MÔNICA ANTAR GAMBA
VALÉRIA PETRI
MARIANA TAKAHASHI FERREIRA COSTA

FERIDAS

PREVENÇÃO, CAUSAS E TRATAMENTO



gen | santos Editora

Telegram

https://t.me/Saudedicasnaturais

FERIDAS

PREVENÇÃO, CAUSAS E TRATAMENTO

abdr
ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE DIREITOS REPROGRÁFICOS
Respeite o direito autoral



O GEN | Grupo Editorial Nacional, a maior plataforma editorial no segmento CTP (científico, técnico e profissional), publica nas áreas de saúde, ciências exatas, jurídicas, sociais aplicadas, humanas e de concursos, além de prover serviços direcionados a educação, capacitação médica continuada e preparação para concursos. Conheça nosso catálogo, composto por mais de cinco mil obras e três mil e-books, em www.grupogen.com.br.

As editoras que integram o GEN, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Engenharia, Enfermagem, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

FERIDAS

PREVENÇÃO, CAUSAS E TRATAMENTO

Mônica Antar Gamba

Enfermeira. Especialista em Enfermagem do Trabalho, Administração e Serviços de Saúde Pública pela Fundação Getulio Vargas (FGV) e em Enfermagem em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE). Aperfeiçoamento técnico na área de Complicações em Extremidades Inferiores (Inglaterra). Mestre em Epidemiologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP). Professora-associada do Departamento de Administração Aplicada à Enfermagem e Saúde Coletiva da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp).

Valéria Petri

Médica. Mestre em Microbiologia e Imunologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Dermatologia pela Unifesp. Professora Titular Livre-docente do Departamento de Dermatologia da Unifesp.

Mariana Takahashi Ferreira Costa

Enfermeira. Especialista em Aleitamento Materno pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestranda em Ciências da Saúde pela Unifesp.

gen | santos Editora

Os autores deste livro e a EDITORA SANTOS empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em http://gen-io.grupogen.com.br.*

Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

Direitos exclusivos para a língua portuguesa
Copyright © 2016 by **EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.**
Publicado pela Editora Santos, um selo integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional Travessa do Ouvidor, 11
Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040
Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896
www.grupogen.com.br | editorial.saude@grupogen.com.br

Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Capa: Ariel Santon
Produção digital: Geethik

Ficha catalográfica

G179f

Gamba, Mônica Antar

Feridas : prevenção, causas e tratamento / Mônica Antar Gamba, Valéria Petri, Mariana Takahashi Ferreira Costa. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Santos Ed., 2016.

352 p. : il. ; 28 cm

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-277-2955-0

1. Enfermagem . 2. Dermatologia.. I. Petri, Valéria. II. Costa, Mariana Takahashi Ferreira. III. Título.

16-31217

CDD: 610.73
CDU: 616-083

Colaboradores

Acacia Livia Sobral

Enfermeira. Especialista em Saúde Pública com ênfase em Saúde da Família pela Universidade de Cuiabá (Unic).

Adriana Bottoni

Médica. Especialista em Medicina Intensiva e Nutrologia pela Associação Médica Brasileira (AMB), Cirurgia Geral pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória (EMESCAM) e Angiologia e Cirurgia Vascular pelo Hospital Beneficência Portuguesa de São Paulo. Mestre e doutoranda em Bioética pelo Centro Universitário São Camilo.

Ana Cristina Freitas de Vilhena Abrão

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Obstétrica pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Mestre em Enfermagem Obstétrica e doutora em Enfermagem pela Unifesp. Professora-associada da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp). Coordenadora da Câmara de Pós-Graduação em Enfermagem da EPE-Unifesp.

Ana Maria Amato Bergo

Enfermeira. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP).

Andrea Bottoni

Médico. MBA Executivo em Gestão de Saúde pelo Insper – Instituto de Ensino e Pesquisa e MBA em Gestão Universitária pelo Centro Universitário São Camilo. Mestre em Nutrição e doutor em Ciências pela Unifesp. Professor do curso de Medicina e do Programa de Mestrado Profissional em Ciência e Tecnologia em Saúde da Universidade de Mogi das Cruzes (UMC). Gerente de Educação Médica do Hospital Alemão Oswaldo Cruz e diretor acadêmico da Faculdade de Educação em Ciências da Saúde (FECS).

