

Manifestações Cutâneas da Diabetes Mellitus

E. Tavares¹, R. Monteiro², V. Rosário³, C. Martins⁴

1- Interno do Internato Complementar de Dermatologia e Venereologia, Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santarém.

2- Interna do Internato Complementar de Medicina Geral e Familiar, Centro de Saúde de Peniche.

3- Interna do Internato Complementar de Medicina Interna, Consulta da Diabetes, Serviço de Medicina I, Hospital de Santarém.

4- Assistente Graduado de Dermatologia e Venereologia, Serviço de Dermatologia e Venereologia, Hospital de Santarém.

Resumo

Introdução: A diabetes *mellitus* é uma doença metabólica crónica que predispõe os pacientes a uma série de complicações, nomeadamente dermatológicas. Certas lesões cutâneas podem constituir a primeira manifestação da doença, enquanto outras podem traduzir a gravidade da alteração metabólica.

Objectivos: Abordar as lesões dermatológicas que podem ser encontradas nos pacientes diabéticos, enfatizando os seus aspectos etiopatogénicos, clínicos e terapêuticos.

Material e Métodos: Pesquisa de artigos nas revistas científicas "Journal of American Academy of Dermatology", "British Journal of Dermatology", "Anais Brasileiros de Dermatologia", "Indian Journal of Dermatology", "Venereology and Leprology" e nas bases de dados internacionais "Pubmed", "Medscape" e "The Electronic Textbook of Dermatology". Utilizou-se como palavras-chave "cutaneous manifestations of diabetes *mellitus*", "skin manifestations of diabetes *mellitus*" e "the skin and diabetes". Definiu-se como critérios de inclusão artigos de revisão, escritos em português ou inglês, publicados entre 1 Janeiro de 1995 e 31 de Dezembro de 2009. Manuais e tratados dermatológicos também foram usados como fonte de dados.

Resultados: Foram encontrados 189 artigos, tendo sido seleccionados oito (dois em português e seis em inglês).

Conclusões: O controlo adequado dos níveis de glicose constitui a abordagem terapêutica com maior impacto na evolução clínica favorável e, eventualmente, cura de algumas das complicações dermatológicas.

Abstract

Introduction: Diabetes *mellitus* is a chronic metabolic disorder that predisposes patients to a series of complications, including dermatologic one. Some skin lesions can be the first manifestation of the disease, while others may reflect the severity of a metabolic disturb.

Aims: To address the skin lesions that can be found in diabetic patients, emphasizing their etiopathogenic, clinical and therapeutic aspects.

Methods: Research articles in scientific journals (Journal of American Academy of Dermatology, British Journal of Dermatology, Brazilian Annals of Dermatology, Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology) and international databases (Pubmed, Medscape, The Electronic Textbook of Dermatology), using as keywords "cutaneous manifestations of diabetes *mellitus*", "skin manifestations of diabetes *mellitus*" and "The skin and diabetes." Were defined as inclusion criteria review articles, written in portuguese or english, published between January 1st, 1995 and December 31st, 2009. Dermatologic manual and textbook were also used as data sources.

Results: We found 189 articles and eight were selected (two in portuguese and six in english).

Conclusions: The effective control of glucose levels is the therapeutic approach with the best favorable impact on clinical course and, probably, cure of some dermatological complications in diabetics patients.

INTRODUÇÃO

A diabetes *mellitus* (DM) é um distúrbio metabólico multisistémico caracterizado por hiperglicémia resultante de uma síntese defeituosa de insulina, uma resistência periférica marcada à acção da mesma, ou uma combinação de ambos ⁽¹⁾. De entre os vários tipos de diabetes *mellitus*, os 1 e 2 constituem as formas mais comuns. A DM tipo 1 resulta da destruição de células pancreáticas produtoras de insulina, sendo mediada por processo auto-imune em mais de 90% dos casos e prevalente em pacientes jovens ⁽¹⁾. Na DM 2 existe uma insuficiente produção de insulina pelo pâncreas, associada à resistência dos órgãos alvo à acção da insulina, o que sendo o principal mecanismo fisiopatológico encontrado, se deve a vários factores genéticos e ambientais, entre os quais se destaca a obesidade.

As complicações cutâneas surgem em cerca de 30% dos pacientes com diabetes *mellitus* ⁽²⁾, sendo a maioria de etiologia multifactorial. As anomalias do metabolismo dos carboidratos, a aterosclerose, a microangiopatia e a degenerescência dos neurónios desempenham um papel importante, assim como o processo de glicosilação proteica que se encontra anormalmente acelerado nos doentes com hiperglicémia ^(3,4). Contudo, para alguns dos quadros dermatológicos a etiologia ainda permanece incerta.

Nalguns casos, a presença de certos distúrbios (bolhose *diabeticorum*, dermatopatia diabética, necrobiose lipóidica, escleredema ou candidíases muco-cutâneas) pode ser o primeiro sinal da existência simultânea dum distúrbio do metabolismo dos carboidratos até então desconhecido.

