



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



Monografia

# **Abordagem da Equipe de Saúde na Prevenção do Pé Diabético**

Amália Olímpia de Santana Neta

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Universitária de Saúde, SIBI - UFBA.

S231	Santana Neta, Amália Olímpia de Abordagem da equipe de saúde na prevenção do pé diabético / Amália Olímpia de Santana Neta. – Salvador, 2012. 182 f. Orientadora: Prof <sup>a</sup> . Dr <sup>a</sup> Alcina Vinhaes Bittencourt  Monografia (Graduação) – Universidade Federal da Bahia. Faculdade de Medicina da Bahia, 2012. 1. Diabetes Mellitus. 2. Pé Diabético. 3. Prevenção do Pé Diabético. I. Bittencourt, Alcina Vinhaes. II. Universidade Federal da Bahia. III. Título.  CDU 616.379-008.64
------	--



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**FACULDADE DE MEDICINA DA BAHIA**  
Fundada em 18 de Fevereiro de 1808



# **Abordagem da Equipe de Saúde na Prevenção do Pé Diabético**

**Amália Olímpia de Santana Neta**

Professor-orientador: Alcina Vinhaes Bittencourt

Monografia de conclusão do componente curricular MED-B60, do currículo médico da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB) da Universidade Federal da Bahia (UFBA), apresentada ao Colegiado do Curso de Graduação em Medicina da FMB-UFBA.

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

# Monografia: **Abordagem da equipe de saúde na prevenção do Pé Diabético**

Amália Olímpia de Santana Neta  
Professor-orientador: Alcina Vinhaes Bittencourt

## **COMISSÃO EXAMINADORA**

### Membros Titulares:

- Alcina Vinhaes Bittencourt (Presidente), Professora da FMB-UFBA).
- Iraci Lúcia Costa Oliveira, Professora da FMB-UFBA).
- Maria Margarida Santos Britto, Professora da FMB-UFBA).

**TERMO DE REGISTRO ACADÊMICO:**  
Monografia aprovada pela Comissão, e julgada apta à apresentação pública no III Seminário Estudantil da Faculdade de Medicina da Bahia, com posterior homologação do registro final do conceito apto, pela coordenação do Núcleo de Formação Científica. Chefia do Departamento de Medicina Interna e Apoio Diagnóstico da FMB-UFBA.

Salvador (Bahia)

Junho, 2012

## **INSTITUIÇÕES PARTICIPANTES**

### **UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**

- Faculdade de Medicina da Bahia
- Ambulatório Magalhães Neto

*Ao meu Pai e a minha Mãe pelo  
grande exemplo de força e dignidade.  
Pelo apoio incondicional que vocês  
me deram em todos os momentos da  
minha vida.*

## **AGRADECIMENTOS**

*Agradeço a Deus pela oportunidade e pelo privilégio que me foi dado, o de concluir este trabalho, por ter me ajudado nesta conquista, ter estado conosco em todos os momentos, e não ter deixado as dificuldades me abalar,*

*À minha família, pela fé e confiança demonstrada; pelo incentivo e colaboração, principalmente nos momentos de dificuldade,*

*Agradecimentos serão, nesse momento, minha pequena contribuição àqueles que de forma direta ou indireta me ajudaram a construir este trabalho;*

*À minha Orientadora Prof. Alcina pela paciência, simpatia e presteza no auxílio às atividades sobre o Trabalho de Conclusão de Curso, pelo seu espírito inovador e empreendedor na tarefa de multiplicar seus conhecimentos,*

*Aos professores do curso que exigiram de mim a dedicação aos estudos e que me fizeram compreender o real valor do conhecimento não só para a realização profissional, mas também para a vida,*

*Aos meus colegas pelas palavras amigas nas horas difíceis, pelo auxílio nos trabalhos e dificuldades e, principalmente, por estarem comigo nesta caminhada tornando-a mais fácil e agradável, pelos momentos de aprendizagem constante e pela amizade solidificada, que, certamente, se eternizará,*

*A vocês o meu “muito obrigado!”*

*“Ela acreditava em anjos e, porque acreditava,  
eles existiam.”*

*(Clarice Lispector)*

## RESUMO

Este trabalho tem como objetivo evidenciar o despreparo dos pacientes diabéticos em relação aos cuidados com os pés, bem como a importância que os profissionais de saúde assumem neste cenário, com intuito de tornar mais evidente a necessidade proeminente de implementar ações educativas que ajudem sistematizar medidas de prevenção e controle do pé diabético. Usar educação em saúde para proporcionar combinações de experiências bem-sucedidas de aprendizagem, destinadas a facilitar adaptações voluntárias de comportamentos em busca de melhor qualidade de vida pelos pacientes diabéticos e, dessa forma, prevenir as complicações nos membros inferiores. A metodologia utilizada foi uma revisão da literatura, tendo como ferramenta norteadora, o material já publicado sobre o tema; livros, artigos científicos, publicações periódicas e materiais na Internet disponíveis nos seguintes bancos de dados: PubMed, DATA SUS, SCIELO, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Conclui-se que o estudo identificou algumas das evidências que levam os pacientes diabéticos a desenvolverem Pé Diabético, tais como: carência de informações, diagnóstico tardio, deficiência de políticas de prevenção e capacitação profissional específica além da própria falta de autocuidado do paciente. O resultado da revisão confirmou a necessidade de implementar ações educativas para orientar e sistematizar medidas de prevenção, controle do Pé Diabético fundamentando a importância dos profissionais de saúde nessa dinâmica.

Palavras Chaves: Diabetes *Millitus*; Pé diabético; Prevenção do Pé diabético.

## **ABSTRACT**

This work aims to highlight the unpreparedness of diabetic patients in relation to foot care and the importance that health professionals assume in this scenario, aiming to make more evident the need to implement outstanding educational measures that help to systematize prevention and control of the diabetic foot. Using health education to provide combinations of successful experiences of learning, to facilitate voluntary adaptations of behavior in pursuit of better quality of life for diabetic patients and thus prevent complications in the lower limbs. The methodology used was a literature review, with the guiding tool, the published material on the subject, books, papers, periodicals and material on the Internet available in the following data bases: PubMed, DATA SUS, SCIELO, MINISTRY OF HEALTH. We concluded that the study identified some of the evidence that lead patients to develop diabetes Diabetic Foot, such as like: lack of information, late diagnosis, lack of prevention policies and specific vocational training beyond their own lack of self-care of the patient. The result of the review confirmed the need to implement educational activities to direct and systematic prevention measures, control of the Diabetic Foot substantiating the importance of health professionals in this dynamic.

