INFECÇÕES NO PACIENTE COM DIABETES MELITO

INFECTION IN PATIENT WITH DIABETES MELLITUS

Ticiana da Costa Rodrigues[1], Fernando Kude Almeida[1,2], Elisa Dalsasso Ricardo[1,2], Karina Biavatti [1,2], Maryelle Lima Gamboa[3]

RESUMO

É conhecido que o paciente com diabetes é mais susceptível a infecções. Entretanto, apesar de frequentes, determinados tipos de infecções cutâneas nem sempre são familiares ao médico que presta o atendimento a este paciente. O objetivo deste artigo foi revisar as infecções mais comuns nos pacientes com diabetes, através de uma abordagem simplificada do quadro clinico, diagnóstico e primeiro atendimento.

Palavras-chave: *Diabetes melito; anormalidades da pele; infecções; complicações do diabetes*

ABSTRACT

It is well-known that patients with diabetes are more susceptible to infections. Although frequent, specific types of skin infection are not always familiar to the physician providing care to this patient. The aim of this paper was to review the most common infections in patients with diabetes, using a simplified approach to clinical, diagnosis and first initial treatment.

Keywords: *Diabetes mellitus; skin disease; infection; diabetes complications*

Rev HCPA 2010;30(4):391-399

O paciente com diabetes melito (DM) frequentemente apresenta algum tipo de lesão de pele. As manifestações cutâneas geralmente aparecem subsequentemente ao desenvolvimento do DM, entretanto, podem ser o primeiro sinal da doença ou mesmo precedê-la em muitos anos (1). Assim como acantose nigricans associa-se diretamente à presença de resistência à ação da insulina e vitiligo a doenças autoimunes, algumas infecções cutâneas e mesmo sistêmicas necessitam ser mais bem entendidas e conhecidas pelo médico que realiza o atendimento ao paciente com DM. Este artigo tem por objetivo descrever, de forma clara e simplificada, a abordagem clínica e diagnóstica das mais frequentes infecções presentes nos pacientes com DM, fornecendo elementos que capacitem o leitor a reconhecer as lesões mais comuns e identificar aquelas que necessitam de encaminhamento para o especialista.

Um estudo realizado no Brasil demonstrou que a maioria da população de pacientes com diabetes possuía algum tipo de lesão cutânea. Destas lesões, aproximadamente 80% foram caracterizadas como dermatofitoses, sendo o mau controle glicêmico o mais importante fator associado à presença de tais alterações (2).

O entendimento do desenvolvimento das lesões e sua relação com as complicações crônicas do DM têm utilidade clínica no seguimento destes pacientes.

Entre as doenças de pele associadas à presença do DM incluem-se a dermopatia diabética, necrobiose lipoídica, ictiose adquirida, acantose nigricans, escleroderma (escleroderma do adulto de Buscheke), granuloma anular, carotenodermia, bolha diabética, skin tags (acrocordons) e xantoma eruptivo.

A maioria dos pacientes com DM, em algum momento da evolução de sua doença, apresentará alguma manifestação cutânea decorrente dos efeitos diretos ou indiretos das complicações crônicas (4). Os achados cutâneos podem ser classificados em quatro grupos: 1) Doenças de pele associadas ao DM; 2) Manifestações cutâneas de complicações decorrentes da presença do DM; 3) Infecções cutâneas; 4) Reações cutâneas decorrentes do tratamento do DM.

INFECÇÕES

Infecção plantar

A lesão no pé de pacientes com DM, classicamente chamado de pé diabético, pode ser resultante da presença de neuropatia e/ou vasculopatia, e é considerada uma complicação que determina sofrimento e piora na qualidade de vida do paciente (5), sendo um importante fator de predisposição para a presença de infecções.

De etiologia multifatorial, o pé diabético é caracterizado por lesões ulcerativas que são responsáveis pelo alto índice de amputações dos membros inferiores e ocorre em aproximadamente 15% dos pacientes com DM (6). Essas úlceras podem ser neuropáticas, isquêmicas ou neuro-isquêmicas de acordo com a avaliação de

1. Serviço de Endocrinologia, Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).
2. Curso de Medicina, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).
3. Oncologia Pediátrica, Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Contato: Ticiana Rodrigues. E-mail: ticianacr@yahoo.com.br. (Porto Alegre, RS, Brasil).

cinco parâmetros (perfusão, extensão, profundidade, infecção e sensação) (6). A classificação das úlceras é realizada através de características clínicas, utilizando sistemas validados disponíveis na literatura como *Meggitt's, Wagner's, Knighton's, Pecoraro's, University of Texas San Antonio Diabetic Wound Classification,* e *Size (Area and Depth), Sepsis, Arteriopathy, and Denervation* (7,8). Estes sistemas de classificação permitem uma avaliação reprodutível e de fácil aplicação por profissionais de diferentes áreas.