BOLHOSE DIABÉTICA (BULLOSIS DIABETICORUM)

A bolhose diabética, também designada por erupção bolhosa da diabetes *mellitus*, é um distúrbio clínico raro (cerca de 0.5% dos doentes), predominante no sexo masculino e DM 2 ⁽³⁾. A idade média de aparecimento ronda os 55 anos e pouco

Correspondência:

Ermelindo Silva Tavares
Praceta Cónego Dr. Manuel Nunes Formigão, n° 6, 1° Esq.
2005-258, Santarém
E-mail: tavares.ermelindo@gmail.com

se sabe acerca da sua etiopatogenia. A maior parte dos doentes apresenta doença arrastada e é portadora de polineuropatia, retinopatia ou nefropatia.

O distúrbio caracteriza-se pelo aparecimento súbito e espontâneo de lesões vesículo-bolhosas tensas, sem base eritematosa e de conteúdo seroso ou hemorrágico estéril, a nível das extremidades e sobre áreas de pele normal. As localizações preferenciais incluem os pés, as mãos, as pernas e os antebraços ^(2,3). O diâmetro das lesões varia entre 0,5 a vários centímetros, sendo indolores e sem história prévia de traumatismos.

O tratamento é conservador e envolve medidas sintomáticas ^(2,3). Em caso de sintomatologia dolorosa as bolhas devem ser aspiradas lateralmente. Pode ser necessário antibioterapia tópica para prevenir infecções secundárias. A maior parte dos pacientes tem remissão espontânea em 3 a 6 semanas, sem cicatriz residual.

ANOMALIAS DO METABOLISMO LIPÍDICO

A dislipidemia é uma complicação habitual nos doentes com DM e desempenha um papel importante no processo de aterosclerose e, consequentemente, no desenvolvimento de macroangiopatias. Para além do envolvimento da parede dos vasos, a hiperlipidemia pode também levar à acumulação de lípidos no espaço intracelular e tecido dérmico, traduzindo-se no aparecimento de xantomas.

A forma eruptiva de xantomas está particularmente associada a diabetes mellitus ⁽⁴⁾ e afecta menos de 0,1% dos diabéticos ⁽³⁾. Manifesta-se como grupo de pequenas pápulas amareladas (de 0.1 a 0.4 mm), com halo eritematoso, que podem ser pruriginosas ou até mesmo dolorosas (Figura 1) ⁽²⁾. Os locais de predileção são as superfícies extensoras dos membros, o tronco e a área glútea ⁽²⁾. Este tipo de xantoma está associado a casos de hipertrigliceridemia primária ou secundária. Níveis elevados de triglicéridos podem ser encontrados nas hiperlipoproteinemias tipo I, IV e V, de acordo com a classificação das hiperlipidemias realizada por Fredrickson, estando os tipos IV e V associados a diabetes mellitus ⁽⁵⁾.

O uso de fármacos hipolipemiantes e medidas dietéticas, se possível recorrendo a um nutricionista, constituem as principais medidas terapêuticas.



Figura 1 - Xantomas eruptivos. Imagem publicada em www.dermis.net (Univ. de Heidelberg e Erlangen, Alemanha).

ESPESSAMENTO CUTÂNEO DA DIABETES MELLITUS

Alguns estudos em que se utilizaram dados ecográficos revelaram que a pele dos diabéticos é mais espessa que nos indivíduos não diabéticos da mesma idade e sexo; tal facto ocorre de forma progressiva com o avanço da idade.

O espessamento da pele do diabético ocorre em três formas clínicas. A primeira traduz-se por um envolvimento generalizado e assintomático, porém detectável apenas por meios adequados (estudos ecográficos). A segunda afecta a pele das mãos e dos dedos. A terceira, também designada por escleredema *diabeticorum*, trata-se dum distúrbio clínico pouco frequente em que a pele da porção superior do dorso se torna muito espessa.

O envolvimento da pele no dorso das mãos ocorre em 20 a 30% de todos os pacientes diabéticos, independentemente do tipo de diabetes ⁽³⁾. Por vezes, a espessura da pele (principalmente ao nível das articulações) aumenta de tal forma que provoca rigidez e dificuldade na mobilização das articulações, particularmente as interfalângicas. Denomina-se esta situação clínica de síndrome da mão diabética. A sua prevalência situa-se entre os 8 e os 50%, foi inicialmente observada nos diabéticos tipo 1 e, posteriormente, também em diabéticos tipo 2; a contractura de Dupuytren pode, também, surgir como uma complicação.

Escleredema *diabeticorum* é uma afecção caracterizada pelo espessamento da pele da porção posterior do pescoço e região superior do dorso, podendo ocasionalmente alargar-se para a área deltoideia e lombar. A pele pode adquirir uma aparência em “peau d’orange”, muitas vezes com diminuição da sensibilidade dolorosa e táctil. Os pacientes afectados apresentam, geralmente, DM arrastada e as lesões cutâneas são permanentes. O escleredema *diabeticorum* pode, em certos casos, ser confundido com escleredema de Buschke, um distúrbio raro caracterizado por espessamento cutâneo da face e dos membros, muitas vezes precedido por um quadro de infecção respiratória superior de etiologia viral ou estreptocócica e que se resolve espontaneamente dentro de 2 anos ⁽⁴⁾.