Keywords: Diabetic Mellitus; Diabetic Foot Prevention.

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>12</b>
<b>2 METODOLOGIA .....</b>	<b>15</b>
<b>3 REVISÃO DA LITERATURA.....</b>	<b>16</b>
3.1 DIABETES MELITTUS.....	16
3.2 NEUROPATIA DIABÉTICA PERIFÉRICA.....	19
3.3 PÉ DIABÉTICO .....	21
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS .....</b>	<b>25</b>
<b>5 REFERÊNCIAS.....</b>	<b>27</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O *diabetes mellitus* (DM) é uma doença universal, que afeta populações de vários países, tornando-se um grave problema de saúde pública, devido sua alta prevalência e elevada taxa de morbimortalidade. Em 1980 esta doença era responsável por 14,1% das causas de morte no Brasil, em 2005 essa porcentagem atingiu 17,6% (OMS, 2006).

Esta patologia apresenta uma elevada prevalência na população brasileira acometendo 7,6% das pessoas adultas entre 30 e 69 anos de idade e vem aumentando nos últimos anos como demonstra o estudo realizado em Ribeirão Preto, São Paulo que encontrou em 1998 12% das pessoas na mesma faixa etária com diabetes. No Brasil, metade dos diabéticos do tipo 2 não tem conhecimento da doença. Somando os indivíduos que desconhecem o diagnóstico com aqueles conhecedores da enfermidade, mas que mesmo assim não fazem qualquer tratamento ou, ainda, o fazem, mas sem conseguirem nível adequado de controle glicêmico, teremos mais da metade da população brasileira com DM em risco de desenvolvimento das complicações vasculares, renais, cardíacas, oftalmológicas, neurológicas e infecciosas. (Arq Bras Endocrinol Metab, 2001). O coeficiente de mortalidade do Brasil é de 9,45/100 mil habitantes. Estima-se que 3 a 5% da população seja diabética, sendo que 90% não é dependente de insulina, 5 a 10% é insulínica e 2% dos casos são secundários ou associados (FIOCRUZ, 1998).

Considerando o envelhecimento demográfico da população e as tendências relativas aos fatores de risco subjacentes, relacionados com o processo de modernização dos países em desenvolvimento, estima-se que em 2025 a parcela da população brasileira acometida pela diabetes seja de 11 milhões. E visando a redução da morbimortalidade relacionada a esta doença, o Ministério da Saúde em 2001, lançou a Campanha Nacional de Detecção de Suspeitos de Diabetes *Mellitus*, instituída pela portaria GM nº 235/2001. Tendo como alvo a população com idade igual ou superior a 40 anos de idade, usuária do Sistema Único de Saúde (SUS). Os resultados confirmaram a prevalência de 8% no país (BRASIL, 2001).

O diabetes é uma importante causa de óbito por doença crônica não transmissível, quer como causa básica ou associada. De acordo com o documento publicado pela Sociedade Brasileira de Diabetes - SBD (1997), é a quarta causa de morte no Brasil.

Os achados de Foss et al. (1999) mostram que com o passar dos anos a prevalência das complicações microangiopáticas de retina e rins eleva-se, especialmente após dez e 15 anos de doença. Entretanto, a prevalência de neuropatia diabética já é elevada em pouco tempo de diagnóstico da doença (em até cinco anos).

A neuropatia periférica (NP) se instala em 40% dos diabéticos após 15 anos de doença, 20% dos diabéticos tipo 1 apresentam quadro de nefropatia e, nesta mesma duração, independente do tipo de diabetes, 15% apresentam retinopatia, causa importante para a cegueira. Quanto à doença vascular periférica (DVP), esta poderá estar presente em 45% dos diabéticos com mais de 20 anos de doença, estimando-se que 15% desenvolverão úlceras nos membros inferiores, gangrenas e amputações (FOSS et al., 1999).

O pé diabético, ou seja, o pé em situação de risco de amputação é caracterizado como uma das mais sérias e dispendiosas complicações do DM, sendo responsável por 40% a 70% de todas as amputações das extremidades inferiores. O risco de ocorrerem tais amputações é quinze vezes maior em portadores do pé diabético, complicação esta que é desenvolvida em cerca de 10% dos pacientes diabéticos (*The New England Journal of Medicine*, 1999).

No Brasil, a prevalência desse tipo de ulceração em diabéticos do tipo 2 é de 5% a 10%. Realidade esta que vai mudando uma vez que a incidência da neuropatia diabética, principal causa de ulcerações em membros inferiores (MMII), aumenta notoriamente a partir dos 60 anos de idade. (Pedrosa, C. H. et al., 1998).

Um dos maiores desafios para o estabelecimento do diagnóstico precoce em pessoas diabéticas em risco de ulceração nos membros inferiores é a inadequação do cuidado para com os pés ou a falta de um simples exame dos mesmos. Estudos mostram que, dos pacientes admitidos em hospitais com diagnóstico de diabetes, apenas 10% a 19% tiveram seus pés examinados após a remoção de meias e

sapatos (Trautner C, Haastert B, M., 1996). No entanto, já está comprovado que a prevenção de complicações do pé diabético é possível a partir de cuidados especializados dos mesmos.

O tratamento do DM representa um custo bastante alto para a saúde, e estudos afirmam que entre 3% e 4% dos pacientes diabéticos utilizam 12 a 15% dos recursos assistenciais dos sistemas de saúde para a amputação. Especificamente o pé diabético responde por grande parte destes recursos empregados, principalmente se a amputação resultar em hospitalização prolongada (BRASIL, 2001).

O grande desafio para a redução de amputações e, portanto, para a melhoria da qualidade de vida de pacientes predispostos ao desenvolvimento do pé diabético, é a prevenção da formação de úlceras. Dessa forma, a busca por medidas que contribuam pra a redução das taxas de complicações da NDP, sobretudo do pé diabético, tem sido a meta de muitos especialistas da área que o fazem através de organizações mundiais e nacionais estabelecendo metodologias preventivas simples e de fácil acesso às equipes médicas locais. Em suma, a intenção é evidenciar a importância da prevenção das complicações da NDP estimulando o autocuidado do paciente diabético.