Andreia Bertelli

Enfermeira. Especialista em Atendimento Domiciliar pela Universidade de São Paulo (USP), em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU) e em Podiatria Clínica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Andréia Cristine Deneluz Schunck de Oliveira

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU) e em Administração Hospitalar pelo Instituto Brasileiro de Desenvolvimento e de Pesquisas Hospitalares (IPH). Doutora em Ciências pelo Instituto de Infectologia Emílio Ribas.

Bartira de Aguiar Roza

Enfermeira. Especialista, modalidade Residência em Cirúrgica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e doutora em Ciências da Saúde pela Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp). Professora adjunta de Enfermagem Cirúrgica, do Departamento de Enfermagem Clínica e Cirúrgica da Unifesp.

Carlos Tadeu Maraston Ferreira

Enfermeiro. Especialista em Administração Hospitalar pela Universidade de Ribeirão Preto (Unaerp). Possui habilitação em Enfermagem Médico-cirúrgica pelas Faculdades Integradas de Guarulhos (FIG). Mestre em Enfermagem em Saúde Pública pela Universidade de São Paulo (USP).

Cristina Gomes Barbosa

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE) e em Estomaterapia pela Universidade de São Paulo (USP).

Cristina Izabel da Silva

Enfermeira. Especialista em Urgência e Emergência pela Universidade Nove de Julho (Uninove) e em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU).

Daclé Vilma Carvalho

Enfermeira e psicóloga. Especialista em Enfermagem em Saúde Pública pela Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Mestre e doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP). Professora-associada da UFMG.

Dayse Christielle Alves Martins Morales

Enfermeira. Bacharel em Enfermagem e em Estratégia em Saúde Comunitária e da Família pela Universidade Nove de Julho (Uninove). Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Denise da Costa Boamorte Cortela

Dentista. Especialista em Saúde Coletiva pelo Instituto Matogrossense de Pós-Graduação. Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Doutora em Ciências da Saúde pela UFMT. Professora adjunta de tutoria do curso de Medicina da Universidade do Estado de Mato Grosso (UNEMAT).

Denise Maria Nascimento Chimentão

Enfermeira. Especialista em Saúde Pública pela Escola de Enfermagem Wenceslau Braz (EEWB) e em Enfermagem do Trabalho pela Universidade Cidade de São Paulo (Unicid). Enfermeira clínico-pediátrica e coordenadora da Unidade de Pediatria do Hospital Samaritano de São Paulo. Coordenadora do Grupo de Estudos em Dermatite Associada à Incontinência (DAI) do Hospital Samaritano de São Paulo. Representante do Brasil no Painel Global de Experts em Dermatite Associada à Incontinência (Londres, 2014).

Eliana Campos Leite Zapparoli

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Saúde Pública pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre em Psicologia Social pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Doutora em Ciências pela Unifesp. Professora adjunta de Saúde Coletiva, do Departamento de Administração e Saúde Coletiva da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp).

Eliana Suemi Handa Okane

Enfermeira e pedagoga. Especialista em Enfermagem em Cardiologia pelo Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Incor-HCFMUSP). Mestre em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da USP (EEUSP).

Eline Lima Borges

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Mestre em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Doutora em Enfermagem Fundamental pela Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da USP. Professora-

associada das disciplinas de Enfermagem Clínica e Cirúrgica e de Sistematização da Assistência de Enfermagem, do Departamento de Enfermagem Básica da UFMG.

Eunice Almeida da Silva

Enfermeira. Mestre em Ciências Sociais pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Doutora em Educação pela Faculdade de Educação da Universidade de São Paulo (FEUSP). Pós-doutorado em Educação pela Faculdade de Educação da Universidade Estadual de Campinas (FE-Unicamp). Professora do curso de Graduação em Obstetrícia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (EACH-USP).

Euzeli da Silva Brandão

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE). Mestre e doutora em Enfermagem pela Universidadedo Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Professoraadjunta de Fundamentos de Enfermagem II e Administração na Universidade Federal Fluminense (UFF).