O risco de úlcera plantar é maior em pacientes do sexo masculino, com mais de 10 anos de DM e naqueles com presença de complicações microvasculares (9). Neuropatia periférica (sensorial e autonômica), vasculopatia, ulcerações prévias e deformidades no pé são outros fatores de risco importantes para estas lesões.

O diagnóstico desta condição é realizado através do exame físico e baseia-se na inspeção e palpação da pele; observação de alterações nas unhas e na estrutura dos pés; na presença de calosidades, rachaduras, fissuras, micoses, bolhas e de úlceras; ausência de pulsos arteriais distais e avaliação da sensibilidade plantar (4,10). A Figura 1A demonstra uma lesão em paciente com neuropatia diabética. A Figura 1B demonstra um pé em risco de ulceração pela presença de hiperceratose plantar e alteração de unhas. O pé do paciente com diabetes deve ser avaliado em cada consulta médica, entretanto, existe a recomendação de que, pelo menos uma vez ao ano, ele deve ser minuciosamente inspecionado de acordo com as recomendações da *American Diabetes Association* (11).

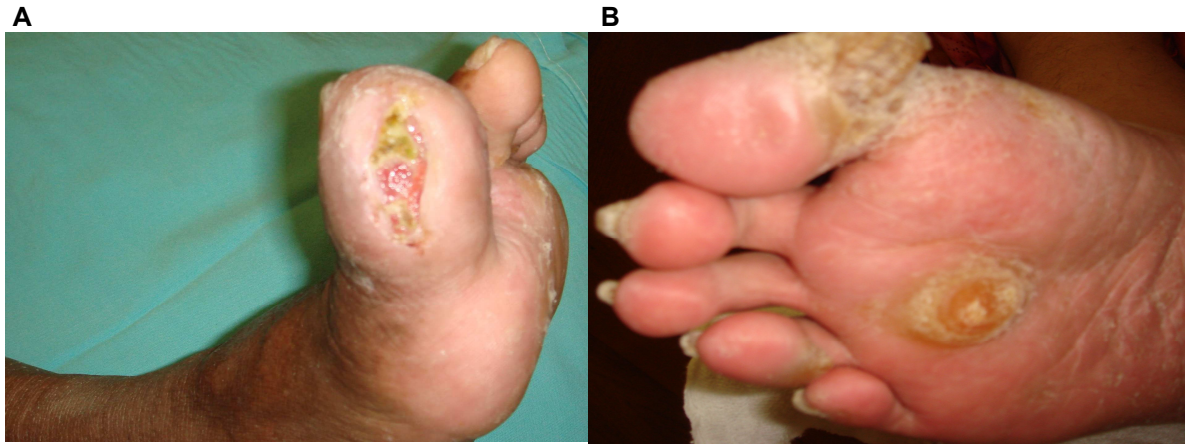

Figura 1A - Ulcera diabética em paciente com diabetes melito tipo 1 e neuropatia periférica e
Figura 1B - Hiperceratose em paciente com diabetes melito tipo 2 e neuropatia periférica.

Os fatores mecânicos têm importante papel na etiologia das úlceras plantares. O aumento da pressão plantar contribui para a formação de calosidades nos pés (12) (figura 1B) e consequente formação de úlcera (figura 2).

Figura 2 - Úlcera formada em uma área prévia de hiperceratose, pé neuropático.

O uso de calçados adequados e a busca de tratamento para calosidades podem reduzir a pressão local, e consequentemente, atenuar o desenvolvimento de úlceras e amputações. A higiene adequada do pé, o uso de meias e sapatos confortáveis, o autoexame regular realizado pelo próprio paciente, cuidados com as unhas, evitar o andar com os pés descalços e o controle da temperatura da água são medidas simples que podem evitar o surgimento de lesões. Um programa de cuidados dos pés de pacientes com diabetes pode alcançar uma redução na ocorrência de lesões em mais de 50% dos pacientes (6). Pacientes que já apresentam deformidades nos pés podem necessitar de calçados especiais.