Portanto, o objetivo deste trabalho é evidenciar o despreparo dos pacientes diabéticos em relação aos cuidados com os pés, bem como a importância que os profissionais de saúde assumem nesse cenário. Tanto o conhecimento quanto o comportamento para o cuidado com os pés são fundamentais para a prevenção de complicações nos membros inferiores em consequência da diabetes.

## 2 METODOLOGIA

O trabalho foi realizado através de uma pesquisa bibliográfica, considerando a relevância do tema, buscando conhecer sob o olhar de alguns autores, as dificuldades dos pacientes diabéticos para o controle da Neuropatia Diabética Periférica e como medidas de prevenção do Pé Diabético podem ser relevantes para a diminuição das comorbidades da Diabetes *Mellitus*.

Para o desenvolvimento da pesquisa e melhor compreensão do tema, este Trabalho de Conclusão de Curso foi elaborado a partir dos registros, análise e organização dos dados bibliográficos, instrumentos que permite uma maior compreensão e interpretação crítica das fontes obtidas, foram realizadas coletas de dados no banco de dados do DATASUS, que norteou na classificação do perfil epidemiológico da população diabética e incidência do Pé diabético.

A elaboração da pesquisa teve como ferramenta embasadora, material já publicado sobre o tema; livros, artigos científicos, publicações periódicas e materiais na Internet disponíveis nos seguintes bancos de dados: DATASUS, PUBMED, SCIELO, IBGE, MINISTÉRIO DA SAÚDE.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

A revisão de literatura que é apresentada a seguir está organizada de modo a fundamentar o presente estudo. Primeiramente, são apresentadas as características gerais da DM, tais como seus tipos, suas causas e complicações. Logo após, são apresentados os aspectos básicos da origem e consequências do desenvolvimento da NDP e da evolução ao pé diabético e das amputações de membros inferiores. Será evidenciado, também, dados epidemiológicos sobre a DM e suas complicações. Finalmente, a revisão é concluída com a apresentação das influências dos profissionais de saúde no desenvolvimento de estratégias de educação em saúde, que estimulem o paciente diabético ao autocuidado, sobretudo no tocando aos membros inferiores.

#### 3.1 Diabetes Mellitus

A diabetes *mellitus* (DM) é uma perturbação em que os valores sanguíneos de glicose estão anormalmente altos dado que o organismo não liberta insulina ou utiliza-a inadequadamente. A insulina, um hormônio produzido pelo pâncreas, é a principal substância responsável pela manutenção dos valores adequados de açúcar no sangue. Possibilitando o transporte da glicose para o interior das células, de modo que estas produzam energia ou a armazenem até que a sua utilização seja necessária. A elevação das concentrações de açúcar no sangue pós-prandial estimula o pâncreas a secretar a insulina, evitando o aumento brusco da glicemia. (Harrison, 2008).

Quando o corpo não produz a quantidade suficiente de insulina para que os valores sanguíneos de açúcar se mantenham normais ou quando as células não respondem adequadamente à insulina é que a diabetes esta se manifestando. De acordo com a *American Diabetes Association* (ADA), existem 3 classificações de DM: Diabetes *Mellitus* tipo 1 (DM1); Diabetes *Mellitus* tipo 2 (DM2); Diabetes *Mellitus* Gestacional (DMG).

O DM1 é resultado da destruição total ou parcial das células  $\beta$  das *Ilhotas de Langerhans* do pâncreas endócrino por anticorpos próprios o que a caracteriza como

doença auto-imune (Guyton, 2002), embora outros autores afirmem tal acontecimento não passe de um simples processo de degeneração celular resultando na incapacidade progressiva de produzir insulina. A evolução desse processo pode levar meses ou anos e vai depender do grau de destruição da massa de ilhotas (no mínimo 80%). Inúmeros fatores genéticos e ambientais contribuem para a ativação imunológica que desencadeia esse processo destrutivo.

Está comprovado que os indivíduos que apresentam determinada genotipagem de antígeno leucocitário humano (HLA) e anticorpos específicos, têm fortes evidências de já estar no período pré-clínico da doença (assintomático) e por tempo indeterminado. Apesar desse curso evolutivo, muitos casos de pacientes com DM1 tiveram início abrupto da doença com sintomas indicando de maneira sólida a presença da enfermidade. O surgimento desses sintomas definem que o paciente adentrou na fase clínica da doença (sintomático). São eles poliúria, polidipsia, polifagia, astenia e perda de peso. O período de tempo, entre o início dos sintomas e a determinação da doença, normalmente oscila entre uma a seis semanas. Estes indivíduos acometidos, pela DM1, caracterizam-se por serem mais jovens (primeira, segunda e, mais raramente, terceira décadas de vida) e, por dependerem totalmente de fontes exógenas de insulina, sendo que a doença nestes casos evolui rapidamente quando não tratada adequadamente (Diabetes Control and Complications Trial (DCCT)).

O DM2 caracteriza-se por um início mais tardio, geralmente acima dos trinta e cinco anos de idade. A DM2, apesar de apresentar os mesmos sintomas da DM1 durante a destruição das células  $\beta$  das *Ilhotas de Langerhans* do pâncreas endócrino, ocorre em consequência do seu próprio processo de envelhecimento, daí ao seu curso mais arrastado. Dois são os principais fatores envolvidos neste processo. Primeiro é o aumento da resistência à insulina nos tecidos periféricos. O segundo é a presença da obesidade, uma vez que sob esta condição haverá a necessidade de aumentar a secreção de insulina para garantir a normalização do controle glicêmico (Guyton, 2002). Já se comprovou que a obesidade é um fator de risco para DM2, estando os obesos entre 80 % e 90 % das pessoas que sofrem desta doença (Rev Bras Neurol, 2009).

Deste modo, tanto a DM1 quanto a DM2 promovem uma diminuição da utilização da insulina pelas células dos tecidos periféricos. Como consequência deste processo, a quantidade de glicose difundida para o interior das células torna-

se menor e, assim, o aporte energético de cada célula torna-se deficitário, incorrendo em diminuição do trabalho celular e conseqüente sofrimento tissular. Em resposta a essa resistência tecidual, há uma elevação compensatória da concentração plasmática de insulina, com o objetivo de manter a glicemia dentro dos valores normais o que, conseqüentemente, levará a hiperinsulinemia.