Fábio Batista

Orotopedista e traumatologista. Especialista em Medicina e Cirurgia do Tornozelo e Pé pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Mestre e doutor em Ciências pela Unifesp. Coordenador do Ambulatório de Pé Diabético e assistente doutor efetivo do Departamento de Ortopedia e Traumatologia da Unifesp. Doutor efetivo da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo. Professor-assistente visitante na University of Texas Health Science Center (EUA). Professor consultor do Hospital Belén de Trujillo (Peru). Médico visitante no Jackson Memorial Hospital, da University of Miami (EUA). Pesquisador da Loyola University Chicago (EUA).

Fernanda Mateus Queiroz Schmidt

Enfermeira. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Mestre e doutoranda em Ciências pela EEUSP. Professora do Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas Gerais (IFSULDEMINAS).

Fernanda Matsiko Inoue

Biomédica pela Universidade Estadual Paulista (Unesp). Mestre e doutoranda em Infectologia pelo Departamento de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Flávia Cristiane Kolchraiber

Enfermeira. Especialista em Saúde Coletiva e da Família pelo Ministério da Saúde (SP), em Qualificação para Gestores do SUS pela Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz) e em Saúde da Família pela Universidade de Santo Amaro (Unisa). Mestranda em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Giovana Ribau Picolo Peres

Enfermeira. Especialista em Estomaterapia pela Universidade de São Paulo (USP).

Heloísa Cristina Quatrini Carvalho Passos Guimarães

Enfermeira. Especialista em Cardiologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem Cardiovascular (SOBENC). Estomateraputa pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto (Famerp). Mestre em Saúde do Adulto pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutora em Saúde do Adulto pela Unifesp. Pesquisadora científica nível VI do Instituto Lauro de Souza Lima (ILSL).

Iraci dos Santos

Enfermeira. Licenciatura em Enfermagem pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Mestre em Administração em Enfermagem pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Doutora em Ciências de Enfermagem pela UFRJ. Livre-docente e professora titular em Pesquisa em Enfermagem na UERJ. Professora e

pesquisadora visitante das disciplinas de Produção e Análise de Dados em Sociopoética, Concepções Teóricas para o Cuidar em Saúde e Enfermagem e Práticas Pedagógicas, do Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da UERJ.

Isabella Portela Redighieri

Médica. Especialista em Clínica Médica e Dermatologia pelo Hospital Ipiranga.

Ivany Machado de Carvalho Baptista

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE). Mestre em Engenharia Biomédica pela Universidade do Vale do Paraíba (Univap). Doutora em Odontologia Restauradora-Endodontia pela Universidade Estadual Paulista (Unesp). Coordenadora do curso de Enfermagem da Univap. Professora do departamento de Enfermagem das Faculdades de Ciências da Saúde da Univap.

Janine Schirmer

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Obstétrica pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Mestre em Enfermagem Obstétrica e doutora em Enfermagem Materno-Infantil pela EPMUnifesp. Professora titular do Departamento de Enfermagem em Saúde da Mulher da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp).

João Luis Erbs Pessoa

Enfermeiro. Especialista em Captação, Doação e Transplante de Órgãos e Tecidos pelo Instituto Israelita de Ensino e Pesquisa Albert Einstein (IIEPAE). Mestre e doutorando em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp), pelo programa de Enfermagem.

José Valber Lima Meneses

Médico-cirurgião plástico. Doutor em Cirurgia pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Professor titular e vice-diretor da Faculdade de Medicina da Bahia (FMB-UFBA).

Juliana Gimenez Amaral

Enfermeira. Especialista em Oncologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP) e em Educação em Saúde pela Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). Mestre em Enfermagem pela Universidade de Guarulhos (UnG) e doutora em Patologia Experimental (Oncologia) pela Universidade Paulista (Unip). Coordenadora e professora adjunta do curso de Enfermagem da Unip.

Julianna Leticia Gimenes Cotrick Gomes

Enfermeira. Especialista em Saúde da Família pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre em Saúde Coletiva pela Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp).

Kelly Cristina Strazzieri Pulido

Enfermeira. Especialista em Estomaterapia pela Universidade de São Paulo (USP). Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela USP. Doutora em Ciências pela USP.

Kelly Pereira Coca

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Obstétrica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e doutora em Enfermagem pela Unifesp. Docente do Departamento de Enfermagem na Saúde da Mulher, da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp). Coordenadora de tutoria no curso de Especialização em Cuidado Pré-Natal da Unifesp.