O uso do monofilamento de *Semmes-Weinstein* nos 1º, 3º e 5º dedos, além dos metatarsos pode detectar a diminuição da sensibilidade plantar (figura 3). Este instrumento manual contém uma fibra de nylon de 10 gramas que serve para verificar o risco de ulceração plantar (13,14). Existem outros testes como o teste do reflexo do tendão de Aquiles, o teste com diapasão, o teste com biotensiômetro, entre outros testes semiquantitativos e quantitativos. Estes testes são utilizados para o diagnóstico precoce ou para a determinação do risco de úlceras plantares. Estudos clínicos têm demons-

trado que os testes com diapasão e biotensiômetro são mais sensíveis do que o monofilamento para essa detecção (14,15). Entretanto, a maioria das instituições prefere utilizar o teste de monofilamento por ser um teste simples e de baixo custo e porque a diferença em sensibilidade e especificidade entre os testes parece ser pequena, podendo a especificidade ser superior a 95% e a sensibilidade variar entre 50 e 80% para os três métodos quando corretamente executados (17). Além disso, exames de imagem podem ser utilizados para complementar o diagnóstico (18,19).

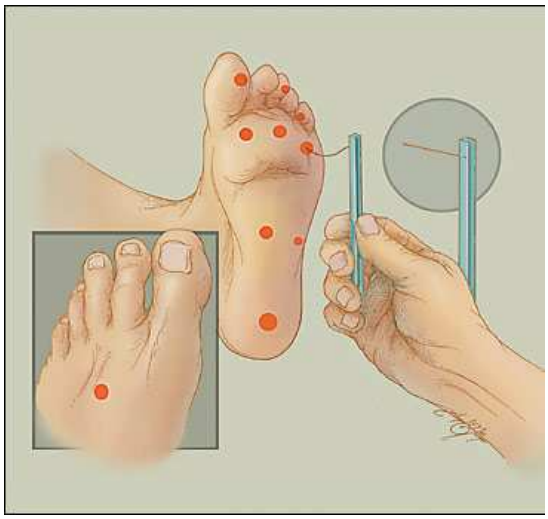

Figura 3 - Exame de monofilamento.

Considera-se que uma ferida está infectada quando há 1) sinais sistêmicos de infecção (febre, leucocitose, taquicardia e/ou taquipnéia), 2) secreção purulenta ou 3) dois ou mais sinais locais de inflamação (19). A infecção do pé diabético pode ser mono- ou polimicrobiana. *Staphylococcus aureus* e *S. epidermidis* são isolados em aproximadamente 60% de todas as úlceras infectadas. Enterococos, estreptococos e enterobactérias são encontrados em menor proporção e 15% das úlceras infectadas têm a participação de bactérias anaeróbias estritas (19-21). A presença destas últimas deve ser considerada sempre que houver inflamação importante e necrose com gangrena no local, além de toxicidade sistêmica, sendo os estreptococos anaeróbios e as bactérias dos gêneros Clostridium e Bacteroides os patógenos mais prevalentes (23). Um estudo clínico realizado por Sapico e colaboradores, envolvendo 32 pacientes diabéticos com lesões de membros inferiores mostrou que 25 destes pacientes apresentaram infecções do tipo polimicrobiana (23). Em adição, West e colaboradores mostraram que 60% das infecções também eram polimicrobianas (24). As úlceras mais profundas, crônicas e previamente tratadas em geral são polimicrobianas. A umidade e os microorganismos patogênicos encontrados nos espaços interdigitais dos pés são os fatores determinantes neste tipo de infecção. Além disso, infecções ungueais por fungos e bactérias são frequentes e levam a alteração das unhas e o surgimento de infecções secundárias, como as paroníquias (26).

Enquanto que, o tratamento das lesões não infectadas pode ser limitado ao desbridamento (mecânico ou químico), limpeza e proteção com curativos umedecidos e redução da pressão sobre o local (botas, sandálias, próteses), as principais opções terapêuticas para as infecções do pé diabético são os antimicrobianos usados de maneira isolada ou associada (22). O tratamento deve ser inicialmente empírico e de largo espectro, levando em conta a severidade da lesão e os patógenos mais prevalentes no meio. Os antibióticos mais usados são ciprofloxacino, clindamicina, cefalexina e amoxicilina-clavulonato pela via oral e carbapenêmicos ou betalactâmicos associados a um inibidor de betalactamases pela via parenteral. A coleta de tecidos profundos para cultura (ou também biópsia de osso se houver suspeita de osteomielite) deve ser feita durante o desbridamento, uma vez que *swabs* não são confiáveis (20). Não há consenso quanto à duração do tratamento, mas este em geral é mantido enquanto houver lesões abertas, sendo por isso normalmente mais longo quando há osteomielite, podendo durar até mais de 6 semanas (20). A presença desta última deve ser considerada quando houver osso exposto, ulcerações muito profundas ou muito largas e aumento da velocidade de sedimentação globular (VSG). Não há evidência de que exista algum benefício na utilização de antibióticos quando não há sinais claros de infecção.