E finalmente tem-se a DMG, que é caracterizado por um estado hiperinsulinêmico advindo da diminuição da sensibilidade à insulina, parcialmente explicada pela presença de hormônios diabetogênicos, tais como a progesterona, o cortisol, a prolactina e o hormônio lactogênico placentário. Os níveis glicêmicos de jejum tendem a ser mais baixos na gestante, contudo, os valores pós-prandiais são mais altos, sobretudo naquelas em que não há aumento adequado da liberação de insulina. As pacientes com DMG apresentam uma diminuição ainda mais acentuada da sensibilidade periférica à insulina, como no DM2, além de uma secreção diminuída de insulina, explicando os picos pós-prandiais (HERRISON, 2008). Entretanto, a fisiopatologia do DMG não está totalmente elucidada. Se todas as gestantes fossem resistentes à insulina, a incidência do DMG seria superior aos níveis encontrados.

Com o desenvolvimento da DM e a resultante falha no controle glicêmico, as alterações do nível de glicose plasmática em parâmetros fora da normalidade podem ocasionar conseqüências diferenciadas. O aumento abrupto da glicemia pode causar sintomas agudos como náuseas, dores abdominais, vômitos e perda da consciência podem aparecer e evoluir ao “coma diabético”. Na persistência destes níveis plasmáticos de glicose, alterações irreversíveis em tecidos primordiais como o cardíaco, cerebral, renal e hepático podem levar o indivíduo à morte. Já nos casos em que a manutenção destes níveis glicêmicos permaneça em patamares acima do nível normal, faz com que os tecidos periféricos passem por um processo de sofrimento tissular gradual, lento, e que os sintomas não são notados mesmo que a patologia continue em progressão. A longo prazo, a manutenção do nível glicêmico alto pode causar dois tipos de complicações. O primeiro tipo é aquele constituído por complicações de ordem macrovascular, como cerebrovasculopatias, coronariopatias e doenças vasculares periféricas. O segundo tipo é aquele constituído por complicações de ordem microvascular, como as retinopatias e as neuropatias periféricas (Simoneau, 1999). Dentre as alterações microvasculares a neuropatia diabética periférica (NDP) será explorada no presente trabalho.

### 3.2 Neuropatia Diabética Periférica

A neuropatia diabética periférica (NDP) crônica associada a DM consiste em um processo patológico insidioso e progressivo, na qual a severidade não está diretamente representada nos sinais e sintomas desenvolvidos pelos pacientes. A NDP é o agente causal, ou seja, que inicia o processo fisiopatológico, levando à ulceração e à amputação.

Grenne et al. (1991) conseguiram fazer uma definição para a NDP que melhor englobou a heterogeneidade da doença, eles a descreveram como: “Grupo de síndromes clínicas e subclínicas de etiologia, manifestação clínica e laboratoriais variadas, caracterizadas por dano difuso ou focal das fibras nervosas periféricas somáticas ou autonômicas, resultante do diabetes melito”. Para fins práticos, como os do *Guidelines* para diagnóstico e condução ambulatorial da NDP, ela foi definida como: “A presença de sintomas e/ou de sinais de disfunção dos nervos periféricos em pessoas com DM, após exclusão de outras causas”.

A NDP desenvolve-se geralmente 10 a 15 anos após o início do processo diabético e, cerca de 30% dos indivíduos acometidos pela DM estarão susceptíveis ao desenvolvimento da NDP. A percentagem de neuropatas pode chegar a 50% após 20 anos de desenvolvimento da DM e o índice de portadores de NDP é de 70% quando a DM atinge 30 anos de evolução (Orchart et al., 1990).

A real prevalência da NDP ainda é bastante controversa, tem sido relatados valores entre 5% e 100% dessa patologia. Acredita-se que essa discordância é devido à pequena amostra dos estudos realizados, aos diferentes critérios empregados para diagnosticar a disfunção neural e ao tipo de população estudada. Porém os estudos realizados mostram que a incidência da NDP é significativamente maior após os 20 anos de doença diagnosticada, e que a presença de neuropatia sintomática é cerca de metade ou menos da neuropatia assintomática.

Pode ser considerado como marco estrutural da neuropatia diabética a atrofia e a perda de fibras mielinizadas e não-mielinizadas associada a um retardo na resposta degenerativa das mesmas. A alteração neuronal mais precocemente detectável em modelos experimentais é a tumefação do axônio associada à lentificação da condução nervosa e ao aumento de até cinco vezes na concentração intranodal de sódio. Através da análise da voltagem das fibras nervosas, ficou

demonstrado que a diminuição do potencial de equilíbrio da membrana do axônio esta associada a uma importante diminuição da permeabilidade desta membrana ao sódio, devido ao mau funcionamento da bomba sódio/potássio que leva ao acúmulo de sódio no axônio. Esse processo leva a anormalidade na organização do citoesqueleto axonal gerando neurofilamentos mal orientados, refletindo a lentificação do transporte do estímulo elétrico. Estes neurofilamentos são mais tarde sequestrados pelas células de Schwann, reduzindo, assim, o volume do axônio e contribuindo para a atrofia do mesmo. Os mecanismos que levam a essas lesões ainda são bastante estudados, mas há evidências da participação de duas vias principais, a via metabólica e a via isquêmica, com inter-relação entre elas (GRENNE, 1998).

Os distúrbios metabólicos envolvidos no desenvolvimento da NDP podem ser desdobrados em várias vertentes de acordo com os elementos fisiológicos envolvidos nas regulações das funções nervosas periféricas (p. ex. carboidratos, lipídeos, proteínas, água e eletrólitos). Segundo Sanvito, Oliveira e Sandri (1990), quando ocorrem modificações no metabolismo destes elementos as funções primordiais da inervação periférica passam a ser comprometidas. Nos pacientes com glicemia elevada, a glicose penetra em níveis anormalmente altos nos nervos periféricos e é convertida em sorbitol. Uma das principais consequências deste processo é a redução da atividade da bomba de sódio/potássio, levando a alterações de membrana, como já referido anteriormente. Outra consequência do acúmulo de sorbitol é sua glicotoxicidade microvascular no nervo periférico. O sorbitol acumulado no endotélio endoneural gera edema causando alteração na produção de prostaciclina e na diminuição da produção de óxido nítrico (NO) e daí a comprometer a difusão de oxigênio (O<sub>2</sub>), (Cameron, NE, Eaton, 2001).