Leila Blanes

Enfermeira estomaterapeuta. Coordenadora assistencial de Enfermagem do Hospital São Paulo. Vice-coordenadora do curso de Mestrado Profissional em Ciência, Tecnologia e Gestão Aplicadas à Regeneração Tecidual, da

Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Luciana Aparecida de Moraes Pires

Enfermeira. Especialista em Gerenciamento em Enfermagem pelo Centro Universitário São Camilo, em Enfermagem Oncológica pela Fundação Antônio Prudente (A. C. Camargo Cancer Center) e em Educação em Saúde com ênfase em Metodologias Ativas de Ensino Aprendizagem pelo Instituto Sírio-Libanês de Ensino e Pesquisa (IEP).

Luciane Lopes Elizardo

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Luís Garcia Alonso

Médico. Especialista em Genética Médica pela Sociedade Brasileira de Genética Médica (SBGM). Especialista em Anatomia Humana pela Sociedade Brasileira de Anatomia (SBA). Mestre em Morfologia e doutor em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professor-associado Livre-docente do Departamento de Morfologia e Genética da Escola Paulista de Medicina (EPM-Unifesp).

Luiz Gustavo Balaguer Cruz

Médico-cirurgião plástico. Especialista em Cirurgia Craniomaxilofacial pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Mestre em Biofotônica Aplicada às Ciências da Saúde pela Universidade Nove de Julho (Uninove). Doutorando pelo Departamento de Farmacologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas (ICB-USP).

Lydia Masako Ferreira

Médica Doutora em Cirurgia Plástica Reparadora pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pós-doutorado pela University of California, San Francisco (UCSF) e Livre-docência pela Unifesp. Professora titular e chefe do Departamento de Cirurgia Plástica da Unifesp. Coordenadora do Programada de Pós-Graduação em Cirurgia Plástica da Unifesp.

Manuel de Jesus Simões

Médico. Mestre em Histologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp) e doutor em Histologia e Embriologia pelo Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo (ICBUSP). Livre-docente pela Unifesp. Professor titular de Histologia e Biologia Estrutural do Departamento de Morfologia e Genética da Unifesp.

Maria Alice Moreira Torres Santiago

Enfermeira. Especialista em Saúde da Família pela Escola de Enfermagem Wenceslau Braz (EEWB) e em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU). Mestre em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora no curso de Graduação em Enfermagem na EEWB.

Maria Aparecida Vieira

Enfermeira. Especialista em Gerenciamento de Serviços de Saúde pela Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Mestre em Enfermagem em Saúde Pública pela Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EERP-USP). Doutora em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora de Enfermagem na UFMT.

Maria Cristina Manzano Pimentel

Enfermeira. Especialista em Saúde Pública e Enfermagem Médico-cirúrgica. Coordenadora do Programa de Prevenção e Tratamento das Úlceras Crônicas e do Pé Diabético da Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo.

Maria da Glória Silva Gordo Marcondes

Enfermeira. Especialista em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP) e em Marketing pela Universidade Presbiteriana Mackenzie. Mestranda em Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Maria das Graças Matsubara

Enfermeira. Especialista em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e em Administração Hospitalar pela Universidade de Ribeirão Preto (Unaerp). Mestre em Enfermagem pela Unifesp. Supervisora de Educação Continuada no A. C. Camargo Cancer Center.

Maria de Fátima Maklouf Amorim

Dermatologista. Especialista em Dermatologia pela Faculdade de Medicina de Jundiaí. Mestre em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora de Dermatologia no Instituto da Pele (Unifesp).

Maria Gabriela Secco Cavicchioli

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Médico-cirúrgica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e em Estomaterapia pela Universidade de São Paulo (USP). Mestre em Enfermagem na Saúde do Adulto pela Unifesp.

Maria Gaby Rivero de Gutiérrez

Enfermeira. Mestre e doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP). Livre-docente pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Professora-associada do Departamento de Enfermagem Clínica e Cirúrgica da Escola Paulista de Enfermagem (EPE-Unifesp).

Maria Keiko Asakura

Enfermeira. Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE). Membro do Comitê de Compras e da Comissão de Padronização do Hospital do Coração (HCor).