Não há tratamento eficaz para o escleredema *diabeticorum* ⁽³⁾, embora o controlo glicémico rigoroso possa ser benéfico.

DERMATOPATIA DIABÉTICA

A dermatopatia diabética é considerada o distúrbio cutâneo da diabetes mellitus mais frequente ⁽²⁾, afectando cerca de 7 a 70% de todos os pacientes diabéticos ⁽³⁾. A sua etiologia ainda não está esclarecida; alguns autores sugerem que a lesão inicial seja uma pápula avermelhada, de aparecimento espontâneo. Porém, outros referem tratar-se de lesões subsequentes a foliculites, sugerindo assim, que a dermatopatia diabética surja na sequência da hiperpigmentação de lesões atróficas resultantes de traumatismos ou inflamação de pele pouco vascularizada.

Caracteriza-se pelo aparecimento de máculas atróficas e hiperpigmentadas, localizadas na face anterior das pernas ⁽²⁾.

São lesões ovaladas ou arredondadas, deprimidas, brilhantes, de contornos irregulares, por vezes bilaterais, mas com distribuição assimétrica ⁽³⁾; são indolores e raramente provocam prurido, pelo que, muitas vezes, são negligenciadas pelo doente.

Geralmente não há necessidade de tratamento médico ⁽⁶⁾. A dermatose desaparece espontaneamente, deixando áreas cicatriciais ⁽²⁾.

NECROBIOSE LIPÓDICA DIABETICORUM

A necrobiose lipóidica é uma doença degenerativa do tecido conectivo dérmico e tecido adiposo subcutâneo, de etiologia desconhecida ⁽²⁾. Apresenta uma incidência de 0,3 a 1,6% nos pacientes diabéticos ⁽³⁾. Surge, quase sempre, entre a 2ª e 5ª década de vida e cerca de 80% dos doentes são mulheres (relação masculino/feminino de 1 para 3) ⁽⁶⁾. Estima-se que do total dos doentes com esta dermatose apenas cerca de 10% sejam diabéticos ⁽⁶⁾, daí a aplicação do termo necrobiose lipóidica *diabeticorum*. As lesões podem preceder ou surgir concomitantemente com a diabetes *mellitus*. Tendo em consideração que cerca de 15% dos pacientes com necrobiose lipóidica poderão tornar-se diabéticos a longo prazo, reveste-se de grande importância o acompanhamento contínuo desses pacientes ⁽⁴⁾.

As lesões localizam-se, em 90% dos casos, nos dois terços inferiores das pernas (área pré-tibial) e, geralmente, de forma bilateral e simétrica. Consistem em placas com área central amarelada, atrofica e telangiectásica, de bordo violáceo ou vermelho-acastanhado, e tendência para confluir, originando lesões de maiores dimensões (Figura 2). Pode surgir ulceração em cerca de 35% dos casos ⁽³⁾, habitualmente na sequência dum trauma *minor*. O diagnóstico definitivo é confirmado por exame anátomo-patológico ⁽⁷⁾.

O controlo dos valores de glicemia não apresenta efeito significativo na evolução da doença. Nenhum estudo provou, de forma convincente, a eficácia dos vários tipos de fármacos utilizados no tratamento da necrobiose lipóidica ⁽⁶⁾. Os corticóides tópicos potentes (com ou sem oclusão) aplicados nas lesões iniciais e os corticóides intralesionais injectados nos bordos activos das lesões estabelecidas constituem a abordagem terapêutica de primeira linha ⁽⁷⁾. Resultados variáveis foram obtidos com pentoxifilina, antiagregantes plaquetários, injeção de heparina, PUVA (psoraleno e ultravioleta A) tópica, talidomida e micofenolato de mofetil ⁽⁷⁾.

O tratamento cirúrgico torna-se necessário em caso de ulceração grave refractária ao tratamento médico. A técnica compreende excisão até à fáscia profunda ou perióstio, com objectivo de impedir ou minimizar a ocorrência de recidivas, seguido de aplicação de enxertos ⁽⁷⁾.

ACANTOSE NIGRICANS

A acantose *nigricans* (AN) é uma dermatose crónica frequentemente associada à diabetes *mellitus* tipo 2, onde predomina obesidade e resistência à insulina. Caracteriza-se por uma proliferação dos queratinócitos das camadas superfi-



Figura 2 - Necrobiose lipóidica *diabeticorum*. Notar a presença de áreas de necrose coberta por crosta. Imagem publicada em www.dermis.net (Univ. de Heidelberg e Erlangen, Alemanha).

ciais da epiderme em resposta à acção da insulina sobre os receptores do factor de crescimento *insulina-like* (IGF-R) ⁽³⁾. O resultado final consiste num espessamento da epiderme sem qualquer efeito sobre os melanócitos dérmicos.

