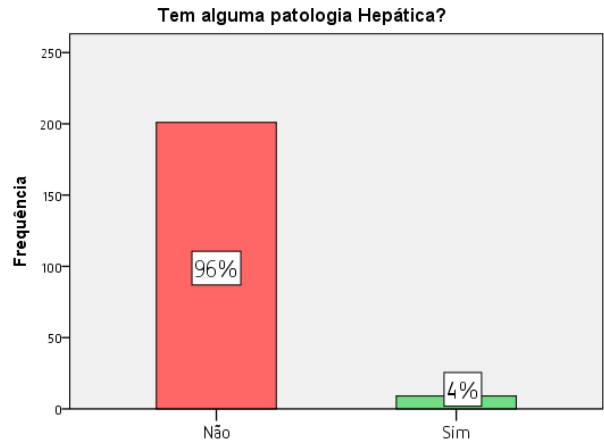


Figura 21 – Gráfico representativo de Patologia Hepática

Verificamos ainda que 5% da amostra tem alguma patologia oftalmológica, 1% apresentam patologia urológica, e 7% têm alguma patologia osteoarticular.

Na nossa amostra 17 pacientes apresentam alguma patologia neurológica diagnosticada (figura 22), e apenas 5 pacientes têm alguma doença dermatológica (figura 23).

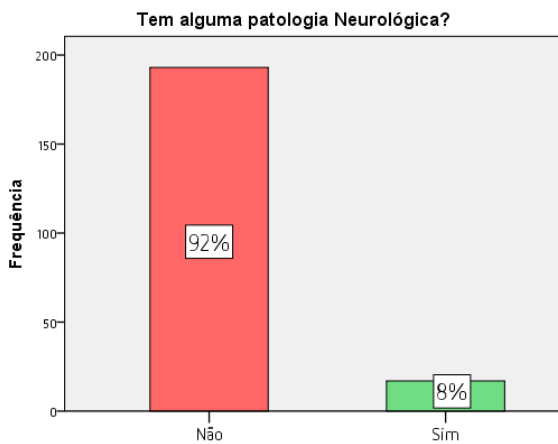


Figura 22 – Gráfico representativo de Patologia Neurológica

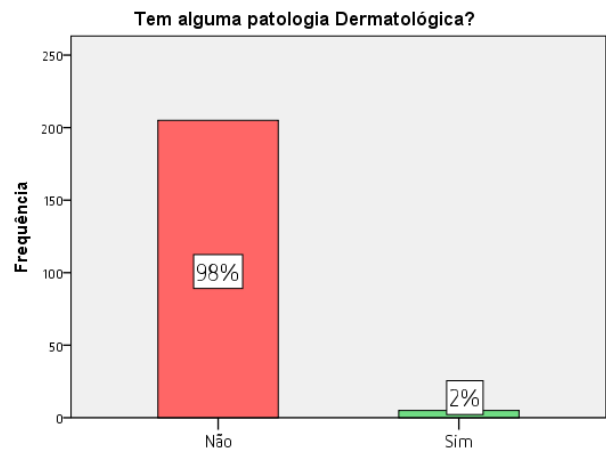


Figura 23 – Gráfico representativo de Patologia Dermatológica

No total dos indivíduos da amostra, apenas 15 foram primeiras consultas, como se pode verificar na figura 24.

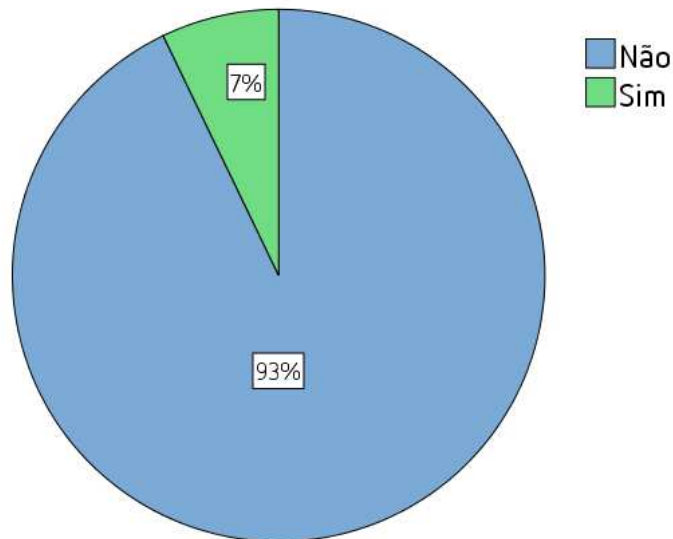


Figura 24 – Gráfico representativo de primeiras consultas

Dos 210 doentes observados e tratados, verificamos que 104 apresentavam alterações queratósicas, sendo que, destes 68 apresentavam hiperqueratoses, 21 helomas e 14 apresentavam ambos (Figura 25).

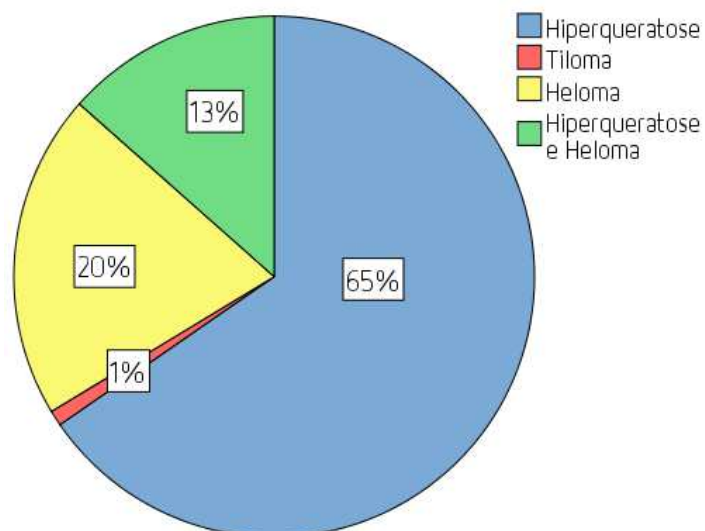


Figura 25 – Gráfico representativo do tipo de alterações Queratósicas

Nesta amostra apenas 1% dos pacientes tinha alterações dermatológicas.

Foi observado que 162 pacientes tinham alterações ungueais. Sendo que 138 apresentavam onicogrifose, 7 apresentavam onicocriptose, 8 onicomucose e 9 apresentavam uma junção de onicogrifose com onicocriptose (Figura 26).

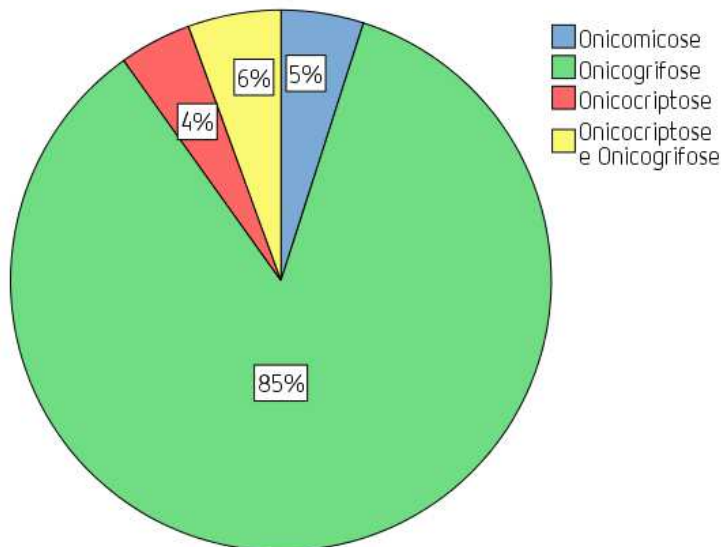


Figura 26 – Gráfico representativo do tipo de Onicopatias

Quanto a uma das principais complicações do pé diabético, observamos que 7% da nossa amostra tinha úlcera, o que corresponde a 15 pacientes, sendo que 13 eram casos de úlcera no pé, a zona digital foi a mais afectada com 9 casos, e 2 casos de úlcera da perna (Figura 27).

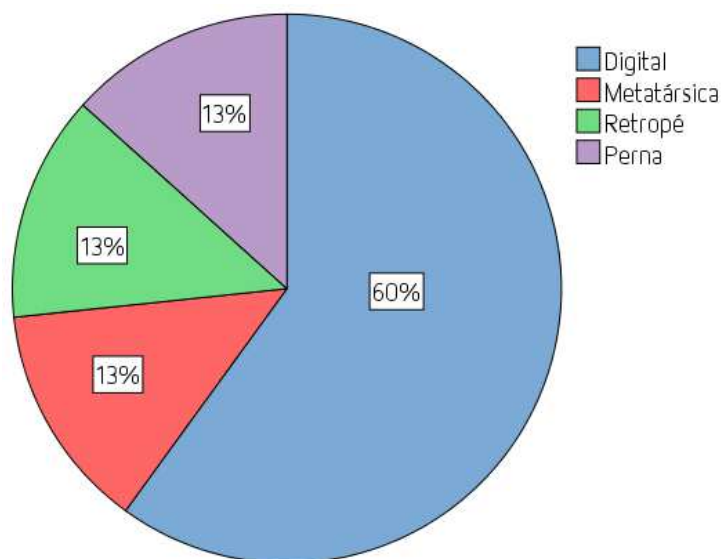


Figura 27 – Gráfico representativo da localização das Úlceras

Em relação às amputações, observamos 4% da nossa amostra, o que equivale a 9 casos, sendo a amputação a nível metatársico a mais frequente, com 7 casos, e 2 casos a nível digital (Figura 28).