Marina Possato Cervellini

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Neonatal pelo Centro Universitário São Camilo e em Enfermagem Obstétrica pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU). Mestre e doutoranda em Ciências pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Mário Moreira Vaz Júnior

Enfermeiro. Licenciatura em Enfermagem pela Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Especialista em Enfermagem em Cardiologia, Podiatria Clínica e Gestão em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Especialista em Gestão Pública pela Universidade de Mogi das Cruzes (UMC), por meio da Fundação de Amparo ao Ensino e Pesquisa (FAEP). Especialização em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU).

Maristela Belletti Mutt Urasaki

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e doutora em Enfermagem pela Universidade de São Paulo (USP). Professora responsável pela disciplina Fundamentação do Processo de Cuidar em Saúde da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (EACH-USP).

Maristela Pantaleão Bissoli

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Psiquiátrica pela Coordenadoria de Saúde Mental do Estado de São Paulo, em Administração Hospitalar pela Faculdade de Administração do IPH e em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Mônica Taminato

Enfermeira. Especialista em Saúde Pública pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e doutora em Ciências pela Unifesp.

Paola Zucchi

Médica. Especialista em Administração em Saúde pela Fundação Getulio Vargas (FGV), em Saúde Coletiva pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp) e em Economia da Saúde pela Universidade Paris-Sorbonne. Mestre em Administração Hospitalar e de Serviços de Saúde pela Escola de Administração de Empresas de São Paulo, da Fundação Getúlio Vargas (FGV-EAESP). Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP). Professora Livredocente de Economia e Gestão em Saúde da EPM-Unifesp.

Patrícia Britto Ribeiro de Jesus

Enfermeira. Especialista em Controle de Infecção em Assistência à Saúde pela Universidade Federal Fluminense (UFF) e em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ). Mestre em Enfermagem pela UERJ.

Patrícia Ferreira

Enfermeira. Mestre em Oncologia, Dermatologia e Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Doutoranda em Medicina Interna e Terapêutica pela Unifesp. Membro da NANDA, da Dermatology Nurses' Association (DNA), da Infusion Nurses Society (INS) e da Oncology Nursing Society (ONS).

Paula Rosenberg de Andrade

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Pediátrica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestre e doutora em Enfermagem pela Unifesp.

Ricardo Santos Simões

Médico. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia e em Endoscopia Ginecológica pela Federação Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo). Mestre e doutor em Obstetrícia e Ginecologia pela Universidade de São Paulo (USP). Médico-assistente de Ginecologia no Hospital Universitário da USP e no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Rita de Cassia Viana Katayama

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Médico-cirúrgica pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE), em Administração Hospitalar pelo Instituto Brasileiro de Desenvolvimento e Pesquisas Hospitalares, em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e em Gerenciamento de Enfermagem pela Sociedade Brasileira de Gerenciamento de Enfermagem (Sobragen). MBA em Gestão de Economia nas Organizações de Saúde pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP).

Rosali Isabel Barduchi Ohl

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Saúde Mental e Psiquiátrica pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Mestre em Fundamentos de Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Doutora em Enfermagem pela EEUSP. Professora adjunta de Enfermagem Fundamental, do Departamento de Enfermagem Clínica e Cirúrgica (DECC) da Escola Paulista de Enfermagem da Universidade Federal de São Paulo (EPEUnifesp). Professora de Fundamentos do Cuidado em Enfermagem I e II da EPE-Unifesp.

Rosana Zenezi Moreira

Economista. Especialista em Economia da Saúde pela Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo (FSP-USP) e em Economia e Avaliação de Tecnologias de Saúde (ATS) pela Faculdade de Educação e Ciências da Saúde (FECS). Mestre em Administração e Planejamento Estratégico pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Professora-assistente das disciplinas de Economia, Cenários Econômicos, Planejamento Estratégico, Gestão de Pessoas, Gestão de Projetos e Metodologia Científica, da Universidade de Mogi das Cruzes (UMC).

Rosângela Luz Ramos

Bacharel em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pós-graduanda em Estomaterapia pela Universidade de Taubaté (UNITAU). Enfermeira da Unidade de Cirurgia Vascular do Hospital São Paulo.

Rose Ana Rios David

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Dermatológica pela Sociedade Brasileira de Enfermagem em Dermatologia (SOBENDE). Pós-graduanda em Enfermagem em Estomaterapia pela Faculdade de Ciências Sociais Aplicadas (FACISA). Mestre em Enfermagem pela Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO). Doutora em Enfermagem pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ). Professora-associada dos cursos de Graduação e Pós-Graduação em Enfermagem da Escola de Enfermagem da Universidade Federal da Bahia (UFBA).