Lesões mais complexas como fasceíte necrotizante, gangrena, grande envolvimento de ossos, articulações ou formação de abscessos podem exigir intervenção cirúrgica (figura 4). Da mesma maneira, sinais sugestivos da presença de doença arterial periférica indicam a necessidade de avaliação de um cirurgião vascular (figura 5).

Novas alternativas para acelerar a recuperação das úlceras plantares estão sendo testadas, como fechamento assistido por vácuo, a proteção com uma membrana polimérica semipermeável, o uso de derme humana gerada por cultura celular e a utilização de fatores de crescimento (20). O uso de oxigênio hiperbárico apresentou bons resultados em alguns estudos e é uma opção promissora de tratamento (27).

Figura 4 - Fasceíte necrotizante tipo I.

Figura 5 - Lesão isquêmica.

Fasceíte necrotizante

É uma infecção incomum, porém, potencialmente fatal que acomete a pele e as partes moles com um processo de necrose da fáscia, um infiltrado de polimorfonucleares e edema da derme reticular, tecido adiposo subcutâneo e fáscia superficial, principalmente na área períneo-genital de adultos (28). O DM é um importante fator de risco para o desenvolvimento de fasceíte ao lado do etilismo e do uso de drogas endovenosas (29). A fasceíte necrotizante pode ser classificada em 2 tipos:

- Tipo I: infecção mista causada por bactérias anaeróbias (por exemplo, Bacterioides sp) e bactérias anaeróbias facultativas (por exemplo, Streptococcus sp e Enterobactérias). Acomete geralmente indivíduos de meia idade, comumente após procedimentos cirúrgicos, indivíduos com DM ou doença vascular periférica. A infecção geralmente se inicia nos pés e progride rapidamente pela fáscia até a perna. A apresentação clínica é de celulite com sinais sistêmicos de infecção severa (figura 4).

- Tipo II: causada por Streptococcus do grupo A e antigamente era denominada de "gangrena streptocóccica". Ocorre em qualquer faixa etária. O sintoma principal é dor excruciante com mínimos achados cutâneos, portanto uma dor aparentemente desproporcional. Inicialmente, podem ocorrer febre, mal-estar, mialgia e diarréia. Depois de 24 a 48 horas, surge eritema, a pele escurece e adquire um tom violáceo com desenvolvimento de bolhas (figura 6A e 6B). Os pacientes pioram sua condição sistêmica rapidamente e podem desenvolver síndrome do choque tóxico estreptocócico (30).

A **B**

Figura 6A e 6B - Fasceíte necrotizante tipo II, com e após o rompimento das bolhas.

O diagnóstico de fasceíte necrotizante deve ser considerado em pacientes diabéticos com celulite que apresentam sinais sistêmicos de infecção como taquicardia, leucocitose, hiperglicemia marcada ou acidose. Em muitos pacientes diabéticos, os sinais e sintomas característicos de uma infecção sistêmica podem inicialmente não estar presentes. A ausência de dor pode estar relacionada à neuropatia periférica e anestesia do sítio de infecção (31). Exames laboratoriais revelam leucocitose, trombocitopenia e elevação de transaminases, creatinofosfoquinase, creatinina, LDH e VSG. Exames de imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) podem mostrar edema subcutâneo e fascial com a presença de gás nos tecidos (30). Assim que o diagnóstico é suspeitado, a exploração cirúrgica não deve ser postergada. Os pacientes em que o diagnóstico e o tratamento são adiados apresentam uma taxa de mortalidade superior a 90% (29,30). O tratamento essencial inclui a pronta exploração cirúrgica e o desbridamento. Antibióticos de amplo espectro endovenosos devem ser administrados até que os dados bacteriológicos estejam disponíveis. O tratamento antibiótico empírico deve incluir germes gram positivos e anaeróbios, sendo o uso de ampicilina-sulbactam associado com clindamicina ou metronidazol uma boa opção. Pacientes recentemente internados ou que usaram antibióticos há pouco tempo podem necessitar de uma cobertura mais ampla para germes gram negativos. Não há evidências claras de que o uso de imunoglobulinas contra a toxina estreptocócica tenha eficácia. Frequentemente os pacientes necessitam de internação em unidade de terapia intensiva. Exames de imagem podem ajudar a monitorar o progresso do tratamento e avaliar a necessidade de cirurgia adicional (30). A presença de DM foi o principal fator de risco para o surgimento de fasceíte necrotizante, sendo encontrado em 65% dos casos (28). Os indivíduos com DM e infecção possuíam um controle glicêmico pior, necessitaram de mais intervenções cirúrgicas (média de 2,7 desbridamentos) e apresentaram maior taxa de mortalidade do que indivíduos não diabéticos (28).