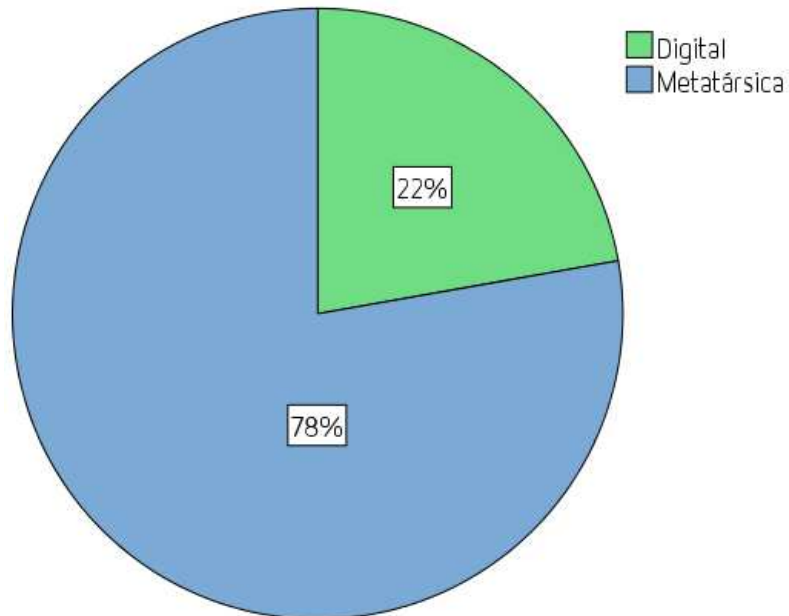


Figura 28 – Gráfico representativo do nível de amputação

Nesta amostra observamos 19 casos, cerca de 9%, de alterações neuropáticas nos membros inferiores. Sendo que 3 casos havia alteração da sensibilidade superficial, 3 casos alteração da sensibilidade profunda e 12 casos a combinação de ambas (Figura 29).

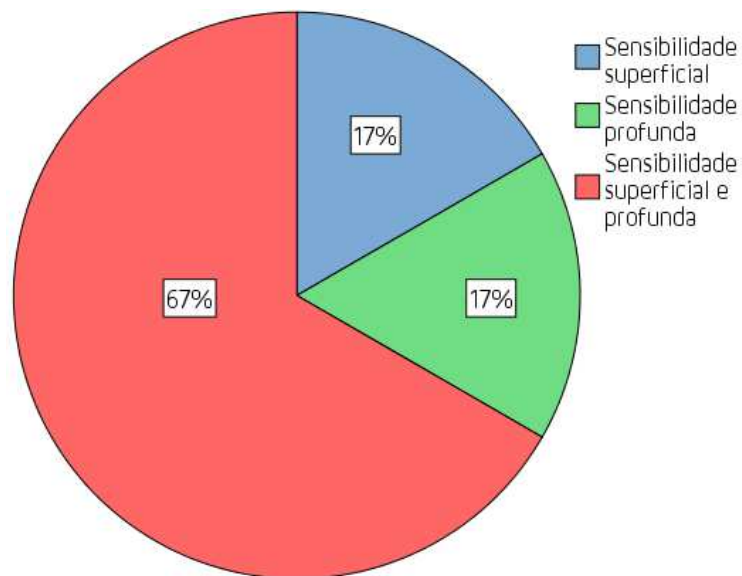


Figura 29 – Gráfico representativo do tipo de alteração neuropática apresentada no membro inferior

Quanto aos tratamentos efetuados, estes foram diversos, no entanto o mais aplicado foi o quiropodológico em 192 pacientes, dos 210 observados. Também se destacou o tratamento Ortopodológico que foi aplicado em 4 pacientes. E a 13 pacientes foi feito tratamento quiropodológico e ortopodológico. Houve apenas 1 caso de cirurgia ungueal. (Figura 30)

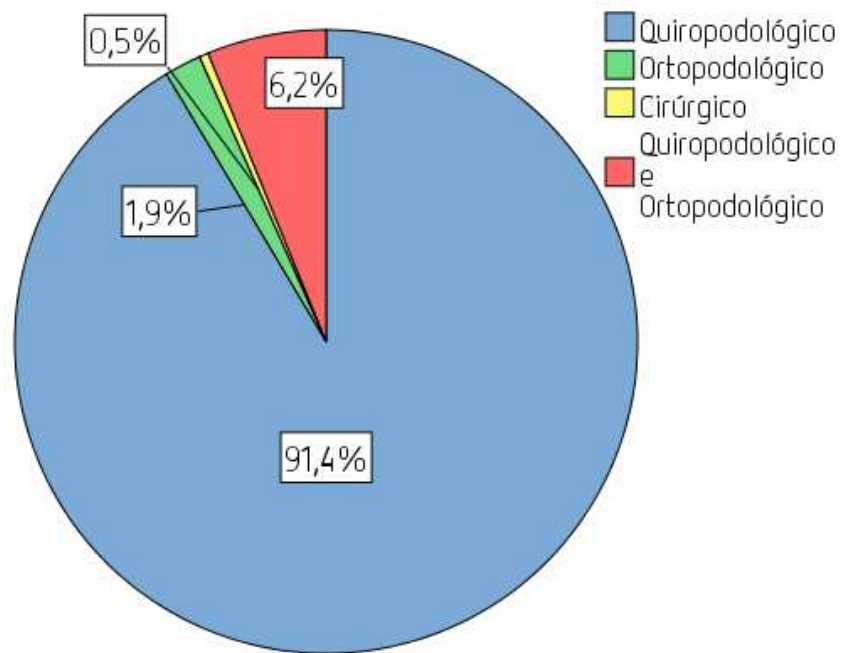


Figura 30 – Gráfico representativo do tipo de tratamento aplicado

4 Casos Clínicos

Neste capítulo desenvolveremos 3 casos clínicos de pacientes que recorreram à consulta de podologia durante o decorrer do estágio. Cada caso será explorado minuciosamente, em que numa primeira fase descrevemos o historial clínico do paciente, depois a avaliação clínica efetuada e os tratamentos aplicados durante o estágio.

4.1 Caso Clínico 1

Paciente do sexo masculino de 55 anos, autónomo nas actividades de vida diária, reformado, com os seguintes antecedentes patológicos: *Diabetes Mellitus* tipo 2; Hipertensão Arterial (HTA); Dislipidemia; Nefropatia Diabética com Insuficiência Renal Crónica Terminal; Retinopatia Diabética; Neuropatia Diabética; e Doença Arterial Periférica.

A *Diabetes Mellitus* tipo 2, segundo a American Diabetes Association (2010), é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultantes de defeitos na secreção de insulina, na acção da insulina, ou de ambos. O diagnóstico foi realizado à 18 anos, está a ser medicado com Insulina Mixtard®. Segundo a European Medicines Agency (2007), esta é uma insulina de acção dupla, é uma formulação bifásica contendo insulina de acção rápida e curta, apresenta-se em forma de solução injectável, utilizada principalmente em doentes com *Diabetes Mellitus*, para monitorização cuidadosa da glucose no sangue.

A Hipertensão arterial (HTA) é considerada uma doença e um factor de risco, representando um grave problema de saúde pública (Weschenfelder & Gue, 2012). Segundo os mesmos autores é definida quando encontramos valores de pressão arterial sistólica acima de 140mmHg e diastólica acima de 90 mmHg. É considerada no limite quando os valores sistólicos encontram-se entre 130-139mmHg e diastólicos entre 85-89mmHg. Quando os valores da pressão sistólica encontram-se abaixo de 130mmHg e a diastólica abaixo de 85mmHg, é considerada pressão arterial normal. O paciente está a ser medicado com Furosemida®. Segundo o Infarmed (2009) este fármaco pertence ao grupo dos Diuréticos da Ansa. Este é um diurético potente de acção rápida, inibe a reabsorção dos iões Na⁺, K⁺ e 2Cl⁻, aumentando a secreção de urina, que deste modo

causa diminuição do volume do sangue e conseqüentemente a diminuição da tensão arterial.

A Dislipidemia é considerada factor de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares, isolada ou associada a outros factores como a diabetes e a obesidade. Ocorre normalmente em consequência de modificações no metabolismo lipídico que promove a alteração na concentração das lipoproteínas no sangue (Dantas, 2012). Neste momento o paciente está a ser medicado com Sinvastatina®. Este é um medicamento que pertence ao grupo dos inibidores da redutase HMG-CoA. Tem a função de reduzir o colesterol e o conteúdo em gordura do sangue (Infarmed, 2013c).