Rosilene Farias Calixto

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Sérgio dos Anjos Garnes

Médico. Especialista em Nutrologia pela Associação Brasileira de Nutrologia (ABRAN). Área de Atuação em Nutrição Parenteral e Enteral. Médico nutrólogo do Programa de Atenção aos Transtornos Alimentares da Universidade Federal de São Paulo (PROATA-Unifesp). Docente do curso de Medicina da Universidade Nove de Julho (Uninove).

Silvana Margarida Benevides Ferreira

Enfermeira. Especialista em Gerenciamento de Serviços de Saúde e em Enfermagem Pediátrica Clínica e Cirúrgica pela Universidade Federal de Mato Grosso (UFMT). Mestre em Saúde Coletiva pela UFMT e doutora em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pósdoutorado em Saúde Coletiva pela Universidade de São Paulo (USP). Professora titular da Universidade de Cuiabá (UNIC).

Silvio Alencar Marques

Médico. Especialista em Dermatologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista (FMB-Unesp). Mestre em Dermatologia pela Universidade de São Paulo (USP) e doutor em Dermatologia pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Pós-doutorado em Dermatologia pela Indiana University (EUA). Professor titular do Departamento de Dermatologia e Radioterapia da FMB-Unesp.

Sônia Regina Pérez Evangelista Dantas

Enfermeira. Especialista em Administração Hospitalar pela Faculdade São Camilo de Administração Hospitalar (FSCAH), em Vigilância Epidemiológica e Epidemiologia de Infecções e em Estomaterapia pela Universidade Estadual de Campinas (Unicamp). Mestre e doutora em Clínica Médica pela Unicamp. Coordenadora do curso de Especialização em Estomaterapia da Faculdade de Enfermagem da Unicamp.

Soraia Rizzo

Graduada em Enfermagem pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) e em Direito pela Universidade Bandeirante de São Paulo (Uniban). Especialista em Estomaterapia, pela Universidade de Taubaté (UNITAU) e em Enfermagem em Saúde Pública pela Unifesp.

Suely Rodrigues Thuler

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Associação Brasileira de Estomaterapia (SOBEST). Especialista em Podiatria Clínica pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp). Mestranda em Educação nas Profissões da Saúde pela Pontifícia Universidade Católica de São Paulo (PUC-SP). Presidente da SOBEST (2009/2011 e 2012/2014).

Suzana Aron

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Mestranda em Ciência, Tecnologia e Gestão Aplicadas à Regeneração Tecidual pela Universidade Federal de São Paulo (Unifesp).

Suzel Regina Ribeiro Chavaglia

Enfermeira. Especialista em Gestão em Saúde pela Fundação Getúlio Vargas (FGV). Mestre e doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (EERP-USP). Professora-associada do Departamento de Enfermagem na Assistência Hospitalar, da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Professora do curso de Graduação em Enfermagem da UFTM. Professora orientadora do Programa de Pós-Graduação em Atenção à Saúde da UFTM.

Tassiana Cristina Godoy

Enfermeira. Especialista em Pediatria e Cuidados Intensivos Pediátricos pelas Faculdades Metropolitanas Unidas (FMU).

Ticiane Carolina Gonçalves Faustino Campanili

Enfermeira. Especialista em Enfermagem Cardiovascular pelo Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia e em Estomaterapia pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Mestre em Ciências pela EEUSP.

Valterli Conceição Sanches Gonçalves

Enfermeiro. Especialista em Enfermagem Médico-cirúrgica pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo (EPM-Unifesp). Mestre em Saúde do Adulto pela EPM-Unifesp. Professor de Assistência Pré-hospitalar do curso de Especialização em Enfermagem em Emergência e Urgência na Faculdade de Enfermagem do Hospital Israelita Albert Einstein.

Vania Declair Cohen

Médica veterinária e enfermeira obstetra. Especialização em Controle de Infecção Hospitalar pelo Centro São Camilo de Desenvolvimento em Administração da Saúde (CEDAS) e em Acupuntura pela Faculdade de Ciências da Saúde de São Paulo (FACIS). Mestre em Terapia Intensiva e Emergência pela Hebrew University of Jerusalem (Israel). Professora co-ordenadora do curso de Pós-Graduação em Enfermagem em Dermatologia da Universidade Castelo Branco, em parceria com a ELLU Saúde.