Cinquenta e três por cento dos indivíduos diabéticos evoluíram para o óbito, representando 89% de todos os óbitos.

Otite média externa maligna

É uma infecção invasiva do canal auditivo externo e da base do crânio. A maioria dos casos relatados ocorre em pacientes com DM e idosos (80-90%), porém também acomete indivíduos imunocomprometidos (31,32). O fator predisponente dessa patologia é a microangiopatia do canal auditivo, que leva a uma pobre perfusão da orelha externa e ao aumento do pH do cerúmen no canal auditivo de pacientes com DM. No entanto, não há nenhuma relação direta entre a ocorrência de otite externa e pobre controle glicêmico (31). Em mais de 90% dos casos, o agente etiológico encontrado é a *Pseudomonas aeruginosa*. Outros possíveis agentes etiológicos encontrados principalmente em indivíduos imunocomprometidos são *Aspergillus spp*, *Staphilococcus aureus*, *Proteus mirabilis* e *Candida parapsilosis* (31,32). O quadro clínico pode variar bastante, porém o paciente apresenta tipicamente otalgia severa acompanhada por otorréia que não respondem aos agentes tópicos. A dor frequentemente estende-se a articulação têmporo-mandibular e é piorada pela mastigação, um sinal clínico que favorece a possibilidade de otite externa maligna em um paciente com otalgia. No exame clínico o achado típico é um tecido de granulação na base do canal auditivo na junção osteo-cartilaginosa (no local das fissuras de Santorini). A membrana timpânica está quase sempre intacta (32). Se não tratada, a infecção pode envolver a área peri-aural e as estruturas adjacentes, com potencial para causar osteomielite da base do crânio, meningite e trombose venosa (31). O diagnóstico geralmente é feito por um conjunto de achados clínicos, laboratoriais e radiográficos. Os estudos laboratoriais podem ser normais ou mostrar leucocitose com uma elevação importante da VSG (31). Apesar de não ser específica, a VSG sofre um aumento importante e pode ser utilizada para a monitorização da atividade da doença (32). Em um estudo de 13 pacientes consecutivos, os valores do VSG (pelo método de Westergren) reduziram de um valor inicial médio pré-tratamento de 81 mm/h para um valor médio pós- tratamento de 18 mm/h (33). Exames de imagem como tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintilografia óssea e scan com tálio podem revelar a extensão do comprometimento ósseo (31). O tratamento envolve irrigação do canal auditivo, drenagem, desbridamento e o uso de antibióticos apropriados (31). Com o uso das quinolonas, tanto por via parenteral quanto oral, a taxa de cura aumentou para 90% com poucos efeitos adversos relatados. Ciprofloxacina (750 mg, via oral, duas vezes por dia) parece ser o antibiótico de escolha, baseado na experiência clínica e em estudos de susceptibilidade *in vitro*, contudo, ensaios clínicos comparativos não foram realizados (32). O tratamento prolongado por 6 a 8 semanas é geralmente recomendado, especialmente na presença de osteomielite (31,32). Se um fungo, como o *Aspergillus spp*, é o organismo causador, tratamento prolongado (superior a 12 semanas) com anfotericina B esta indicado (34). Uma preparação de anfotericina lipossomal é recomendada a fim de diminuir a incidência de

nefrotoxicidade em pacientes diabéticos (32). Oxigênio hiperbárico pode ser considerado um tratamento adjuvante em casos refratários (31).

Eritrasma

É uma infecção bacteriana superficial da pele comum em indivíduos com DM e inicia como pontos vermelhos acastanhados pruriginosos nas axilas e na virilha. Pode acometer outras áreas do corpo como a região inframamária, espaço interdigital dos pododáctilos e região interglútea. O agente patogênico é o *Corynebacterium minutissimum*. O tratamento de escolha é feito com eritromicina, 250 mg, 4 vezes ao dia por 14 dias (figura 7).

Figura 7 - Eritrasma.