O paciente apresenta Nefropatia Diabética, já no estágio de Insuficiência Renal Crónica Terminal, e em programa regular de hemodiálise (está também em lista de espera para transplante renal). Segundo (Murussi, Coester, Gross, & Silveiro, 2003), a nefropatia diabética apresenta-se em 3 estágios evolutivos: nefropatia incipiente ou fase de microalbuminúria, nefropatia clínica ou fase de macroalbuminúria e insuficiência renal terminal.

Está medicado habitualmente com Acetato de Cálcio®, segundo o Infarmed (2013a) é utilizado em doentes com insuficiência renal crónica a fazer diálise.

A Retinopatia diabética, segundo Przysiezny et al. (2013) é uma das complicações da hiperglicemia de longa duração. Evidencia-se a presença de microaneurismas, podendo evoluir para microhemorragias, descolamento de retina, fibrose e glaucoma neovascular.

Villar et al. (2014) refere uma definição simples para a Neuropatia Diabética: “a presença de sinais e/ou sintomas de disfunção dos nervos periféricos em pessoas com diabetes após exclusão de outras causas”. Segundo o mesmo autor a ND não pode ser diagnosticada sem um exame clínico rigoroso, a ausência de sintomas pode ser equiparada à ausência da ND porque a neuropatia assintomática é muito comum.

A Doença Arterial Periférica constitui um grupo de desordens caracterizadas por estenose e oclusão de artérias, que tem como consequência uma redução gradual do suprimento sanguíneo (Villar et al., 2014). O paciente foi submetido a angioplastia da femoral

superficial/poplítea esquerda com balão e amputação do 2º dedo do pé esquerdo em Abril de 2013.

Além da medicação já descrita o paciente está a ser medicado com Tromalyt®, Lorazepam® e Omeprazol®.

Segundo o Infarmed (2008) o Tromalyt® faz parte do grupo farmacêutico dos antiagregantes plaquetários, ajuda na prevenção secundária da cardiopatia isquémica, assim como, na prevenção secundária de acidentes vasculares cerebrais.

Segundo o Infarmed (2005) o Lorazepam® faz parte do grupo farmacêutico ansiolíticos, sedativos e hipnóticos, comprimido para ajudar a tratar a ansiedade e para ajudar a dormir.

O Omeprazol®, segundo o (Infarmed, 2012b) pertence ao grupo de medicamentos chamados “inibidores da bomba de prótons”, atuam reduzindo a quantidade de ácido que é produzida pelo estômago, é utilizado em adultos para o tratamento de curto prazo dos sintomas de refluxo (por exemplo, azia e regurgitação ácida). O refluxo é o retorno do ácido do estômago para o esófago (canal de alimentação) que pode ficar inflamado e doloroso. Isto pode provocar sintomas tais como sensação de queimadura dolorosa no peito subindo até à garganta (azia) e um sabor amargo na boca (regurgitação ácida).

Quanto ao historial clínico, o paciente é seguido na Consulta de Diabetologia/ Medicina Interna desde Dezembro de 2001. Segundo o processo clínico do doente, só há registo a partir de 29/08/2007, na altura com 48 anos, enviado pelo seu médico assistente para reajuste terapêutico de insulina. Medicado com antidiabéticos orais até 2002, desde então esteve medicado com insulina Mixtard®. Foi sendo acompanhado mensalmente, sendo que no dia 23/04/2008 foi pedida uma consulta de Podologia.

O paciente recorreu à consulta de podologia pela 1ª vez, no dia 06/01/2010, foi avaliado segundo o protocolo em anexo (Anexo II) correspondendo a uma avaliação completa e detalhada do seu estado geral de saúde, onde foi obtida toda a informação acima descrita. Os tratamentos efetuados foram rebaixamento ungueal, e deslaminção de hiperqueratose no 1º dedo do pé esquerdo, apresentando este uma pequena úlcera. Segundo o relatório clínico a úlcera foi tratada com desbridamento, soro fisiológico à

pressão, Betadine® (solução cutânea) e penso oclusivo com Cicalfate® (pomada). No mesmo relatório clínico não existe informação acerca das características da úlcera para pudermos classifica-la.

Serra (2008), afirma que deve ser feito o desbridamento dos bordos da úlcera que crescem descolados do leito marginal e tendem a operculizar a mesma. O desbridamento periódico é essencial para todo o processo histológico e bioquímico da cicatrização normal ser restaurado. A pele circundante e a superfície da ferida deve ser lavada com solução dérmica iodada. Quanto ao tipo de penso o mesmo autor revela que não existe um penso ideal para as úlceras do pé diabético. Contudo, os pensos convencionais têm grande utilidade, dado serem absorventes, provocarem maceração reduzida e permitem facilmente serem impregnados com outros agentes tópicos. Também o facto de terem baixo custo e disponibilidade fácil constitui uma vantagem para o próprio paciente ou familiares.

Durante 2 meses, foi acompanhado semanalmente, até ter alta clínica. Desde então estava a ser acompanhado de 6 em 6 meses, sendo que faltou às consultas no ano de 2012.

No dia 02/04/2013, deu entrada na urgência do Centro Hospitalar do Alto Ave – Guimarães, com lesão trófica infectada no 2º dedo do pé esquerdo com dias de evolução. Na avaliação vascular, feita na urgência, não foram detectados pulsos distais. Paciente teve alta clínica, no entanto ficou programado internamento e arteriografia do membro inferior esquerdo, para o dia 09/04/2013. No dia 16/04/2013 foi submetido a cirurgia, onde foi feita angioplastia da artéria femoral superficial/poplíteia esquerda com balão e amputação do 2º dedo do pé esquerdo. No dia 15/05/2013, na consulta de Cirurgia Vascular, foi avaliado pelo médico, e este concluiu que o coto da amputação em cicatrização, não tinha sinais inflamatórios, pelo que aconselhou o utente a continuar os cuidados de penso pós-cirúrgicos no centro de saúde.

Foi então pedida nova consulta de podologia que viria a ser marcada para 27/09/2013.

Por se tratar de um paciente diabético foi-lhe realizado novamente exame físico do pé, nomeadamente a inspecção (coloração, edema, temperatura, presença de lesões, sudação), a avaliação vascular e a avaliação sensitiva, cujos resultados a seguir se expõe.

Relativamente à inspecção o paciente apresentava coloração e temperatura normal e não havia evidências de alterações dermatológicas.

Para a avaliação do estado vascular do paciente foi utilizado o *Doppler*. Segundo (Souza, Batista, & Vilar, 2014), na avaliação e investigação de presença de isquemia das extremidades, deve-se utilizar o Doppler manual de ondas contínuas.

Foram avaliadas as artérias Tibial Posterior e Pediosa em ambos os pés. O mesmo autor refere que é obrigatória a exploração destas duas artérias, utilizando uma quantificação: 0 para pulso não palpável, 1 para diminuição da amplitude e 2 para pulso palpável com amplitude normal. Os resultados foram os seguintes:

Quadro 2 – Resultados da avaliação vascular (caso clínico 1)

	PD	PE
	Avaliação Vascular	
Pulso Tibial Posterior	2	2
Pulso Artéria Pediosa	1	1

A presença de pulsos palpáveis não exclui doença arterial periférica e não é parâmetro de menor gravidade da isquemia (Villar et al., 2014).

Avaliação sensitiva foi realizada com monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein e diapasão de 128HZ (testes já descritos anteriormente) nos locais referidos e os resultados são os seguintes:

Quadro 3 – Resultados da avaliação neurológica (caso clínico 1)

	PD	PE
	Avaliação Sensitiva	
Monofilamento 10g	Ausente	Ausente
	Articulação MTF	Maléolo Interno
Diapásão de 128Hz	Ausente	Ausente

As avaliações realizadas permitem classificar o pé do doente como um pé neuropático. Segundo Serra (2008) o pé neuropático revela-se por ausência de sensação à picada na polpa do hálux e ausência de sensibilidade vibratória no maléolo externo.

A nível vascular observa-se o comprometimento da artéria Pediosa sugerindo isquemia, contudo a artéria Tibial posterior ainda mantém a integridade.

Sendo assim, e tendo em conta as características gerais, podemos considerar um pé neuroisquémico.

Na primeira avaliação realizada a este paciente aquando do meu período de estágio, foi realizado o habitual tratamento de rebaixamento ungueal. Foi possível observar que na zona da úlcera do 1º dedo, a hiperqueratose regrediu sendo favorável para a prevenção de futuras úlceras.

De uma forma geral, acho que se fez todos os procedimentos possíveis para o tratamento das lesões e prevenção de futuras complicações. O paciente foi alertado para todos os riscos do pé diabético e aconselhado a nível de calçado e cuidados diários a ter com os pés no seu dia-a-dia.

4.2 Caso Clínico 2

Paciente do sexo masculino com 67 anos de idade, reformado, com os seguintes antecedentes patológicos: *Diabetes Mellitus* tipo 2; Neuropatia Diabética; Retinopatia Diabética; Nefropatia Diabética com Insuficiência Renal Crónica; Hipertensão Arterial

(HTA); Dislipidemias; Tromboembolismo pulmonar (1997); e Quadro de Demência/ Doença de Alzheimer.