Existem vários tipos de acantose *nigricans*:

- Tipo 1: forma benigna e hereditária.
- Tipo 2: forma benigna e relacionada com endocrinopatias (acromegalia, doença de Cushing, diabetes *mellitus*, hipotiroidismo, doença de Addison e hipogonadismo).
- Tipo 3: também designado por pseudo-acantose *nigricans*, surge nos indivíduos obesos e constitui a forma mais comumente encontrada na prática clínica diária.
- Tipo 4: iatrogénica, sendo os fármacos envolvidos o ácido nicotínico, os contraceptivos orais, os glicocorticóides, os antagonistas do ácido fólico e a hormona de crescimento ou seus análogos.
- Tipo 5: forma paraneoplásica, relaciona-se particularmente com o adenocarcinoma gástrico, podendo também surgir associado aos linfomas.

Clinicamente, trata-se duma placa acastanhada, de consistência aveludada, espessa, habitualmente localizada na região axilar e/ou cervical, de forma bilateral e simétrica, podendo afectar também a região inguinal, a área submamária e qualquer outra prega cutânea. A presença concomitante de fibromas moles constitui um achado clínico quase constante, particularmente nos casos de localização axilar e/ou cervical (Figura 3).

A AN é um distúrbio sem cura ⁽²⁾. Ao contrário da necrobiose lipóidica *diabeticorum*, trata-se de uma complicação que melhora substancialmente com o controlo apropriado dos valores de glicemia, através de um cuidadoso programa de perda ponderal e melhoria da insulino-resistência ^(2,3).

GRANULOMA ANULAR

O granuloma anular (GA) é uma dermatose benigna, de etiologia desconhecida, descrita pela primeira vez nos finais do século XIX. As lesões são vistas principalmente nos indivíduos jovens e crianças, sendo a relação feminina/masculino de 2 para 1. Com base nos achados de sub-populações de linfócitos T em biopsias de lesões de GA, alguns autores



Figura 3 - Acanthose *nigricans*. Imagem publicada em www.dermis.net (Univ. de Heidelberg e Erlangen, Alemanha).

apontam a reacção de hipersensibilidade retardada a um antigénio desconhecido como um factor precipitante ⁽⁷⁾. O granuloma anular clássico manifesta-se por pápulas anulares assintomáticas que podem coalescer originando placas arciformes. A coloração pode variar desde a cor da pele a lesões rosadas ou violáceas (Figura 4). Os membros superiores (em especial o braço e aspecto dorsal das mão e dos dedos) constituem a área de localização mais frequente, podendo também ser encontradas a nível das pernas e raramente na face, couro cabeludo e pénis. O diagnóstico é clínico e confirmado por exame anátomo-patológico ⁽⁷⁾.



Figura 4 - Granuloma anular. Lesões de configuração anular na mão. Imagem publicada em www.dermis.net (Univ. de Heidelberg e Erlangen, Alemanha).

As variantes clínicas incluem o GA generalizado, o GA subcutâneo, o GA perfurante e o eritema dérmico *arcuata*. Porém, a diabetes *mellitus* está mais associada ao GA generalizado, facto evidenciado em muitas séries. Tal associação também foi verificada nos portadores de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, dois distúrbios frequentes encontrados nos diabéticos ⁽⁷⁾.

Os corticóides tópicos de alta potência, com ou sem oclusão ou mesmo intralesionais constituem a terapêutica local de primeira linha. Outras modalidades de tratamento incluem a criocirurgia, a fototerapia e o laser CO₂. Agentes sistémicos estão reservados para os casos severos e incluem a isotretinoína, os antipalúdicos, a dapsona, a pentoxifilina, entre muitos outros ⁽⁷⁾. A remissão espontânea pode ocorrer dentro de 2 anos em cerca de metade dos casos, sendo que em 40% há recidivas ⁽⁷⁾.

INFECÇÕES CUTÂNEAS

As infecções cutâneas surgem em 20 a 50% dos pacientes diabéticos ⁽⁸⁾, em particular nos portadores da diabetes *mellitus* tipo 2. No geral, estão associadas a mau controlo da glicemia ⁽⁸⁾.

Um estudo indiano realizado em 87 diabéticos seguidos durante um período de 20 meses constatou que a maior parte das complicações dermatológicas ocorria nos primeiros 5 anos após o diagnóstico de diabetes *mellitus*, tendo sido a infecção cutânea a complicação mais prevalente ⁽⁸⁾.

Vários factores favorecem o aparecimento de infecções nos diabéticos, sendo marcantes as complicações vasculares ou neurológicas crónicas e as alterações da resposta imunológica, especialmente redução da quimiotaxia e da fagocitose dos neutrófilos e a elevada aderência entre as células epiteliais e os agentes patogénicos (como por exemplo: *Candida albicans* na mucosa bucal e vaginal e *Escherichia coli* no trato urinário) ⁽⁹⁾.

Candidíase

A infecção por cândidas é um achado comum nos diabéticos. Nos homens, a balanite e a balanopostite podem ser sinais de apresentação da doença. Os pacientes queixam-se de prurido a nível da glande/prepúcio, sendo evidente ao exame objectivo, numa fase inicial, a presença de pequenas vesículas eritematosas e, posteriormente, uma placa eritematosa com áreas esbranquiçadas. A doença é adquirida através de contacto sexual com parceira portadora de candidíase vulvo-vaginal. Pode ocorrer uma disseminação das lesões para o períneo, o escroto, as coxas e as nádegas.