O óxido nítrico (NO) é importante para o funcionamento adequado do endotélio vascular, pois apresenta propriedades vasodilatadoras, inibe a agregação plaquetária e a proliferação das células musculares lisas vasculares. É sintetizado dentro da célula endotelial na presença de O<sub>2</sub>. Ele difunde-se do endotélio para a camada de células musculares lisas e plaquetas com consequente produção de GMP cíclico (GMPc), que promove o relaxamento vascular e inibe a agregação plaquetária. A hipóxia generalizada do nervo tem sido proposta como mecanismo baseado na demonstração de redução do fluxo sanguíneo, aumento da resistência vascular e diminuição da tensão de O<sub>2</sub> de nervos periféricos. Anormalidades

microvasculares também foram observadas, incluindo espessamento da membrana basal, inchaço, proliferação de células endoteliais, formação de trombo plaquetário oclusivo (GRENNE, 1992).

A manutenção dos níveis de glicose plasmática acima dos valores normais leva gradualmente a alterações das funções primordiais da inervação periférica, sendo que os estágios mais avançados da NDP as funções sensorial, motora e autônoma podem estar extremamente comprometidas. Uma característica marcante da NDP é que as alterações das funções nervosas têm uma distribuição anatômica típica, acometendo inicialmente as porções distais dos membros e progredindo proximalmente (SANVITO, 1997).

A primeira função da inervação periférica a ser comprometida é a função sensorial (Amadio, 1995). Estes tipos de pacientes evoluem com hipoestesia (diminuição da sensibilidade) até que perdem por completo a sensibilidade das extremidades dos membros (anestesia). O autor Cavanagh, em 1993, chamou este processo de “perda da sensibilidade protetora” uma vez que estas pessoas estariam mais sujeitas a ocorrência de lesões decorrentes de traumas (químicos, físicos, mecânicos) devido à falta de cuidados com as lesões, podendo evoluir progressivamente a processos infecciosos sem que o portador tome consciências deste processo. Além das alterações da sensibilidade, são comprometidas também as funções motoras e autônomas do nervo periférico. Com o desenvolvimento da NDP a velocidade de condução dos impulsos nervos vai diminuindo progressivamente, por razões antes citadas, gerando diminuição da força muscular e conseqüentemente atrofia da musculatura. Já o comprometimento das vias de controle autônomo, reflete alterações tróficas cutâneas como anidrose, diminuição da quantidade dos pêlos, unhas secas, etc. Estes distúrbios tornam a pele da superfície plantar dos pés menos espessa e mais seca, ou seja, mais susceptível às lesões plantares decorrentes da aplicação das forças de contato com o solo e com calçados (Muller e Sinacore, 1995).

### **3.3 Pé Diabético**

Entre as complicações da DM a neuropatia diabética é a de maior incidência a longo prazo, sendo as alterações sensoriais e motoras as de maior impacto, sobretudo por levar ao aparecimento do chamado Pé Diabético. Segundo o

Consenso Internacional sobre Pé Diabético realizado em 1999, o “Pé Diabético” é a infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos profundos associados com anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica no membro inferior. Existem três processos patológicos básicos que constituem o tripé que justifica a ocorrência do PD: isquemia, neuropatia e infecção. A combinação dos efeitos destes processos, em graus variáveis de paciente para paciente, causam as deformidades, úlceras, infecções e gangrena, clinicamente reunidas sob o termo “Pé Diabético” (KOZAK et al, 1996).

As lesões sensitivas são as mais importantes, pois a partir da diminuição da sensibilidade dolorosa o paciente passa a não mais sentir o incômodo da pressão repetitiva do calçado desconfortável, de objetos pontiagudos no chão, tesoura. E, a partir daí há maior suscetibilidade a formação de calosidades na planta dos pés e úlceras atróficas, que são responsáveis pelo início dos processos infecciosos e das gangrenas.

As ulcerações plantares localizam-se preferencialmente nas áreas de maior atrito como o calcanhar e as projeções plantares das articulações metatarsofalangeanas, principalmente a primeira e a quinta articulação. (Cinelli Jr., Gonzalez & Nakano, 1990). O primeiro fator relacionado ao desenvolvimento das lesões ulcerativas da superfície plantar do PD está relacionado às alterações mecânicas decorrentes do processo de comprometimento das vias motoras pela NDP como, já citado, a diminuição da força e atrofia dos músculos das extremidades dos membros inferiores. Entre músculos que primeiro se alteram no curso progressivo da NDP, destacam-se aqueles que estão posicionados entre os ossos do segmento do pé (musculatura intrínseca do pé). Estes pequenos músculos são responsáveis, entre outras funções, pelo amortecimento ativo das cargas que são transmitidas ao arco do pé além de auxiliarem no posicionamento articular dos ossos que compõem o pé, mantendo um relacionamento mecânico próprio para a realização do apoio.

Assim, a atrofia destes músculos pode evoluir à instalação de deformidades tais como, a deformidade em garra dos artelhos (Cinelli Jr., Gonzalez & Nakano, 1990) que se caracteriza-se por um reposicionamento dos artelhos de modo a expor as cabeças metatarsais, que passarão a sofrer maior carga em suas proeminências durante a fase final de apoio ao solo na marcha, quando o membro é impulsionado

para a frente. Este processo é de extrema importância já que está diretamente ligado à geração de úlceras plantares.

O segundo fator relacionado ao desenvolvimento das alterações que caracterizam o PD está relacionado ao comprometimento das vias nervosas periféricas de controle autônomo, já relatado anteriormente, que provoca distúrbios cutâneos que fragilizam a pele e a predispõe à lesões da superfície plantar. Esta fragilidade da pele decorre de uma inadequada nutrição da pele plantar tornando a camada mais basal do tecido subcutâneo mais tênue e frágil, predispondo a pele plantar às lesões decorrentes das forças de compressão e cisalhamento exercidas pela transferência do peso corporal (Cavanagh, Simoneau & Ulbrecht, 1993).