A *Diabetes Mellitus* tipo 2, segundo a American Diabetes Association (2010), é um grupo de doenças metabólicas caracterizadas por hiperglicemia resultantes de defeitos na secreção de insulina, na acção da insulina, ou de ambos. O diagnóstico foi realizado à 20 anos, está a ser medicado com Insulina Levemir® 30 e Xelevia®. Segundo a European Medicines Agency (2009), Levemir® é uma insulina com um efeito de acção lenta, tem uma acção prolongada e constante de diminuição do açúcar no sangue, com início ao fim de poucas horas (3-4), mantendo-se o seu efeito por um período de aproximadamente 24 horas. Esta insulina pode também ser usada em associação com medicamentos antidiabéticos orais.

Segundo Sharp (2011), Xelevia® é membro de uma classe de medicamentos denominados inibidores da DPP-4 (inibidores da dipeptidil peptidase-4) tomados por via oral que baixa os níveis de açúcar no sangue em doentes com *Diabetes Mellitus* tipo 2.

O paciente apresenta antecedentes de Hipertensão Arterial, já descrito no caso anterior, e está a ser medicado com Lasix® e Amlodipina®. Segundo o Infarmed (2014c) o Lasix® pertence ao grupo dos Diuréticos da Ansa. Este é um diurético potente de acção rápida, inibe a reabsorção dos iões Na⁺, K⁺ e 2Cl⁻, aumentando a secreção de urina, que deste modo causa diminuição do volume do sangue e conseqüentemente a diminuição da tensão arterial. A Amlodipina pertence a um grupo de medicamentos designados por antagonistas de cálcio, e é utilizado para tratar a pressão arterial elevada (hipertensão) ou um tipo de dor no peito designada por angina. Nos doentes com pressão arterial elevada este medicamento provoca relaxamento dos vasos sanguíneos permitindo ao sangue passar mais facilmente (Infarmed, 2012a).

Também apresenta antecedentes de Dislipidemia, também já descrita no caso anterior, e está a ser medicado com Crestor®. Segundo o Infarmed (2014a) este é um medicamento que pertence ao grupo das estatinas. É utilizado para corrigir os níveis de substâncias gordas no sangue como os lípidos, sendo o colesterol o mais comum. Há diferentes tipos de colesterol no sangue – o colesterol “mau” (C-LDL) e o colesterol “bom” (C-HDL). O Crestor® pode reduzir o colesterol “mau” e aumentar o colesterol “bom”, atua

bloqueando a produção de colesterol “mau” no corpo, e melhora a capacidade que o corpo tem de o retirar do sangue.

Segundo A. Almeida, Moura, Chaves, and Romaldini (2007) os valores normais de triglicerídeos são <150 mg/dl. Os níveis plasmáticos do utente rondam os 258 mg/dl, pelo que também está a ser medicado com Supralip®.

O Infarmed (2013d) afirma que o Supralip® pertence a um grupo de medicamentos habitualmente conhecidos como fibratos. Estes medicamentos são utilizados para diminuir o nível de gorduras (lípidos) no sangue. Por exemplo, as gorduras conhecidas por triglicéridos. Este pode ser utilizado em conjunto com outro tipo de medicamentos (estatinas), em algumas circunstâncias quando os níveis de gorduras no sangue não são controlados.

O paciente apresenta Nefropatia Diabética, já no estágio de Insuficiência Renal Crónica. Segundo Murussi et al. (2003), a nefropatia diabética apresenta-se em 3 estágios evolutivos: nefropatia incipiente ou fase de microalbuminúria, nefropatia clínica ou fase de macroalbuminúria e insuficiência renal terminal.

A Retinopatia diabética, segundo Przysiezny et al. (2013) é uma das complicações da hiperglicemia de longa duração. Evidencia-se a presença de microaneurismas, podendo evoluir para microhemorragias, descolamento de retina, fibrose e glaucoma neovascular.

Villar et al. (2014) refere uma definição simples para a Neuropatia Diabética: “a presença de sinais e/ou sintomas de disfunção dos nervos periféricos em pessoas com diabetes após exclusão de outras causas”. Segundo o mesmo autor a ND não pode ser diagnosticada sem um exame clínico rigoroso, a ausência de sintomas pode ser equiparada à ausência da ND porque a neuropatia assintomática é muito comum.

Além da medicação já descrita o paciente está a ser medicado com Omeprazol®, Trental®, Tromalyt® e Ciprallex®.

Segundo o Infarmed (2012b), o Omeprazol® pertence a um grupo de medicamentos chamados ‘inibidores da bomba de prótons’. Atuam reduzindo a quantidade de ácido que é produzida pelo estômago, é utilizado em adultos para o tratamento de curto prazo dos sintomas de refluxo (por exemplo, azia e regurgitação ácida). O refluxo é o retorno do

ácido do estômago para o esôfago (canal de alimentação) que pode ficar inflamado e doloroso. Isto pode provocar sintomas tais como sensação de queimadura dolorosa no peito subindo até à garganta (azia) e um sabor amargo na boca (regurgitação ácida).

Trental® pertence a um grupo de medicamentos denominados de vasodilatadores, este melhora a fluidez do sangue devido à sua acção sobre a diminuição patológica da deformabilidade dos glóbulos vermelhos reduzindo a hiperviscosidade do sangue e inibindo a agregação das plaquetas. Conseqüentemente aumenta a microcirculação nutritiva nas regiões com irrigação sanguínea diminuída. A administração de Trental® melhora os sintomas da insuficiência vascular cerebral (falta de concentração e de memória, abatimento, etc.) e das arteriopatas periféricas (claudicação intermitente) aqui pode-se verificar um aumento do perímetro de marcha e alívio das dores nocturnas e em repouso (Infarmed, 2011b).

Segundo o Infarmed (2008), o uso continuado de Tromalyt®, pela sua acção inibidora da agregação plaquetária, pode ser útil na redução do risco de enfarte do miocárdio em doentes com enfarte ou angina de peito instável, assim como na redução do perigo de recorrência de acidentes vasculares cerebrais.

De acordo com o Infarmed (2013b) o Cipralex® pertence a um grupo de medicamentos denominados de antidepressores conhecidos como inibidores seletivos da recaptção da serotonina (ISRS). Estes medicamentos atuam no sistema serotoninérgico do cérebro aumentando o nível de serotonina. As perturbações no sistema serotoninérgico são consideradas um importante fator no desenvolvimento de depressão e doenças relacionadas. É utilizado para o tratamento da depressão (episódios depressivos major) e perturbações da ansiedade (tais como perturbações de pânico com ou sem agorafobia, perturbação de ansiedade social, perturbação da ansiedade generalizada e perturbação obsessiva-compulsiva).

A demência é uma síndrome devida à doença cerebral, habitualmente de natureza crónica e progressiva, em que há comprometimento de funções corticais, incluindo memória, raciocínio, orientação, compreensão, cálculo, capacidade de aprendizagem, linguagem e julgamento. A demência é diagnosticada quando há sintomas cognitivos ou comportamentais que interferem com a habilidade no trabalho ou nas actividades básicas

da vida diária e que necessariamente representam declínio em relação a níveis prévios de funcionamento e desempenho (Burlá, Pessini, Siqueira, & Nunes, 2014).

A doença de Alzheimer é a forma mais comum de demência, correspondendo de 60% a 70% dos casos, não tem cura e não existem tratamentos aprovados que impeçam a progressão dos sintomas. A doença de Alzheimer é de evolução lenta e pode afetar o indivíduo de diferentes maneiras. O padrão mais comum de sintomas começa de forma insidiosa, com a piora gradual da memória, acompanhada de dificuldades na captação de novas informações e perda da habilidade de realizar tarefas da vida diária (Burlá et al., 2014).

O paciente está a ser medicado com Ebixa®, segundo o Infarmed (2014b) este pertence a um grupo de medicamentos conhecidos como fármacos anti-demência. A perda de memória associada à doença de Alzheimer deve-se a uma perturbação dos sinais mensageiros no cérebro. O cérebro contém recetores do N-metil-D-aspartato (NMDA) envolvidos na transmissão de sinais nervosos importantes na aprendizagem e memória. Ebixa® pertence a um grupo de medicamentos denominados antagonistas dos recetores NMDA, e atua nestes recetores, melhorando a transmissão dos sinais nervosos e a memória. É também utilizado para o tratamento de doentes com doença de Alzheimer moderada a grave.

Rolim and Schettino (2013), afirmam que cerca de 50 a 80% dos casos de Tromboembolismo pulmonar (TEP) são secundários ao desprendimento de um êmbolo da circulação venosa dos membros inferiores, outros 10% são provenientes da circulação venosa dos membros superiores – número que vem aumentando devido ao crescente uso de cateteres venosos centrais de curta e longa permanência, e cerca de 20% dos casos a origem do trombo não é identificada. Segundo Ruppert et al. (2012), o TEP é uma das principais causas diretas de morte em indivíduos hospitalizados. A mortalidade por TEP varia entre 6 e 15% e ocorre, predominantemente, nas primeiras horas de instalação dos sintomas.