Mucormicose

É uma infecção grave com alta taxa de mortalidade (75-85%). Quando há mucormicose disseminada a taxa de mortalidade eleva-se para 95% (35). Esta infecção é causada pelos fungos da ordem dos Mucorales, a qual é composta por fungos ubíquos e oportunistas, mais comumente dos gêneros Rhizopus, Mucor, Rhizomucor e Absidia (31,36). Estes fungos estão presentes no solo e em materiais orgânicos em decomposição. A análise de amostras de ar de diferentes unidades de um mesmo hospital demonstrou 22% de contaminação do ar por estes fungos (37). A forma mais frequente de transmissão é a inalação dos esporos, seguida pela implantação traumática dos elementos fúngicos em lesões cutâneas e em queimaduras (36). A chance de ocorrência de mucormicose depende do estado imunológico do hospedeiro (37). Geralmente ocorre em associação com doenças adjacentes, como DM, doença linfoproliferativa, queimadura, trauma importante, insuficiência renal e terapia com corticosteróides (36,37). DM não controlado com hiperglicemia e acidose são frequentemente fatores predisponentes para o surgimento de mucormicose (31,36). Níveis elevados de glicose diminuem a fagocitose. O atraso ou a diminuição da quimiotaxia dos neutrófilos foi descrito em pacientes com cetoacidose diabética (36). Contudo, a infecção também pode acometer indivíduos com DM bem controlado (31,36). Os tipos mais frequentes de mucormicose são rinocerebral, pulmonar, gastrintestinal, cutânea e a forma disseminada (37). Em um estudo em pacientes com DM, a forma rinocerebral de mucormicose foi encontrada em 63,6% dos casos (37). A apresentação característica da mucormicose rinocerebral envolve febre, celulite facial, edema periorbital, proptose e perda da acuidade visual. Perda da sensibilidade facial é frequente e resulta do infarto dos nervos sensoriais. Uma escara negra pode ser visível na mucosa nasal ou no palato, representando necrose isquêmica dos tecidos após invasão vascular pelos fungos (31,36). O diagnóstico deve ser suspeitado em qualquer paciente diabético que apresente sinusite e secreção nasal purulenta, dor na região da órbita, acidose metabólica, alteração do estado mental e lesão necrótica no nariz ou palato (36). A avaliação endoscópica dos seios paranasais é indicada a fim de se verificar a presença de tecido necrótico e obter material para cultura. Histologicamente, o micélio destes fungos é mais largo que o de outros fungos com forma filamentosa. As hifas exibem uma proeminente borda eosinofílica não paralela, não são septadas e mostram ramos não-dicotômicos no ângulo direito. As hifas podem ser facilmente evidenciadas com as colorações usuais para fungos como o PAS e metenamina-prata de Gomori (GMS) (37). Além disso, deve-se realizar uma avaliação por imagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética) a fim de avaliar os seios paranasais e o envolvimento de estruturas contíguas como o globo ocular e o cérebro. O tratamento de escolha é feito com anfotericina B parenteral e desbridamento cirúrgico já que o organismo pode sobreviver no tecido necrótico (31). O uso de outras drogas seja em associação (capsofungina), ou como segunda linha de tratamento (azoles de amplo espectro), está em investigação. Defasirox é um agente quelante de ferro que apresentou benefício em alguns estudos quando usado em associação (38).

Infecções fúngicas superficiais

Diversas infecções de superfícies causadas por fungos acometem a população com DM mais frequentemente do que a população em geral. Entre estas infecções podemos destacar, por sua grande prevalência, o intertrigo e as onicomicoses.

Intertrigo refere-se a qualquer lesão cutânea que ocorre em superfícies opostas que estão em contato. Na maioria dos casos, o agente causador é um fungo, e dentre estes os do gênero *Candida* são os mais frequentes. O DM é um fator de risco reconhecido; outros fatores relacionados incluem obesidade, hiperidrose, vestimentas muito oclusivas e fatores imunológicos (39). As lesões intertriginosas são comu-

mente associadas à região inguinal, entretanto axilas, saco escrotal, interglúteo, região inframamária e as pregas abdominais são outros locais anatômicos que podem ser acometidos (figura 8). As lesões são caracteristicamente placas eritematosas pruriginosas com bordas em descamação e presença de pápulas ou pústulas na mesma região. O diagnóstico é clínico na grande maioria dos casos, mas preparações com KOH ou culturais são boas alternativas. O diagnóstico diferencial com *tinea cruris* se dá pelo fato desta última acometer apenas a região crural, e não afetar o saco escrotal concomitantemente. O tratamento é feito com antifúngicos tópicos (azoles ou nistatina); o uso por via oral fica reservado para os raros casos em que não há resposta ao tratamento ou que são muito graves (39).