A candidíase vulvo-vaginal é um distúrbio problemático nas mulheres diabéticas, sendo uma causa frequente de prurido vulvar. Manifesta-se, clinicamente, por eritema da área genital (com ou sem fissuras) e pústulas satélites. Acompanha-se, por vezes, de corrimento vaginal esbranquiçado ⁽⁶⁾.

A estomatite angular é um sinal clássico nas crianças diabéticas e é, também, uma complicação ocasional nos adultos ⁽⁶⁾. O intertrigo candidiásico manifesta-se por placa eritema-

tosa, por vezes descamativa, bem delimitada, com ou sem pústulas satélites, afectando, essencialmente, zonas sujeitas à humidade excessiva, fricção ou maceração.

Em caso de envolvimento das extremidades distais, três tipos de apresentação clínica são passíveis de ser encontrados: a paroníquia, a candidíase interdigital (intertrigo) e a candidíase ungueal ⁽⁶⁾.

A paroníquia envolve principalmente as unhas das mãos. Eritema, edema e separação tecidual da margem lateral da unha dominam o início do quadro; infecções de repetição podem ter como desfecho final envolvimento da prega ungueal proximal e onicólise. Exsudado purulento sugere paroníquia bacteriana. Contudo, em certos casos torna-se necessário recorrer a exame directo e cultura para fungos para confirmação do diagnóstico.

A candidíase interdigital envolve, geralmente, o terceiro e/ou quarto espaços interdigitais das mãos e é menos comum nos pés ⁽⁶⁾. A apresentação clínica consiste numa placa eritematosa com áreas esbranquiçadas e descamação, sendo o principal diagnóstico diferencial a tinha interdigital, outra micose igualmente frequente nos diabéticos, predominantemente nos espaços interdigitais dos pés. As micoses interdigitais podem constituir portas de entrada para infecções bacterianas, nomeadamente erisipelas e celulites.

As cândidas são isoladas como principal agente patogénico em cerca de 5% das culturas ungueais. Espessamento, onicólise e coloração verde ou amarelo-acastanhada das unhas, bem como perioníquia e estriação ungueal transversal, caracterizam o quadro clínico clássico, que em quase nada difere do da onicomiose provocada por dermatófitos.

O tratamento baseia-se na aplicação tópica de antifúngicos (por exemplo: sertaconazol ou tioconazol 300 mg óvulo vaginal, aplicação única), sendo necessário optar por um regime sistémico nos casos severos (fluconazol 100 mg/dia ou itraconazol 200 mg/dia, durante 14 dias) e nas onicomioses (fluconazol 150 a 300 mg/semana, durante 12 a 24 semanas) ^(10,11).

Dermatofitoses

A prevalência de infecção por dermatófitos nos diabéticos não é superior ao da população geral ⁽³⁾. Todavia, as implicações que uma dermatofitose pode ter nestes pacientes faz com que o tratamento deva ser rigoroso e atempado. A inflamação e fissuração que geralmente caracteriza o quadro de tinha interdigital podem constituir portas de entradas para infecções bacterianas (vide candidíases). Anti-fúngicos tópicos aplicados de manhã e à noite são eficazes no tratamento da doença localizada a uma pequena área. A utilização de agentes sistémicos (terbinafina 250 mg/dia ou itraconazol 100 mg/dia, durante 14 dias) está reservada para casos mais extensos, recidivantes ou resistentes aos agentes tópicos ⁽¹¹⁾. A onicomiose provocada por dermatófitos responde por grande parte das distrofias ungueais na população diabética e requer terapêutica sistémica (terbinafina 250 mg/dia, durante 6 semanas no caso das mãos e 12 semanas para os pés).