Os sinais e sintomas clássicos encontrados no TEP, particularmente hipoxemia e hipotensão, tornam-se evidentes quando mais de 30- 50% do leito arterial pulmonar estiver obstruído (Rolim & Schettino, 2013).

Através de eco-doppler arterial dos membros inferiores, realizado em 2010, foi diagnosticado placas ateromatosas nos membros inferiores com redução do calibre em 50%. Segundo A. Pereira and Henriques (2006), uma redução do calibre arterial a partir do qual são afetados significativamente a pressão e o fluxo sanguíneo chama-se de estenose crítica, esta é definida pela redução da área de secção da artéria em 75%, correspondendo a uma diminuição do diâmetro em 50%. Neste paciente estes dados têm bastante expressão clínica pelas suas implicações nomeadamente nos membros inferiores. Em cirurgia vascular, onde é acompanhado, foram confirmadas alterações a nível da artéria pediosa de ambos os membros inferiores e a nível da artéria tibial posterior no membro inferior direito.

No mesmo ano foi submetido a um TC cerebral, em que se foram identificadas calcificações ateromatosas nos sinos carotídeos e nas artérias vertebrais, encefalomalácia cortico-subcortical, que traduzem lesões sequelares, de possível natureza isquémica e enfartes lacunares antigos.

Acerca das temáticas insuficiência vascular periférica, neuropatia, nefropatia diabética e pé diabético, toda a bibliografia relevante já está descrita anteriormente.

O paciente recorreu à consulta de podologia pela 1ª vez, em 2002, foi avaliado segundo o protocolo em anexo (Anexo II) correspondendo a uma avaliação completa e detalhada do seu estado geral de saúde, onde foi obtida toda a informação acima descrita. Os tratamentos efetuados foram corte e rebaixamento ungueal, e deslaminagem de hiperqueratoses na 5ª cabeça metatarsal bilateral. Em 2012 foi detectada úlcera de pressão no calcanhar. Segundo o relatório clínico a úlcera foi tratada com desbridamento, soro fisiológico à pressão, Betadine® (solução cutânea) e penso oclusivo com Cicalfate® (pomada). No mesmo relatório clínico não existe informação acerca das características da úlcera para pudermos classifica-la.

Serra (2008), afirma que deve ser feito o desbridamento dos bordos da úlcera que crescem descolados do leito marginal e tendem a opercularizar a mesma. O desbridamento periódico é essencial para todo o processo histológico e bioquímico da cicatrização normal ser restaurado. A pele circundante e a superfície da ferida deve ser lavada com solução dérmica iodada. Quanto ao tipo de penso o mesmo autor revela que não existe

um penso ideal para as úlceras do pé diabético. Contudo, os pensos convencionais têm grande utilidade, dado serem absorventes, provocarem maceração reduzida e permitem facilmente serem impregnados com outros agentes tópicos. Também o facto de terem baixo custo e disponibilidade fácil constitui uma vantagem para o próprio paciente ou familiares.

Segundo Serra (2008), o pé deve-se observar como um todo, as calosidades devem ser cuidadosamente investigadas e desbastadas periodicamente. É também necessário determinar a causa das hiperpressões plantares responsáveis pelo risco ulcerativo, situadas sobretudo na cabeça do 1º e do 5º metatarsiano e articulação interfalângica do hálux.



Figura 31 – Imagens referentes ao pé do paciente em estudo

Fonte: Fotografia tirada durante a consulta no decorrer do estágio.

No decorrer do meu período de estágio e por se tratar de um paciente diabético foi-lhe realizado exame físico do pé, nomeadamente a inspeção (coloração, edema, temperatura, presença de lesões, sudação), a avaliação vascular e a avaliação sensitiva, cujos resultados a seguir se expõe.

Relativamente à inspeção o paciente apresentava coloração e temperatura normal, e verificou-se hiperqueratose na 5ª cabeça metatarsal bilateral.

Para a avaliação do estado vascular do paciente foi utilizado o *Doppler*, já descrito anteriormente. Foram avaliadas as artérias Tibial Posterior e Pediosa em ambos os pés. Segundo Souza et al. (2014), é obrigatória a exploração destas duas artérias, utilizando uma quantificação: 0 para pulso não palpável, 1 para diminuição da amplitude e 2 para pulso palpável com amplitude normal. Os resultados foram os seguintes:

Quadro 4 – Resultados da avaliação vascular (caso clínico 2)

	PD	PE
Avaliação Vascular		
Pulso Tibial Posterior	1	2
Pulso Artéria Pediosa	1	1

A presença de pulsos palpáveis não exclui doença arterial periférica e não é parâmetro de menor gravidade da isquemia (Villar et al., 2014).

Avaliação sensitiva foi realizada com monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein e diapasão de 128HZ (testes já descritos anteriormente) nos locais referidos e os resultados são os seguintes:

Quadro 5 – Resultados da avaliação neurológica (caso clínico2)

	PD	PE
Avaliação Sensitiva		
Monofilamento 10g	Ausente	Ausente
	Articulação MTF	Maléolo Interno
Diapasão de 128Hz	Ausente	Ausente

As avaliações realizadas permitem classificar o pé do doente como um pé neuropático. Segundo Serra (2008), o pé neuropático revela-se por ausência de sensação à picada na polpa do hálux e ausência de sensibilidade vibratória no maléolo externo.

Também nos dados recolhidos verificamos um deficit de irrigação no membro inferior direito, comprovado anteriormente por cirurgia vascular.

Sendo assim, e tendo em conta as características gerais, podemos considerar um pé neuroisquémico.

Na primeira avaliação realizada a este paciente aquando do meu período de estágio, foi realizado o habitual tratamento de corte e rebaixamento ungueal e de deslaminação de hiperqueratose.

Segundo o relatório clínico, além do tratamento quiropodológico, não foi realizado tratamento ortopodológico.

Serra (2008), afirma que o desbaste das calosidades é bem conhecido e praticado para diminuição da dor. No caso do doente diabético a ausência de dor vai priva-lo dos cuidados locais, acumulando assim capa córnea nas calosidades, que é a causa determinante da ulceração.

Um dos objetivos das palmilhas no pé diabético é aumentar a superfície de apoio para assim, diminuir a agressão traumática gerada por uma hiperpressão plantar. (Serra, 2008)

Segundo Cota, Guerra, and Godoi (2009), existem vários estudos que mostraram que a adição de palmilhas proporciona uma redução significativa das pressões plantares sob a cabeça dos metatarsos, comparando somente ao calçado terapêutico.

De uma forma geral, acho que se fez todos os procedimentos possíveis para o tratamento das lesões e prevenção de futuras complicações. O paciente foi alertado para todos os riscos do pé diabético e aconselhado a nível de calçado e cuidados diários a ter com os pés no seu dia-a-dia. No entanto, a meu ver deveria ter sido feito tratamento ortopodológico, para evitar futuras lesões.

4.3 Caso Clínico 3

Paciente do sexo feminino com 50 anos de idade, autónoma nas actividades de vida diária, com os seguintes antecedentes patológicos: *Diabetes Mellitus* tipo 2, Hipertensão Arterial (HTA) e Dislipidemias (já descritos anteriormente).

Através do relatório clínico foi possível verificar que a diabetes foi diagnosticada à 5 anos. Esta é controlada através de antidiabéticos orais, nomeadamente Metformina®. Segundo o Infarmed (2014d) este medicamento pertence ao grupo de medicamentos denominados biguanidas e é utilizado para tratar a diabetes. A Metformina® ajuda a baixar o nível de glicose no sangue para um nível tão normal quanto possível. É utilizada no tratamento de doentes com diabetes do tipo 2 (também denominada “diabetes não-insulino dependente”) quando a dieta e o exercício físico por si só não são suficientes para controlar os níveis de glicose no sangue.

Também foi possível observar no relatório clínico que a paciente está a ser medicada com Indapamida®. Este medicamento pertence ao grupo dos diuréticos e está indicado no tratamento de hipertensão arterial (Infarmed, 2011a).

A paciente está a ser medicada com Sinvastatina®. Este é um medicamento que pertence ao grupo dos inibidores da redutase HMG-CoA. Tem a função de reduzir o colesterol e o conteúdo em gordura do sangue (Infarmed, 2013c).

Aquando do diagnóstico da diabetes, em 2009, a paciente é seguida na consulta de Endocrinologia, sendo que em 2011 foi pedida consulta de Podologia como prevenção de futuras lesões.

A paciente recorreu à consulta de podologia pela 1ª vez, em 2011, foi avaliada segundo o protocolo em anexo (Anexo II) correspondendo a uma avaliação completa e detalhada do seu estado geral de saúde, onde foi obtida toda a informação acima descrita. De acordo com o relatório clínico não existem complicações vasculares ou neurológicas, associadas ao pé diabético. Os tratamentos efetuados foram o corte e rebaixamento ungueal, a nível ungueal apresentava uma onicogribose no hálux do pé direito. Devido ao problema ungueal a paciente tem sido acompanhada, de 6 em 6 meses.