Figura 8 - Intertrigo micótico.

Onicomicose é uma infecção fúngica nas unhas, podendo ser causada por uma ampla gama de microorganismos. Os pacientes com DM também têm risco aumentado para esta afecção (40). Infecções ungueais raramente causam sintomas ou desconforto, sendo a necessidade de tratamento gerada na maioria dos casos por uma preocupação estética, mas no caso dos pacientes diabéticos o cuidado deve ser maior por haver a possibilidade de um risco aumentado para outras infecções, como celulite (40). A característica clínica das lesões é de um descoloramento da unha que pode iniciar proximalmente ou distalmente e que vai gradualmente tomando toda a unha. Em outra forma, pode haver apenas manchas brancas (figura 9). Uma vez que várias outras onicodistrofias podem se apresentar de maneira semelhante (psoríase, trauma, isquemia, eczemas), o diagnóstico com KOH de material raspado da unha faz-se necessário antes do início do tratamento, pela inespecificidade da apresentação clínica (41). O tratamento preconizado é com antifúngicos orais, sendo a terbinafina e o itraconazol os mais utilizados, e dura de 6 a 12 semanas (dependendo do local acometido, pés ou mãos). Por ter menos interações medicamentosas e possivelmente ser mais eficaz em longo prazo, a terbinafina é a primeira escolha (42). Entretanto, é necessária a dosagem de enzimas hepáticas antes e durante o tratamento. O fluconazol também é uma opção, apesar de sua eficácia parecer ser menor que a dos anteriores.

Figura 9A, 9B e 9C - Onicomicoses.

CONCLUSÃO

O paciente com DM frequentemente é acometido por infecções cutâneas e sistêmicas. O reconhecimento das lesões mais frequentes e o tratamento precoce destas lesões podem prevenir o agravamento de situações clínicas inicialmente mínimas; e que são facilmente despercebidas pelo paciente e pelo seu médico assistente. O exame da pele do paciente com diabetes faz parte do seu atendimento habitual e deve ser avaliado a cada consulta clínica.

REFERÊNCIAS

1. Pavlović MD, Milenković T, Dinić M, et al. The Prevalence of Cutaneous Manifestations in Young Patients With Type 1 Diabetes. Diabetes Care. 2007;30:1964–7.
2. Foss NT, Polon DP, Takada MH, Foss-Freitas MC, Foss MC. Skin lesions in diabetic patients. Rev Saude Publica. 2005;39:01-5.
3. Binkley GW, Giraldo B, Stoughton RB. Diabetic dermatopathy – a clinical study. Cutis. 1967;3:955-8.

4. Bristow I. Non-ulcerative skin pathologies of the diabetic foot. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24:S84-9.

5. Malgrange D. Physiopathology of the diabetic foot. Rev Med Interne. 2008;29:S231-7.

6. Apelqvist J, Bakker K, Van Houtum WH, Schaper NC; International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) Editorial Board. Practical guidelines on the management and prevention of the diabetic foot: based upon the International Consensus on the Diabetic Foot (2007) Prepared by the International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev. 2008;24:S181-7.

7. Treece KA, Macfarlane RM, Pound N, Game FL, Jeffcoate WJ. Validation of a system of foot ulcer classification in diabetes mellitus. Diabet Med. 2004;21: 9879-91.

8. Smith RG. Validation of Wagner's classification: a literature review. Ostomy Wound Manage. 2003;49:54-62

9. American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations 2001. Preventive foot care in people with diabetes. Diabetes Care. 2001;24:S56-7.

10. Pavicic T, Korting HC. Xerosis and callus formation as a key to the diabetic foot syndrome: dermatologic view of the problem and its management. J Dtsch Dermatol Ges. 2006;4:935-41.

11. American Diabetes Asssociation. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2009;32:S13-S61

12. Wood WA, Wood MA, Werter SA, Menn JJ, Hamilton SA, Jacoby R, et al. Testing for loss of protective sensation in patients with foot ulceration: a cross-sectional study. J Am Podiatr Med Assoc. 2005;95:469-74.

13. Rheeder P, Van Wyk JT, Hokken JW, Hueting HM. Monofilament assessment of neuropathy in a community diabetes clinic. S Afr Med J. 2002;92:715-9.

14. Miranda-Palma B, Sosenko JM, Bowker JH, Mizel MS, Boulton AJ. A comparison of the monofilament with other testing modalities for foot ulcer susceptibility. Diabetes Res Clin Pract. 2005;70:8-12.

15. Sörman E, Edwall LL. Examination of peripheral sensibility. Vibration test is more sensitive than monofilament test. Lakartidningen. 2002;99:1339-40.