Apesar de haver uma íntima relação entre as alterações sensitivas e autônomas, não é incomum encontrar pés neuropáticos com a sensibilidade precária e uma boa circulação mantida. São os chamados “pés diabéticos quentes” (YRUKA, 2002). Os achados habituais nesses pacientes são tecidos bem nutridos com aspectos saudáveis, bons pulsos, porém, presença de pelos associa a diminuição ou mesmo ausência de sensibilidade, incidência de deformidades, existências de calosidades. Contudo, estudos afirmam que o aparecimento dos distúrbios autônomos, após início da NDP, é uma questão de tempo, que vai depender de cada caso. E aí as características do pé isquêmico tornam-se evidentes: a pele seca e escamosa, com ausência de pêlos, com unhas espessas, um pé vulnerável a formação de fissuras nos calcanhares e nas proeminências, com diminuição ou ausência de pulsos (diminuição da perfusão periférica), alteração da coloração da epiderme que varia do vermelho escuro até o azul (Kosak et. al. 1997).

O PD é a principal complicação incapacitante consequente da DM. Atribui-se ao diabetes 50% das amputações não-traumáticas de membros inferiores, sendo o risco para amputação cerca de quinze vezes maior do que na população em geral (REIBER, 2002). As amputações entre pessoas diabéticas são precedidas de úlceras, caracterizadas por erosões cutâneas com perda do epitélio, as quais se estendem até a derme ou a atravessa chegando aos tecidos mais profundos e, algumas vezes, atingem os ossos e os músculos. Além disso, três anos após a amputação de um membro inferior, a porcentagem de sobrevivência do indivíduo é de cerca de 50% (REIBER, 1996).

As lesões do PD são precipitadas por trauma e frequentemente complicam com infecção, podendo terminar em amputações quando não for instituído um

tratamento precoce e adequado. As úlceras do PD são responsáveis por grande percentual de morbimortalidade e hospitalizações, ocasionando um período de internação 59% mais prolongado que pessoas sem NDP (REIBER, 2002). Estes tipos de internamentos geralmente são recorrentes, exigem grande número de consultas ambulatoriais, além da necessidade constante de cuidados domiciliares. Estima-se que as taxas de recorrência das úlceras, em longo prazo, sejam de 44% no primeiro, 61% no terceiro e 70% no ano (PEDROSA et al., 1998).

Segundo dados da Federação Internacional de Diabetes (FID) são realizadas no mundo um milhão de amputações a cada ano por causa do diabetes e 85% são precedidos de úlceras no pé. Calcula-se que o custo direto de uma amputação associada ao PD está entre US\$ 30 mil e US\$ 60 mil. Um estudo recente (STOCKL et al.) realizado em 2.253 pessoas que apresentavam episódios de úlceras, as quais foram estratificadas segundo sua gravidade, identificou um gasto global de US\$ 13.179 por episódio, sendo que o custo variava entre US\$ 1.892 a US\$ 27.721 dependendo da gravidade da lesão. Outro dado observado foi a grandiosidade dos custos com hospitalização na fase aguda das lesões do pé diabético (US\$ 10.188).

As úlceras constituem a mais comum e fatídica das complicações da DM, afetam 68 mil pessoas por ano nos EUA, aproximadamente 125.000 amputações de membros inferiores são realizados por ano, sendo estimado que 56% a 83% estão diretamente atribuídas a NDP. A incidência de amputações foi de 59,7/1000 diabéticos americanos. Grande parte das úlceras (50%) torna-se infectadas e são tratadas a nível ambulatorial, porém o binômio úlcera/infecção do membro inferior constitui a causa mais comum de internações prolongadas concorrendo para 25% das admissões hospitalares no EUA. O que implica em custos elevados para a nação (SBD, 2007).

Dados nacionais sobre os gastos com membros inferiores na população com diabetes são escassos. No entanto Pedrosa et al. (1998) estimaram que custos relacionados ao diabetes chegam a US\$99 bilhões por ano, incluindo os gastos diretos com atenção médica e os custos indiretos atribuídos à incapacidade e à morte prematura, sendo que o custo por uma amputação/ano é em torno de US\$ 20.285.

#### **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Conforme se pôde observar, a problemática que representa o pé diabético na população com diabetes é de extrema relevância, frente ao grande impacto socioeconômico, tanto para o sistema de saúde quanto para o indivíduo afetado e sua família (PAHO, 2003; WHO, 2002, 2003). À medida que cresce o número de diabéticos, a doença assume uma crescente proporção nos orçamentos das organizações. As projeções indicam que nos próximos 25 anos a DM se tornará um dos maiores fatores de incapacitação da população e uma das principais causas de morte. Os custos diretos para o indivíduo e suas famílias incluem cuidados médicos, remédios, insulina etc. Para o serviço público incluem-se serviços médicos, hospitalares, laboratoriais e gerenciamento da doença. Para a sociedade os custos aparecem quando os diabéticos não conseguem trabalhar como antes, podendo ocorrer perda de trabalho, incapacitação, aposentadoria antecipada e morte prematura.

Ponderando essa realidade, muitos especialistas da área dedicam-se a formulação de estratégias que possam minimizar a morbimortalidade da DM e suas complicações, identificar os pacientes com risco de desenvolver o PD e assisti-lo da maneira mais apropriada. De modo geral, buscam-se metas que possibilitem a redução da incidência da NDP e do PD, como também a elaboração de programas preventivos, incentivando a constituição de equipes multidisciplinares, bem como a sensibilização da população geral, para a grave ameaça que constitui a PD.

Ao passo que está estabelecido que a maioria dos problemas decorrentes do pé diabético pode ser prevenida a partir de cuidados especializados, é de fundamental importância para os profissionais de saúde prestar atenção nos fatores de risco para o desenvolvimento de úlceras nos pés e amputações futuras, são eles: NDP, doença vascular periférica, úlceras previas, dermatoses comuns, longo período pós diagnóstico da DM, dislipidemia, hábitos de fumar e ingerir bebida alcoólica, deformidades ósseas, evidência de aumento de pressão focal (eritema, hemorragia em calo), patologia severa em unhas (ROCHA et al., GAMBA, 2004).