No decorrer do meu período de estágio e por se tratar de um paciente diabético foi-lhe realizado exame físico do pé, nomeadamente a inspeção (coloração, edema, temperatura, presença de lesões, sudação), a avaliação vascular e a avaliação sensitiva, cujos resultados a seguir se expõe.

Relativamente à inspecção o paciente apresentava um pé saudável, com coloração e temperatura normal. A nível ungueal observou-se uma onicogribose no hálux do pé direito.

Para a avaliação do estado vascular do paciente foi utilizado o *Doppler*, já descrito anteriormente. Foram avaliadas as artérias Tibial Posterior e Pediosa em ambos os pés. Segundo Souza et al. (2014), é obrigatória a exploração destas duas artérias, utilizando uma quantificação: 0 para pulso não palpável, 1 para diminuição da amplitude e 2 para pulso palpável com amplitude normal. Os resultados foram os seguintes:

Quadro 6 – Resultados da avaliação vascular (caso clínico 3)

	PD	PE
	Avaliação Vascular	
Pulso Tibial Posterior	2	2
Pulso Artéria Pediosa	2	2

Avaliação sensitiva foi realizada com monofilamento de 10g de Semmes-Weinstein e diapasão de 128HZ (testes já descritos anteriormente) nos locais referidos e os resultados são os seguintes:

Quadro 7 – Resultados da avaliação neurológica (caso clínico 3)

	PD	PE
	Avaliação Sensitiva	
Monofilamento 10g	Presente	Presente
	Articulação MTF	Maléolo Interno
Diapasão de 128Hz	Presente	Presente

Após estas avaliações consideramos que o paciente não apresenta um pé de risco, tendo só que ser bastante vigiado por se tratar de um doente diabético.

Na primeira avaliação realizada a esta paciente aquando do meu período de estágio, foi realizado o habitual tratamento de corte e rebaixamento ungueal.

Durante as consultas, é de extrema importância alertar o doente para a prevenção de lesões típicas do pé diabético, aconselhamento de calçado e educação podológica.

Segundo Serra (2008) a educação do diabético é um dos pontos principais na profilaxia das complicações do pé diabético. A informação deve ser dada de forma perceptível, simplificada e adaptada ao grau cultural do doente. Além dos conselhos sobre o cuidado a ter com as agressões é necessário estimulá-lo para a necessidade de observação imediata do pé quando surge qualquer lesão. É igualmente importante fornecer informação sobre os cuidados com os pés aos familiares para poderem apoiar na inspeção diária dos pés quando já não é permitido ao doente fazer por si mesmo. A inspeção de irregularidades dentro do sapato é imprescindível, visto que o pé insensível não os deteta. De lembrar ao doente que o controlo metabólico e a vigilância rigorosa do controlo glicémico é fundamental para o sucesso dos tratamentos e da evolução a doença.

De um modo geral, penso que se agiu da melhor forma com este paciente, fazendo o possível para evitar complicações futuras.

5 Conclusão

Depois de concluído este estágio podemos verificar que a realização do mesmo possibilitou um maior conhecimento sobre o pé diabético e as suas complicações, tão frequente nas consultas de Podologia.

Sendo o objectivo principal deste estudo avaliar os factores de risco que contribuem para o desenvolvimento da neuropatia diabética, os casos clínicos escolhidos sugerem que os factores de risco, nomeadamente o historial de mau controlo glicémico, hipertensão arterial e dislipidemias, estão directamente relacionados com o aparecimento de neuropatia diabética e das consequentes complicações, como úlceras e posteriores amputações.

Tendo em conta os objetivos secundários deste estudo, caracterização sócio demográfica e a história clínica dos pacientes, verificamos que em relação às características sócio demográficas que a média de idades se localiza nos 64 anos, quanto ao género, a amostra é equitativa para ambos. Sendo a consulta de Podologia, do Centro Hospitalar do Alto Ave, mais direccionada para o Pé Diabético podemos constatar que a maioria dos pacientes eram diabéticos, e que a maioria apresentava *Diabetes Mellitus* tipo II não insulino dependente. Em relação ao historial clínico dos pacientes, podemos verificar que a maioria apresentava um quadro de hipertensão arterial e de alterações dislipidémicas. Também podemos verificar que a maioria apresentava algum tipo de patologia cardíaca. Em relação a outras patologias nomeadamente pulmonares, renais, hepáticas, gástricas, neurológicas, psiquiátricas, e dermatológicas, podemos verificar que a maioria não apresenta este tipo de patologias.

Este estágio permitiu o “primeiro contacto” com os doentes em meio hospitalar, assim como a ideia do trabalho em equipa, o que poderá ser também impulsionador de melhores resultados.

Esperamos com este trabalho ter colaborado de alguma maneira para um maior conhecimento acerca do pé diabético mas especialmente sobre a importância da integração dos podologistas nas equipas multidisciplinares que frequentemente acompanham os doentes diabéticos.

6 Referências bibliográficas

- Abreu, W. (2007). *Formação e Aprendizagem em Contexto Clínico - Fundamentos, Teorias e Considerações Didáticas*. Coimbra: Formasau - Formação e Saúde, Lda.
- Almeida, A., Moura, L., Chaves, F., & Romaldini, J. (2007). Dislipidemias e Diabetes Mellitus: fisiopatologia e tratamento. *Revista Ciência Médica*.
- Almeida, O., Jacob, V., & David, R. (2012). Protocolo para coleta de amostra clinica de unha para exame micológico em serviços de saúde.
- American Diabetes Association. (2010). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 33.
- Arsa, G., Lima, L., Almeida, S., Moreira, S., Campbell, C., & Simões, H. (2009). Diabetes Mellitus tipo 2: Aspectos fisiológicos, genéticos e formas de exercício físico para seu controle. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*, 11, 103-111.
- Associação Protetora dos Diabéticos de Portugal. (2014). A Diabetes. Retrieved 15 de Julho, 2014, from <http://www.apdp.pt/>
- Bakker, K. (2014). Diretrizes práticas sobre o tratamento e a prevenção do pé diabético *Neuropatias e Pé Diabético* (1 ed.). São Paulo: AC Farmacêutica.
- Batista, F. (2014). Atualização no manejo do pé diabético. *Revista multidisciplinar do Diabetes e das patologias associadas*.
- Borges, E. (2012). *Feridas: Úlceras dos membros inferiores*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Burihan, E. (2005). Pé Diabético. Retrieved 03 de Março, 2014, from http://emedix.uol.com.br/doe/ang011_1g_pediabetico.php
- Burlá, C., Pessini, L., Siqueira, J. E., & Nunes, R. (2014). Envelhecimento e doença de Alzheimer: reflexões sobre autonomia e o desafio do cuidado. *Rev. bioét.*, 22(1), 85-93.
- Centro Hospitalar do Alto Ave. (2014). Unidade de Guimarães e Visão Geral do Centro Hospitalar. Retrieved 15 de Maio, 2014, from <http://www.chaa.min-saude.pt/Lservico.asp?c=6>
- Cota, E., Guerra, L., & Godoi, M. (2009). *Efeitos de palmilhas de contato total na redução e redistribuição das pressões plantares nos pés de sujeitos com neuropatia diabética periférica*. Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- Dantas, M. (2012). *Efeito do Ácido Betulínico no tratamento de Dislipidemia e Diabetes em Camundongos*. Universidade Federal do Ceará, Fortaleza.
- Dias, A. (2004). *Locais de ulceração em pés diabéticos*. Escola Superior de Saúde do Vale do Ave, Vila Nova de Famalicão.
- Duarte, R. (2002). *Diabetologia Clínica* (3 ed.): Lidel.
- European Medicines Agency. (2007). Retrieved 22 de Setembro, 2014, from http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000428/WC500029822.pdf
- European Medicines Agency. (2009). Retrieved 15 de Setembro, 2014, from http://www.ema.europa.eu/docs/pt_PT/document_library/EPAR_-_Product_Information/human/000528/WC500036662.pdf

- Fernandez, P. (2012). Úlceras. Retrieved 25 de Outubro, 2014, from <http://www.flebologiaesquel.com.ar/site/index.php/galeriaimg/category/11-ulceras>
- Ferraz, R., Silva, M., Silva, S., Negro, C., Barnabé, A., & Fornari, J. (2013). Avaliação do conhecimento dos portadores de Diabetes Mellitus sobre a importância da manutenção dos níveis glicêmicos para prevenção da nefropatia diabética. *Revista Saúde e Biologia*, 8, 49-55.
- Gagliardi, A. (2003). Neuropatia diabética periférica. *Jornal Vascular Brasileiro*, 2(1), 67-74.
- Guimarães, J. (2011). *Classificação de Risco para o Pé Diabético em pessoas idosas com Diabetes Mellitus tipo 2*. Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- Ilameth. (2007). Onicocriptose. Retrieved 23 de Outubro, 2014, from http://pt.wikipedia.org/wiki/Onicocriptose#mediaviewer/File:Ingrown_nail_002.jpg
- Infarmed. (2005). Lorazepam. Retrieved 3 de Abril, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=39081&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2008). Tromalyt. Retrieved 2 de Março, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=31038&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2009). Furosemida. Retrieved 9 de Fevereiro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=3736&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2011a). Indapamida. Retrieved 28 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=41851&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2011b). Trental. Retrieved 26 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=8666&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2012a). Amlodipina. Retrieved 25 de Outubro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=41892&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2012b). Omeprazol. Retrieved 28 de Março, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=7213&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2013a). Acetato de Cálcio. Retrieved 22 de Março, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=43667&tipo_doc=rcm
- Infarmed. (2013b). Cipralex. Retrieved 26 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=34878&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2013c). Sinvastatina. Retrieved 12 de Fevereiro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=34057&tipo_doc=fi