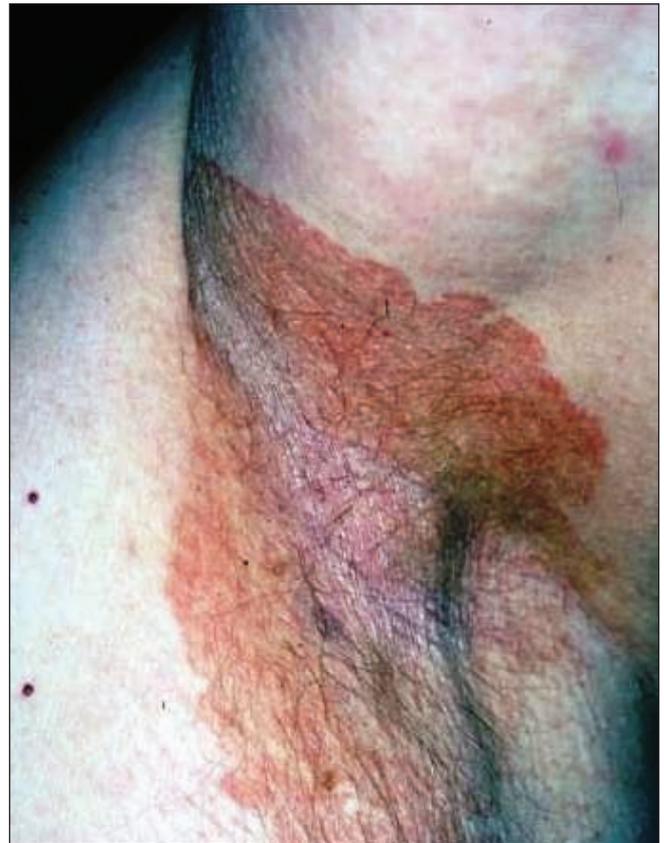


Figura 5 - Eritrasma. Imagem publicada em www.dermis.net (Univ. de Heidelberg e Erlangen, Alemanha).

Infecções Bacterianas

A diabetes *mellitus* é um factor de risco bem conhecido para o desenvolvimento de piodermites, como é o caso do impetigo, foliculite, carbúnculo, furunculose, abscesso, ectima, erisipela, celulite e fascíte necrotizante.

O eritrasma, uma infecção cutânea causada por *Corynebacterium minutissimum*, ocorre com grande frequência em pacientes diabéticos obesos e muitas vezes passa despercebido. Áreas intertriginosas (axilas, virilhas, área interglútea e submamária) são as localizações preferências devido à presença de sudação, fricção e maceração tecidual.

O eritrasma apresenta-se como placa brilhante, vermelho-acastanhada e com descamação fina (Figura 5). A candidíase constitui o principal diagnóstico diferencial, sendo o diagnóstico definitivo feito por lâmpada de Wood onde se nota uma fluorescência vermelho-coral.

Os casos severos de ectima, abscesso com necessidade de drenagem cirúrgica, celulite, furunculose complicada de febre e flutuação, erisipela e suspeita de fascíte necrotizante deverão ser encaminhados o mais rapidamente possível a um serviço de urgência. Situações menos complicadas (foliculite, impetigo e furunculose sem febre ou flutuação) podem beneficiar de antibioterapia tópica (ácido fusídico em creme ou pomada, duas vezes por dia durante 7 dias) associada ou não à terapêutica sistémica (flucloxacilina 500 mg de 6 em 6 horas, cefuroxima 500 mg de 12 em 12 horas,

amoxicilina e ácido clavulânico 875/125 mg de 12 em 12 horas ou claritromicina 500 mg de 12/12 horas, em administração *per os*). A duração do tratamento é de 7 a 10 dias ^(10,11). A terapêutica do eritrasma consiste numa boa higiene local, utilização tópica de eritromicina e anti-micóticos imidazólicos e, em caso de resistência ou infecção extensa, eritromicina oral 250 mg de 6 em 6 horas durante 5 dias ou clindamicina oral 1 g em toma única ⁽¹¹⁾.

PÉ DIABÉTICO

O pé diabético, mais do que uma manifestação da diabetes, constitui uma complicação grave e, apesar de tudo, prevenível. Consiste numa infecção, ulceração e/ou destruição dos tecidos profundos associados a alterações neurológicas e graus variáveis de doença vascular periférica no membro inferior. Divide-se em dois tipos: o pé neuropático, com pulsos palpáveis (o tipo mais comum) e o pé isquémico, sem pulso palpável ^(12,13).

Pé Neuropático

O pé neuropático caracteriza-se pela existência de neuropatia detectável por métodos clínicos e presença de um ou dois pulsos palpáveis (pedioso e/ou tibial posterior). Clinicamente revela-se por ausência de sensação à picada na face plantar do antepé com o monofilamento de Semmes-Weinstein (em 80% dos casos), ausência de sensibilidade vibratória no maléolo externo com utilização de diapasão (em 70% dos casos) e por ausência de reflexo aquiliano (em 100% dos casos). É de salientar que a pesquisa de sensibilidade deverá ser feita em três pontos do antepé (polpa do primeiro dedo, polpa do primeiro e quinto metatarso), sendo positiva se em dois deles não houver sensibilidade.

A neuropatia autónoma, situação que se estabelece cedo no pé neuropático, tem como consequência a abertura de *shunts* arteriovenosos e, consequentemente, o aparecimento de um pé “quente e túrgido”. A dor neuropática que caracteriza estes pacientes geralmente é de predomínio nocturno e revela-se por sensação de ardor, intolerância ao toque do lençol sobre o pé e ausência de alívio com a pendência, sendo esta última uma característica perfeitamente oposta à dor isquémica e importante no diagnóstico diferencial.

A úlcera neuropática, a necrose digital, a articulação de Charcot e o edema neuropático constituem complicações típicas do pé diabético (Edmunds, 1994) ⁽¹²⁾.

A ausência de dor e presença de calosidades nos rebordos são aspectos que caracterizam as úlceras neuropáticas. Geralmente localizam-se sobre os locais de proeminência óssea, nomeadamente superfície plantar da cabeça do primeiro e quinto metatarso e do calcâneo ⁽¹⁴⁾.