16. Russell JM, Peterson JJ, Bancroft LW. MR imaging of the diabetic foot. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2008;16:59-70.

17. Perkins, BA, Olaleye, D, Zinman, B, Bril, V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. Diabetes Care. 2001;24:250.

18. Palestro CJ, Love C. Nuclear medicine and diabetic foot infections. Semin Nucl Med. 2009;39:52-65.

19. Senneville E. Infection and diabetic foot. Rev Med Interne. 2008;29:S243-8.

20. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. New Eng Jour Med. 2004;351:1;48-55.

21. Routh HB, Bhowmik KR, Parish LC, Bhowmik NK. Infecção do pé diabético. An Bras Dermatol. 1996;71:243-9.

22. Sader HS, Durazzo A. Terapia antimicrobiana nas infecções do pé diabético. J Vasc Br. 2003;2:61-6.

23. Lipsky, BA, Pecoraro, RE, Larson, SA, et al. Outpatient management of uncomplicated lower-extremity infections in diabetic patients. Arch Intern Med. 1990;150:790.

24. Sapico FL, Witte JL, Canawati HN, Montgomerie JZ, Bessman NA. The infected foot of the diabetic patient quantitative microbiology and analysis of clinical features. Rev Infect Dis. 1984;6:171-6.

25. West NJ. Systemic antimicrobial treatment of foot infections in diabetic patients. Am J Health Syst Pharm. 1995;52:1199-207.

26. Minelli L, Nonino AB, Salmazo JC, Neme L, Marcondes M. Diabetes mellitus e afecções cutâneas. An Bras Dermatol. 2003;78:735-47.

27. -Kessler L, Bilbault, P, Ortega, F, et al. Hyperbaric oxygenation accelerates the healing rate of non-ischemic chronic diabetic foot ulcers: a prospective randomized study. Diabetes Care. 2003;26:2378-82.

28. Oncul O, Erenoglu C, Top C, Kuçukardali Y, Karabudak O, Kurt Y, et al. Necrotizing fasciitis: A life-threatening clinical disorder in uncontrolled type 2 diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 2008;80:218–23.

29. Török E, Conlon CP. Skin and soft tissue infections. Medicine. 2005;33:84-8.

30. Gurlek A, Firat C, Ozturk AE, Alaybeyoğlu N, Fariz A, Aslan S. Management of necrotizing fasciitis in diabetic patients. J Diabetes Complications. 2007;21:265-71.

31. Ahmed I, Goldstein B. Diabetes Mellitus. Clinics in Dermatology. 2008;26:235-42.

32. Rubin Grandis J, Branstetter BF 4th, Yu VL. The changing face of malignant (necrotising) external otitis: clinical, radiological, and anatomic correlations. The Lancet Infect Dis. 2004;4:34-9.

33. Rubin J, Stoehr G, Yu VL, Muder RR, Matador A, Kamerer DB. Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampin for treatment of malignant external otitis. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 1989;115:1063–9.

34. Currie CL, Monk BE. Pulsed dye laser treatment of necrobiosis lipoidica: report a case. J Cutan Laser Ther. 1999;1:239-41.

35. Turunc T, Demiroglu YZ, Aliskan H, Colakoglu S, Arslan H. Eleven cases of mucormycosis with atypical clinical manifestations in diabetic patients. Diabetes Res Clin Pract. 2008;82:203-8.

36. Flagothier C, Arrese JE, Quatresooz P, Piérard GE. Cutaneous mucormycosis. Journal de Mycologie Médicale. 2006;16:77–81.

37. Reeves W, Allen B, Tattersell R. Insulin induced lipoatrophy: evidence for an immune pathogenesis. Br Med J.1980;280:1500.

38. Spellberg B, Walsh TJ, Kontoyiannis DP, Edwards J Jr, Ibrahim AS. Recent advances in the management of mucormycosis: from bench to bedside. Clin Infect Dis. 2009;48:1743-51

39. www. uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=dermatol/14966. Acesso 05.02.2010.

40. http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=dermatol/16707. Acesso 05.02.2010.

41. Gupta, AK. Prevalence and epidemiology of onychomycosis in patients visiting physicians' offices: a multicenter canadian survey of 15,000 patients. J Am Acad Dermatol. 2000;243:4.

42. Crawford F, Young P, Godfrey C, et al. Oral treatments for toenail onychomycosis: a systematic review. Arch Dermatol. 2002;138:829-30.

Recebido: 10/02/2010

Aceito: 28/03/2010