Cabe, também, a equipe médica orientar os pacientes diabéticos sobre auto cuidado com os pés a fim de evitar problemas futuramente. Segundo Jeffcoate et al. (2004) as reduções no número de complicações com pé diabético em determinados centros de tratamento chega a diminuir em até 80%. A SBD (2010) lista os seguintes

cuidados que os pacientes diabéticos devem ter em relação aos seus pés: ter rotina diária de higiene como inspecionar e lavar, uso de calçados com palmilhas confortáveis, evitar uso de agentes químicos, examinar o interior dos calçados, não remover calosidades, informar podólogos/pedicures que é diabético e outros.

Um dos maiores desafios para o diagnóstico precoce em pessoas diabéticas em risco de ulceração nos membros inferiores é justamente a inadequação dos cuidados com os pés ou a falta de exame dos mesmos. Portanto, se as medidas de prevenção e intervenção adequadas à assistência dos pacientes diabéticos forem levadas para a prática cotidiana dos atendimentos ambulatoriais, a minimização das comorbidades advindas da DM passará a ser uma realidade.

Embora não haja consenso quanto a um modelo educativo recomendado com fundamentos para o cuidado com os pés dos pacientes diabéticos, e diante da gravidade desse problema a nível gastos públicos e privados e principalmente quanto a incapacitação seguida da redução da expectativa de vida do paciente, como mostra o presente trabalho, reconhece-se que quando há aumento do conhecimento o risco do desenvolvimento do PD e suas complicações diminuem.

No entanto para alcançar as metas da educação em diabetes, os pacientes devem ser estimulados a desenvolver uma postura pró-ativa em relação ao seu autocuidado, envolvendo mudanças de hábitos de vida e habilidade de absorver informações sobre seu processo patológico. O propósito da educação em saúde é proporcionar a prevenção do PD visando o desenvolvimento pessoal de modo que propicie mudanças de comportamento em relação ao autocuidado com os membros inferiores.

Nessa vertente, cabe aos profissionais de saúde buscar estratégias que motivem as pessoas diabéticas a adotarem comportamento adequado acerca dos cuidados com os pés e a encontrarem caminhos para superar as barreiras na adoção desses comportamentos. Pois para assumir a responsabilidade do papel terapêutico, o paciente precisa dominar conhecimentos básicos a respeito a patologia e os cuidados essenciais com os pés e desenvolver habilidades para o autocuidado. Para tanto precisa ter clareza acerca daquilo que necessita, valoriza e deseja obter em sua vida.

## 5 REFERÊNCIAS

1. American Diabetes association (ADA). **Standar of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.**, v.3, jan, 2004.
2. American Diabetes association (ADA). **Standar of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.**, v.28, n. 1, jan, 2005.
3. American Diabetes association (ADA). **Standar of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care.**, v.29, n.1, jul, 2006.
4. American Diabetes Association (ADA). **The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus.** Diabetes Care. 2000.
5. **Amputações de extremidades inferiores por diabetes mellitus: estudo caso-control.** Rev Saúde Pública = J Public Health. 2004;38(3):399-404.
6. BENNETT JC, PLUM F. Cecil – **Tratado de Medicina Interna.** 20ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997.p.1391-141.
7. BILD et al.. 1989. Levin, 1996, Mayfield et al.. 1998; Pedrosa et al., 1998. Boulton. 1998. Mason et al., 1999. Fritschi. 2001. **American Diabetes Association-ADA.** 2002.
8. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Política de Saúde. Plano de reorganização da Atenção à Hipertensão Arterial e Diabetes mellitus: **Manual de Hipertensão arterial e Diabetes mellitus.** Brasília, 2002.
9. CAMERON, NE, Eaton, SE, Cotter, MA, Tesfaye, S. **Vascular factors and metabolic interactions in the pathogenesis of diabetic neuropathy.** Diabetologia. 2001; 44:1973.
10. CAVANAGH, P. R.; SIMONEAU, G. G.; ULBRECHT, J. S., **Ulceration, Unsteadiness and Uncertainty: The biomechanical consequences of Diabetes Mellitus.** Journal of Biomechanics, v. 26, supl 1, p. 23-40, 1993.
11. CAVANAGH, PR, Matthew J Young, MRCP, Judith E Adams, FRCP, FRCR, Karen L Vickers, SRR and Andrew J M Boulton. Radiographic Abnormalities in the Feet of Patients With Diabetic Neuropathy. Diabetes Care vol. 17 no. 3 201-209, 2001.
12. CINELLI JR., M.; GONZALEZ, J.; NAKANO, K., **Pé diabético: Conceituação, etiopatogenia, diagnóstico e orientação terapêutica.** In JABLONKA, S. (Ed) Diabetes Mellitus: Diagnóstico e Tratamento. São Paulo: Artes Médicas, 1990. p. 133-143.
13. CONTANDRIOPOULOS, A. et al. A avaliação na área da saúde: conceitos e métodos. In: HARTZ, Z. M. A. (org.) Avaliação em saúde. Dos modelos conceituais à

prática na análise da implantação de programas. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz (**FIOCRUZ**), 1997. p.29-48.

14. **FEDERAÇÃO INTERNACIONAL DE DIABETES (FID)**, disponível em <<http://www.idf.org/>>.

15. FERREIRA S.R.G., ALMEIDA B., SIQUEIRA, A.F.A., et al., **Intervenções na prevenção do diabetes mellitus tipo 2: é viável um programa em nosso meio?** Arq. Bras. Endocrinol. Metab., v.49, n°4, ago., 2005.

16. FIDELIS, C. L., Pitta GBB, Castro AA, Burihan E. Pé Diabético. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió, 2003.

17. FOSS, M.C., PACCOLA, G.M.F., SOUZA, N.V., YAZIGI, N. **Estudo analítico de uma amostra populacional de diabéticos tipo 2 de Ribeirão Preto (SP).** *Revista da Associação Médica Brasileira*, Ribeirão Preto, v.35, n.5, p.179-183, 1999.

18. GRENNE, D.A.; SIMA, A.A.F.; STEVENS, M.J.; FELDMAN, E.L.; LATTIMERS, A. – **Complications: neuropathy, pathogenetic considerations.** *Diabetes Care* 15: 1902-1925, 1991.

19. GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE PÉ DIABÉTICO, **Consenso Internacional sobre Pé Diabético.** Brasília, 2001. 100p.

20. GRUPO DE TRABALHO INTERNACIONAL SOBRE PÉ DIABÉTICO. **Consenso internacional sobre pé diabético.** Brasília: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal; 2001.

21. GUYTON, A.C., HALL, J.E. **Tratado De Fisiologia Médica** 10. Ed. Rj . Guanabara Koogan, 2002.

22. HERRISON. **Medicina Interna.** 17°ed., v.II, cap. 2288. Editora McGraw-Hill. Tradução para o português. Editores: Anthony S. Fauci et al., Editora de Janeiro, 2008.

23. IBGE. **Censo 2010- População dos municípios.** Disponível em: <[www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/SC2010.pdf](http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/censo2010/SC2010.pdf)>

24. **Internacional Consensus on the diabetic foot by the Internacional Working Group on the diabetic foot.** May, 1999. Amsterdam, Netherlands.

25. JEFFCOATE, W. **Vascular calcification and osteolysis in diabetic neuropathy – is Rank-L the missing link?** *Diabetologia.*, v.47, p.1488-1492, 2004.

26. KOZAK, G. P. et al. **Tratamento do pé diabético.** 2 ed. Rio de Janeiro: Copyright, 1996.

27. LAVERY LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJM. **Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican**

**Americans and Non-Hispanic whites from a diabetes management cohort.** Diabetes Care. 2003; 26(5): 1435-8.

28. LEVIN ME. **Preventing amputation in the patient with diabetes.** Diabetes Care. 1995;18(10):1383-94.

29. MILMAN, Mauro H.S.A. et al . **Pé diabético: avaliação da evolução e custo hospitalar de pacientes internados no conjunto hospitalar de Sorocaba.** **Arq Bras Endocrinol Metab**, São Paulo, v. 45, n. 5, out. 2001.

30. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Hipertensão Arterial Sistêmica e Diabetes Mellitus – Protocolo.** Caderno de Atenção Básica , n. 7, 2001.

31. MUELLER, M. J.; ALLEN, B. T.; SINACORE, D. R., **Incidence of skin breakdown and higher amputation after Transmetatarsal amputation: Implications for rehabilitation.** Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, v. 76, p. 50-54, 1995.

32. Orchart, T. J.; Kostrab, J. N.; Klein, R.; Drash, A. L.; Becker, D. J. - **Correlates of Diabetic Background and Proliferative Retinopathy.** American Journal of Epidemiology. V.8, n. 5, p. 122-129, 2010.

33. ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. **Metas para redução da mortalidade**, 2006. Disponível em <<http://portalsaude.saude.gov.br/portalsaude/noticia/5276/162/oms-aprova-metas-para-reducao-da-mortalidade.html>> Acesso em: 21, fev. 2012.

34. PEDROSA, H.C. **Neuropatia diabética: rastreamento e diagnóstico clínico.** Simpósio Internacional sobre Diabetes, Educação em Saúde e Atividades Físicas orientadas. Brasília, 2008.

35. PEDROSA, H.C. **Pé diabético: aspectos fisiopatológicos, tratamento e prevenção.** Revista Brasileira de Neurologia e Psiquiatria, v1, nº 3, p. 131-135, 1997.

36. PEDROSA, H.C. **Pé diabético: aspectos fisiopatológicos, tratamento e prevenção.** **Rev. Bras. Neurol. Psiquiatr.** v.1, n. 3, p. 131-135, 2009.

37. PÉRES DS, Santos MA, Zanetti ML, Ferronato AA. **Difficulties of diabetic patients in the illness control: feelings and behaviors.** Rev Latinoam Enferm. 2007;15(6):1105-12.

38. REIBER, G.E. **Epidemiologia das úlceras e amputações do pé diabético.** In. Bowker JO, Pfeifer MA. Levin e O'Neal o pé diabético. 6 ed. Rio de Janeiro: Di-Livros Editora, 2002. cap. 2, p. 13-33.

39. REIBER, G.E. **The epidemiology of diabetic foot problems: proceedings of the second international symposium on the diabetic foot.** Diabetic Med., v. 13, p. S6-S11.1996.Suplemento1.

40. ROCHA J.L.L., BAGGIO, H.C.C., CUNHA, C.A., et al. **Aspectos Relevantes da Interface Entre Diabetes Mellitus e Infecção**. Arq. Bras. Endocrinol. Metab., V.46, nº 3, jun, 2002.
41. SANVITO, T.; P.D. Hardt, A. Krauss, L. Bretz, M. Porsch-Özcürümez, H. Schnell-Kretschmer, E. Mäser, R.G. Bretzel, T. Zekorn and H.U. Klör. **Pancreatic exocrine function in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus**. ACTA DIABETOLOGICA. V. 37, n. 3, p. 105-110, 2000.
42. SIMONE, F. T., **Indicadores de adiposidade corporal na estimativa de risco coronariano em pacientes com Diabetes Melito tipo 2, Porto Alegre**, – RE, 2010.
43. **SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES**. Atualização brasileira sobre diabetes. Editora Diagraphic, Rio de Janeiro, 2005.
44. **SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES**. Atualização brasileira sobre diabetes. Editora Diagraphic, Rio de Janeiro, 2007.
45. **SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES**. Disponível em: <diabetes.org.br/sinais-e-sintomas-de-diabetes>. Acesso em: 20, mar, 2010.
46. STOK, S. A.; M. Redaelli, G. Wendland, D. Civello, K. W. Lauterbach. **Diabetes—prevalence and cost of illness in Germany: a study evaluating data from the statutory health insurance in Germany**. Diabetic Medicine. V. 23, n. 3, p. 299–305, 2006.
47. The DCCT Research Group (1995b). **The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the Diabetes Control and Complications Trial**. Diabetes44: 968-983.
48. *The New England Journal of Medicine*. 336 (1999) 230-237.
49. TRAUTNER C, HAASTERT B, GIANI G, BERGER M. **Incidence of lower limb amputations and diabetes**. Diabetes Care.1996; 19(9): 1006-9.
50. YURIKA, S. I., **Identificação dos pés de risco entre diabéticos de uma Unidade de Saúde da Família**, Londrina – PA, 2002.