A necrose interdigital é o desfecho final de um processo infeccioso complexo onde actuam microrganismos patogénicos que penetram na pele através de soluções de continuidade (úlceras e micose interdigital) e isquémia tecidual resultante da oclusão de ambas as artérias digitais por trombos sépticos.

A articulação de Charcot caracteriza-se por rigidez e deformidade do pé, sendo secundária às alterações que ocorrem nas articulações metatarsofalângicas e interfalângicas. Constitui uma causa importante de úlceras do antepé. O edema neuropático, produzido por disfunção neuropática, também se encontra na origem de ulceração ou necrose digital do pé confinado pela utilização de calçado justo ⁽¹²⁾. A abordagem terapêutica inicia-se com a optimização dos valores de glicemia, tensão arterial e colesterol. A necrose digital requer amputação e desbridamento cirúrgico. O tratamento das úlceras neuropáticas inclui remoção da carga sobre o pé, desbridamento da capa córnea de cobertura em caso de encerramento “em falso” da úlcera e aplicação de pensos com material adequado, consoante a fase de evolução. As palmilhas difusoras de pressão, colocadas no interior do calçado, são um auxílio precioso na profilaxia primária e secundária das úlceras plantares ⁽¹²⁾.

Pé Isquémico

Pé diabético isquémico é o termo atribuído à entidade que ocorre em indivíduos com diabetes *mellitus* e doença arterial periférica oclusiva dos membros inferiores ⁽¹³⁾. O termo isquémico foi substituído por neuroisquémico pelo facto de a neuropatia constituir parte integrante do mecanismo fisiopatológico. Os diabéticos são atingidos por fenómenos de aterosclerose mais precocemente do que indivíduos não diabéticos e como tal são sujeitos mais vezes a amputações e em idades mais jovens.

O pé diabético neuroisquémico é uma situação crónica. Os pés apresentam sinais duma perda progressiva e prolongada da circulação arterial devido à obstrução aterosclerótica das suas artérias, mantendo o fluxo sanguíneo distal à custa de vasos colaterais. Como tal, a temperatura do órgão é, geralmente, normal e não há cianose, mas apresentando-se, quase sempre, pálido. Nos casos mais graves a palidez acentua-se com a elevação do membro e transforma-se em rubor com a pendência, definindo o rubor pendente. A aplicação de pressão sobre a unha do hálux permite obter de forma objectiva o tempo de preenchimento capilar que em caso de obstrução arterial é superior a 3-4 segundos. As unhas apresentam-se quebradiças ou espessas e o membro apresenta atrofia cutânea e muscular, com perda de pilosidade, tecido adiposo subcutâneo e massa muscular.

A classificação de Fontaine define quatro fases clínicas de apresentação da doença arterial periférica oclusiva. No estágio I o doente é assintomático, o desenvolvimento de claudicação intermitente define a presença do estágio II e os estágios III e IV são caracterizados, respectivamente, por dor em repouso e lesão ulcerosa ou necrose cutânea ⁽¹⁵⁾.

Pela coexistência de neuropatia periférica, a maior parte dos pacientes diabéticos com patologia arterial oclusiva pode não apresentar, numa fase precoce, sintomatologia compatível com isquémia crónica do membro (claudicação intermitente e dor em repouso). Tal facto faz com que o diagnóstico de arteriopatía obstrutiva periférica seja feito numa fase avançada da doença, altura em que aparece uma lesão atró-

fica de difícil cicatrização desencadeada por traumatismo e por vezes associada a infecção polimicrobiana. As úlceras de etiologia isquémica, no geral, são encontradas sobre locais sujeitos a traumatismos (por exemplo: calcâneo, dorso das articulações dos dedos), sendo dolorosas, profundas, com fundo necrótico e granulação escassa ⁽¹⁴⁾.

A avaliação de pulsos dos membros inferiores (femorais, poplíteos, tibiais posteriores e pediosos) deve ser feita de forma sistemática, assim como a pesquisa de sopros, frêmitos e outros sinais e sintomas de doença aterosclerótica.

O *doppler* portátil é um dos meios auxiliares mais utilizados na avaliação da patologia arterial periférica e permite determinar o índice de pressão tornozelo-braço (IPTB), definido pelo quociente entre a pressão arterial sistólica máxima medida no tornozelo e a do braço. O IPTB encontra-se quase invariavelmente elevado ($\geq 1,3$) nos pacientes com diabetes *mellitus* devido à presença de mediocalcinose arterial, sendo estes casos de referência obrigatória a um cirurgião vascular. O *ecodoppler* arterial é outro exame complementar importante, permitindo uma avaliação em tempo real da hemodinâmica do vaso e do grau de obstrução do fluxo sanguíneo. A medição de pressão transcutânea de oxigénio (TcPO₂), a arteriografia, a angio-TAC e a angio-RMN são de particular interesse para o diagnóstico e planificação terapêutica da patologia arterial (necessidade ou não de revascularização) ⁽¹³⁾.