- Infarmed. (2013d). Supralip. Retrieved 25 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=39267&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2014a). Crestor. Retrieved 25 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=35075&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2014b). Ebixa (Memantina). Retrieved 23 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=56577&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2014c). Lasix. Retrieved 18 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=4906&tipo_doc=fi
- Infarmed. (2014d). Metformina. Retrieved 28 de Setembro, 2014, from http://www.infarmed.pt/infomed/download_ficheiro.php?med_id=48145&tipo_doc=fi
- Irion, G. (2005). *Feridas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Kumar, V., Abbas, A., & Fausto, N. (2010). *Robbins & Cotran: Patologia* (8 ed.). Rio de Janeiro: Elsevier.
- Lima, F. C. (2007). Pé Diabético. Retrieved 03 de Março, 2014, from <http://www.slideshare.net/robsoncosta/p-diabtico-presentation>
- Lírio, A. (2012). *Avaliação do Risco de Pé Diabético*. Escola Superior de Saúde de Viseu, Viseu.
- Maffi, S. (2014). O Pé Diabético. Retrieved 16 de Maio, 2014, from http://www.clinicaecirurgiadope.com.br/artigo/O_P%C3%A9_Diab%C3%A9tico
- Marzocchi, G. (2013). Úlcera Neuroisquêmica. Retrieved 16 de Maio, 2014, from <http://institutovalencianodeozonoterapia.com/wp-content/uploads/2013/05/ulcera-neuroisquemica.jpg>
- Morais, O. (2013). *Avaliação da eficácia do laser Erbium-Doped Yttrium Aluminium Garnet (Er:YAG) associado ao esmalte de amorolfina no tratamento da onicomiose: estudo pareado e randomizado*. Universidade de Brasília - Faculdade de Ciências da Saúde, Brasília.
- Município de Guimarães. (2014). from http://www.cm-guimaraes.pt/frontoffice/pages/100?news_id=1541
- Murussi, M., Coester, A., Gross, J., & Silveiro, S. (2003). Nefropatia Diabética no Diabete Melito Tipo 2: Fatores de Risco e Prevenção. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 47(3), 207-219.
- Oliveira, A., Oliveira, L., Carvalho, V., Guimarães, A., Santos, J., Albuquerque, M., & Silva, E. (2014). Avaliação dos déficits neurológicos periféricos em pacientes diabéticos do programa hiperdia na unidade de saúde João Paulo II. Retrieved 10 de Dezembro, 2014, from <http://revista.redeunida.org.br:9000/ojs/index.php/cadernos-educacao-saude-fisioterapia/article/view/35>
- Pereira, A., & Henriques, J. (2006). *Cirurgia - Patologia e Clínica* (2 ed.). Espanha: McGraw - Hill Interamericana.
- Pereira, E. (2004). *A Cinderela da Diabetes: Pé Diabético, perspectiva de saúde pública* (1 ed.). Lisboa: Climepsi editores.

- Powers, A. (2009). *Harrison: Medicina Interna: Diabetes Mellito* (16 ed.). Rio de Janeiro: McGraw-Hill Interamericana.
- Przysiezny, A., Rodrigues, K., Santiago, L., & Silva, M. (2013). Características sociodemográficas de pacientes com diabetes mellitus portadores de pé diabético e ou retinopatia diabética atendidos em 16 unidades de Estratégia de Saúde da Família de Blumenau. *Arquivos Catarinenses de Medicina*, 42(1), 76-84.
- Rolim, T. H., & Schettino, G. (2013). Tromboembolismo Pulmonar – Atualização diagnóstica e terapêutica. *Pneumologia Paulista*, 27(1), 19-25.
- Ruppert, A. D., Pincelli, M. S., Souza, H. S., Bigaton, F. J., Soeiro, A. M., Capelozzi, V., & Serrano, C. V. (2012). Manifestações clínicas e análise histopatológica pulmonar relacionadas a diferentes doenças em pacientes com tromboembolismo pulmonar fatal – um estudo em autópsias. *Rev Med*, 9(2), 69-82.
- Sánchez, J. A. (2014). Diabetic Foot Collection. Retrieved 23 de Outubro, 2014, from <http://caibco.ucv.ve/caibco/vitae/VitaeCuatro/Articulos/Cirurgia/inspecci.htm>
- Sánchez, J. A., & Remacha, P. P. (2002). *El pie diabético*. Barcelona: Masson.
- Schmidt, A. (2014). Onicomiose das unhas. Retrieved 23 de Outubro, 2014, from <http://www.adrianaschmidt.com/faq>
- Serra, L. (2008). *Pé Diabético: Manual para a prevenção da Catástrofe* (2 ed.). Lisboa: Lidel - edições técnicas.
- Sharp, M. (2011). Retrieved 15 de Setembro, 2014, from <http://www.diagnosia.com/pt/droga/xelevia-100-mg-comprimidos-revestidos-por-pelicula>
- Sociedade Portuguesa de Diabetologia. (2014). Observatório Nacional da Diabetes: Factos e Números. Retrieved 22 de Setembro, 2014, from <http://www.spd.pt/>
- Souza, A., Batista, M., & Vilar, L. (2014). Doença Arterial obstrutiva periférica no paciente diabético *Neuropatias e Pé Diabético* (1 ed.). São Paulo: AC Farmacêutica.
- Tábuas, C. (2011). *Análise da Pressão Plantar para fins de Diagnóstico*. Faculdade de Engenharia e Universidade do Porto, Porto.
- Tanenber, R., & Donofrio, P. (2008). Neuropathic Problems of the Lower Extremities in Diabetic Patients. *Levin and O'Neal's The Diabetic Foot*.
- Tesfaye, S., & Selvarajah, D. (2012). Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy. *Diabetes Metab Res Rev*, 28(1), 8-14.
- Uva, L., Lopes, L., & Filipe, P. (2014). Onicogribose. *Revista Científica da Ordem dos Médicos*, 27(4), 531-531.
- Viana, M., & Rodriguez, T. (2010). Complicações cardiovasculares e renais no diabetes mellitus. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*, 10(3), 290-296.
- Villar, L., Pedrosa, H., & Boulton, A. (2014). *Neuropatias e Pé Diabético* (1 ed.). São Paulo: AC Farmacêutica.
- Weschenfelder, M., & Gue, J. (2012). *Revista Electrónica trimestral de Enfermaria*, 26, 354-363.

Anexos

Anexo I – Carta de pedido de autorização do orientador

Declaração do Orientador

Para os devidos efeitos, Mestre Helena Grenha, declara que aceita ser orientador da dissertação da aluna Ana Paula Miranda Alves do 2º ano do curso de Mestrado em Podiatria Clínica da Escola Superior de Saúde do Vale do Ave do Instituto Politécnico de Saúde do Norte, com o tema "Fatores de risco para o desenvolvimento da Neuropatia Diabética."

Vila Nova de Famalicão, 7 de Julho 2014

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Helena Grenha', is written over a horizontal line.

(O orientador)

Anexo II – Relatório Clínico

CONSULTA DE PÉ DIABÉTICO

DADOS PESSOAIS

Nº Processo: _____

Nome: _____
Idade: _____ Sexo: _____
Profissão (actual ou anterior): _____

HISTÓRIA DA DOENÇA ACTUAL (DIABETES)

Duração da diabetes: _____
Condições de diagnóstico: _____
Tipo: Tipo I <input type="checkbox"/> / Tipo II <input type="checkbox"/> NIC <input type="checkbox"/> IC <input type="checkbox"/>
Frequência de medições glicémicas: _____
Níveis médios de glicémia: _____ Últimos valores de HemGl.: _____

Medicação actual (Posologia)

Factores de risco sistémico:

HTA: _____ Frequência medições _____ Espectro valores: _____
Dislipidemias Sim _____ Não: _____ Últimos valores: _____
Triglicéridos _____ Colesterol total: _____ HDL: _____ LDL: _____
Morfologia corporal: _____
Peso: _____ Altura: _____ IMC: _____ Obesidade abdominal: _____
Actividade diária: _____
Média tempo sentado _____, média tempo caminhar _____ (obs) _____
Antecedente familiares (diabetes): _____

Doenças concomitantes:

Doenças consequentes:

Patologia cardíaca: _____	Nefropatia: _____
Patologia respiratória: _____	Retinopatia: _____
Hepatopatias: _____	Proteinúria: _____
Doença vascular periférica: _____	Neuropatia: _____
Outras: _____	

CONSULTA DE PÉ DIABÉTICO

Factores de risco locais:

História de úlcera do pé ou amputação:

Deformidades estruturais do pé: (anatômicas)

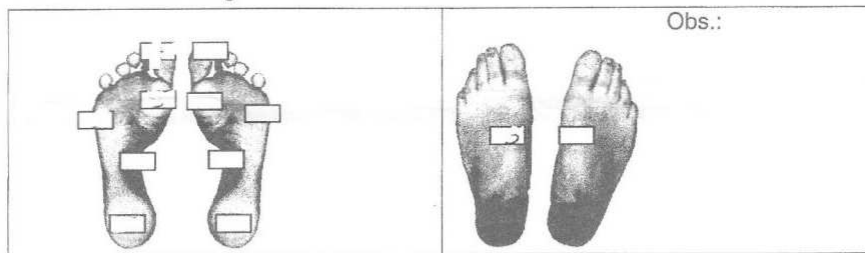
AVALIAÇÃO VASCULAR:

Pulsos: _____

Pressão Braquial: _____ Pressão Maleolar: _____ ITB: _____

TESTES SENSITIVOS:

Monofilamento 10 g



Diapasão 128Hz

PD
MTF _____

Maleolo interno _____

PE
MTF _____

Maleolo interno _____

□ Avaliação Biomecânica

Testes Musculares (obs):

Escala:

- 0 (sem movimento)
- 1 (tremura do movimento)
- 2 (movimento sem gravidade)
- 3 (movimento contra a gravidade)
- 4 (movimento contra a resistência)
- 5 (força total)

CONSULTA DE PÉ DIABÉTICO

Alterações de retropé/ antepé em CCA:

Avaliação em CCF

Impressão plantar:

Posição do calcâneo:

P.D.

Varo:

Valgo:

Neutro:

P.E.

Varo:

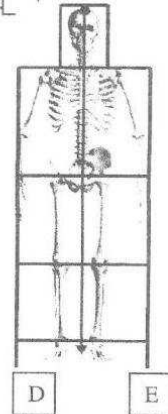
Valgo:

Neutro:

Avaliação fémur-tibial:

Avaliação de dismetrias e assimetrias:

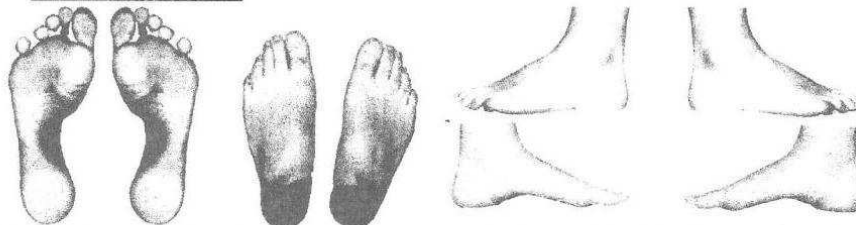
Nota: Assinalar na fig. as zonas mais elevadas



SERVIÇO DE QUIROPODOLOGIA

Diagnóstico:

Localização da lesão:



Legenda: HQ : hiperqueratose T: Tiloma He: Heloma DER: Dermatopatia ONI: Onicopatia

CONSULTA DE PÉ DIABÉTICO

Descrição da (s) Lesão (ões):

(Se há presença de úlcera):

Localização anatómica da ferida: _____

Idade da úlcera: _____ dias ou _____ meses.

Tamanho (cm) :

Comprimento, _____ Largura _____ Profundidade: _____

Estadio da úlcera:

Estádio I ___ II ___ III ___ IV ___ **Presença de Fistula:** S ___ N ___

Exsudado: S N / Escasso Moderado Abundante

Seroso Serosanguíneo Sanguíneo Purulento

Sépsis: Ausente Presente Obs: _____

Tratamento efectuado :

Tratamento domiciliário recomendado:

OBS.: _____

Data: ___/___/___

O Aluno _____ O Docente _____

Anexo III – Cronograma

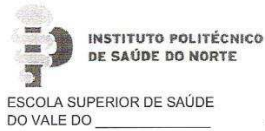
MESTRADO EM PODIATRIA CLÍNICA (3ª EDIÇÃO)
CRONOGRAMA DE ESTÁGIOS 2012/2013

Mês	Dia	Sa	Do	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	Sa	Do	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	Sa	Do	2ª	3ª	4ª	5ª	6ª	Sa	Do
Janeiro	1										20							27						
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Fevereiro	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Março	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Abril	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Maio	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Junho	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Agosto	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Julho	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Setembro	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							
Outubro	1																							
	2																							
	3																							
	4																							
	5																							
	6																							
	7																							

FE: Férias
F: Feriado

Centro Hospitalar do Alto Ave (2ª, 3ª e 6ª feiras)
Hospital de Nossa Senhora da Conceição de Valongo (2ª, 3ª e 6ª feiras)
Laboratório de Ortopedia da ESSVA (1 Grupo de 15 em 15 dias)

Anexo IV – Registo de Presenças



ANO LETIVO: 2012/2013

REGISTO DE PRESENCAS

CURSO: Podologia ANO: 2º

UNIDADE CURRICULAR: Estágio Profissionalizante

LOCAL: Centro Hospital do Alto Ave - Guimarães

INÍCIO: 04/09/2013 FIM: 18/10/2013

ESPECIALIDADE/SERVIÇO: Consulta de Podologia

NOME ALUNO(A) (Nome completo): Luís Paulo Micaela Alves

ORIENTADOR(A) (Nome completo): Mónica Pereira // Helena Gregório // Vítor Oliveira

DATA	HORA ENTRADA/SAÍDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)	DATA	HORA ENTRADA/SAÍDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)
4/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	19/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
7/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	22/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
8/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	25/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
11/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	01/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
14/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	04/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
15/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	05/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
18/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	20/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
21/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	02/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
22/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	11/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
25/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	12/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
28/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	15/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
29/11/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	18/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
01/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	19/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
04/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	22/03/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]
05/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	1/4/13	9h/14h	[Assinatura]	[Rúbrica]
08/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	2/4/13	9h/14h	[Assinatura]	[Rúbrica]
11/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	5/4/13	9h/14h	[Assinatura]	[Rúbrica]
15/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	8/4/13	9h/14h	[Assinatura]	[Rúbrica]
18/02/13	9:00/14:00	[Assinatura]	[Rúbrica]	9/4/13	9h/14h	[Assinatura]	[Rúbrica]

Obs.:

O(A) MONITOR(A)

O(A) SUPERVISOR(A)

REGISTO DE PRESENÇAS

CURSO: Residência Pediatria Clínica ANO: 2º
 UNIDADE CURRICULAR: Estágio Profissionalizante
 LOCAL: Centro Hospitalar do Alto Ave - Guimarães
 INÍCIO: 04/01/2013 FIM: 18/10/2013
 ESPECIALIDADE/SERVIÇO: Residência de Pediatria
 NOME ALUNO(A) (Nome completo): Ana Paula Viramanda Alves
 ORIENTADOR(A) (Nome completo): Haniel Portela / Helena Gouveia / Vítor Oliveira

DATA	HORA ENTRADA/SÁIDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)	DATA	HORA ENTRADA/SÁIDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)
12/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	27/5/13	5h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
15/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	28/5/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
18/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	31/5/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
19/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	3/6/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
22/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	4/6/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
23/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	7/6/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
26/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	10/6/13	9h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]
29/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	14/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
30/04/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	17/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
3/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	18/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
6/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	24/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
7/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	25/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
10/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	28/6/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
13/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	01/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
14/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	02/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
17/5/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	05/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
20/5/13	5h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]	08/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
21/5/13	5h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]	09/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]
24/5/13	5h / 14h	Ana Paula	[Assinatura]	12/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]

Obs.: _____

O(A) MONITOR(A)

O(A) SUPERVISOR(A)

REGISTO DE PRESENÇAS

CURSO: Graduado Podiatria Clínica ANO: 2º
 UNIDADE: Estágio Profissionalizante
 CURRICULAR:
 LOCAL: Centro Hospitalar Alto Ave - Guimarães
 INÍCIO: 04/01/2013 FIM: 18/10/2013
 ESPECIALIDADE/SERVIÇO: Consulta de Podologia
 NOME ALUNO(A) (Nome completo): Ana Paula Miranda Alves
 ORIENTADOR(A) (Nome completo): Manuel Pereira / Helena Gaspar / Vitor Oliveira

DATA	HORA ENTRADA/SAÍDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)	DATA	HORA ENTRADA/SAÍDA	ASSINATURA ALUNO(A)	RÚBRICA DO(A) MONITOR(A)
15/07/2013	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	22/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
16/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	30/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
19/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	1/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
22/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	4/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
23/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	7/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
26/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	8/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
29/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	11/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
30/7/13	9:00/14:00	Ana Paula	[Assinatura]	14/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
2/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	15/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
3/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	18/10/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]
6/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
9/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
10/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
13/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
16/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
17/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
20/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
23/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		
24/9/13	9h/14h	Ana Paula	[Assinatura]	1/11	1		

Obs.:

O(A) MONITOR(A)

O(A) SUPERVISOR(A)