Na abordagem dos pacientes com patologia arterial periférica torna-se essencial controlar de forma adequada a hipertensão arterial, a hiperglicémia, a dislipidémia, fomentar a abstinência tabágica e encorajar à realização de exercício físico. Todos os doentes devem ser medicados com antiagregantes plaquetários e estatinas, excepto se presença de contra-indicação *major*.

São inúmeras as opções terapêuticas cirúrgicas disponíveis para o tratamento da arteriopatía oclusiva crónica (*bypass* arterial, próteses sintéticas, cirurgia endovascular, simpaticectomia e amputação primária), sendo a sua escolha influenciada por vários tipos de factores ⁽¹³⁾.

É de salientar que a prevenção primária permanece como a melhor arma no combate ao pé diabético.

CONCLUSÃO

A complexidade que caracteriza o tratamento de determinadas dermatoses que ocorrem nos diabéticos faz com que estas sejam tratadas por especialistas com avultada experiência na abordagem terapêutica das mesmas. Como tal, casos de necrobiose lipídica *diabeticorum*, granuloma anular, escleredema, situações severas de bolha diabética, acantose *nigricans* e doentes com úlceras ou infecções que se apresentam recalcitrantes ao tratamento médico padrão deverão ser referenciados a uma consulta de dermatologia.

É fundamental diagnosticar as dermatoses associadas à diabetes *mellitus*, pois, muitas vezes, estão relacionadas ou aparecem concomitantemente com outras complicações da

doença, como a neuropatia, a nefropatia e a retinopatia. Por fim, resta referir que é de crucial importância envolver todos os esforços no sentido de atingir um controlo metabólico adequado em cada paciente e com isto prevenir de forma primária e/ou secundária o aparecimento de grande parte das complicações dermatológicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Masharani U. Diabetes mellitus and hypoglycemia. In McPhee SJ, Papadakis MA, Jr, Tierney LM. Current medical diagnosis and treatment. 47th edition. California: McGraw Hill 2008: p. 1033-61.
2. Chakrabarty A, Norman RA, Philips TJ. Cutaneous manifestations of diabetes. Wounds. 2002; 14(8). Disponível em URL: <http://www.medscape.com/viewarticle/444059> [acedido em 26. 07.2009].
3. Hatten SV, Bootsma AH, Thio HB. Skin manifestations of diabetes. Cleveland Clinic Journal of Medicine 2008; 75 (11): 772-87. Disponível em URL: <http://www.ccjm.Org/content/75/11/772.full.pdf+html> [acedido em 26. 07.2009].
4. Minelli L, Nonino AB, Salmazo JC, et al. Diabetes mellitus and cutaneous affections. An Bras Dermatol 2003; 78 (6): 735-47.
5. Massengale WT, Nesbitt Jr L. Xanthomas, 91. In Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. Dermatology. 2nd edition. United States: Mosby Elsevier 2008: p. 1411-19.
6. Huntley A, Drugge R. Diabetes in Skin disease. The Electronic Textbook of Dermatology. Disponível em URL: <http://telemedicine.org/dm/dmupdate.htm> [acedido em 26. 07.2009].
7. White Jr C, Howard A. Non-infectious granulomas, 92. In Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. Dermatology. 2nd edition. United States: Mosby Elsevier 2008: p. 1421-35.
8. Rao Gatha S, Pai Ganesh S. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 1997; 63: 232-34.
9. Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss-Freitas MH, Foss MC. Skin lesions in diabetic patients. Rev Saúde Pública. 2005; 39(4): 677-82. Disponível em URL: <http://www.scielo.br/pdf/rsp/v39n4/25543.pdf> [acedido em 26. 07.2009].
10. Sterry W, Paus R, Burgdorf W. Dermatology. 5th edition. Stuttgart: thieme 2006: p. 106-21.
11. Cochito M, Martinez C, Trindade F, et al. Terapêutica dermatológica em ambulatório: notas, concelhos, esquemas posológicos. Lisboa: Lidel 2007: p. 25-39.
12. Serra L. Clínica do pé neuropático. In Serra L. Pé diabético – manual para a prevenção da catástrofe. 2ª edição. Porto: Lidel 2008: p. 113-42.
13. Martins J. Clínica do pé isquémico – tratamento pelo cirurgião vascular, capítulo 6. In Serra L. Pé diabético – manual para a prevenção da catástrofe. 2ª edição. Porto: Lidel 2008: p. 143-63.
14. Philips T. Ulcers, 105. In Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. Dermatology. 2nd edition. United States: Mosby Elsevier 2008: p. 1597-1614.
15. Castro-Sánchez AM, Moreno-Lorenzo C, Matarán-Peñarrocha GA, Feriche-Fernández-Castany B, Granados-Gámez G, Quesada-Rubio JM. Connective Tissue Reflex Massage for Type 2 Diabetic Patients with Peripheral Arterial Disease: Randomized Controlled Trial. Evid Based Complement Alternat Med. 2009 Nov 23. Disponível em URL: <http://ecam.oxfordjournals.org/cgi/reprint/nep171v1>. [acedido em 09. 05. 2010].