Vera Lucia Conceição de Gouveia Santos

Enfermeira. Especialista em Enfermagem em Estomaterapia pela Universidad Complutense de Madrid (Espanha). Mestre e doutora em Enfermagem pela Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo (EEUSP). Pós-doutorado em Qualidade de Vida pelo Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (Barcelona, Espanha). Livre-docência pela EEUSP. Professora-associada de disciplinas de Graduação e Pós-Graduação do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da EEUSP.

Dedicatória

Aos que amamos e àqueles que sofrem com feridas, no corpo e de alma, as quais conhecemos bem e que os colocam à margem do convívio e da aceitação. Ao confiar em nossos conhecimentos, habilidades e amorosidade, entregam-se aos nossos cuidados e permitem que sejamos instrumentos para a cura de suas feridas. Somos gratas a todos que colaboraram para que esta obra fosse concluída.

Mônica Antar Gamba, Valéria Petri e
Mariana Takahashi Ferreira Costa

Apresentação

Esta não é a forma mais usual de se iniciar um texto ou apresentar um livro. Neste caso, tratase de uma mensagem, uma provocação afetiva, de alguém que milita na Educação e viveu a experiência de ter um familiar muito amado com ferida. Mesmo assim me arrisco. Começo pedindo desculpas, pois certamente não conseguirei demonstrar todo sentimento, gratidão e reconhecimento que tenho por alguns atores da saúde coletiva, entre os quais as organizadoras desta obra. Conheci-as em um momento difícil da minha vida, quando meu pai apresentava uma enorme ferida na perna, adquirida durante uma internação hospitalar. Naquela época, alguns especialistas apresentavam uma solução desoladora – a mutilação –, agravando um momento de extrema vulnerabilidade após um período longo de hospitalização. Minha família e eu nos encontrávamos indignados com a postura que vários profissionais do hospital tiveram com meu pai. Ele tinha 86 anos, uma trajetória de vida de muita luta, trabalho, responsabilidade e, claro, sonhos. Na época, a instituição insistia em infantilizá-lo: "Come a comidinha, vovô", "Vamos tomar um banhozinho?", "Como ele está lindinho! Fez a barba!".

Com esse pseudoafeto nada respeitoso desconsidera-se o ser humano ali presente, submetendo-o a um sofrimento moral ainda maior. Acredito que minha experiência pessoal pode auxiliar a reflexão acerca da conduta profissional na área da saúde, especificamente no tratamento de feridas, que deve ser definida por uma postura ética associada a conhecimentos científicos, princípios e pressupostos próprios do cuidado na perspectiva de direito e fundamentais para a emancipação humana.

Ser acolhida por enfermeiras e médicas que não centram seu cuidado na doença foi o diferencial. Refiro-me ao sentido primordial do verbo acolher: trazer alguém o mais perto possível de um projeto comum. Nesse caso, para um projeto de possibilidades e de transformação.

O ato de cuidar se traduz no encontro entre sujeitos com histórias distintas, mais do que com carências e vulnerabilidades. Profissionais que percebem o outro em sua totalidade, em sua integridade, vão além da dimensão cognitiva, ou seja, promovem a dimensão afetiva, tanto do indivíduo que é cuidado quanto do cuidador, de seus familiares e da rede de suporte social. Aqueles que atuam dessa forma surgem para nos mostrar que, se quisermos trabalhar com alguém, temos de olhar plenamente para essa pessoa, entendendo o lugar em que ela está inserida, seu modo de vida e como ela percebe determinadas situações, além de permitir que ela se expresse, elabore e construa sua participação no processo de cuidar. Essa atitude consegue estabelecer uma relação de confiança, porque, mais do que demonstrar autoridade, também revela responsabilidade, já que valoriza o outro, reconhece suas capacidades e avalia as dificuldades a enfrentar. Dessa forma, reflete-se sobre qual é o sentido e o significado das ações para a vida das pessoas com as quais trabalhamos e para a sociedade em geral.

Essa questão deve estar sempre presente na prática de quem cuida de pessoas com feridas e redimensiona o campo das escolhas técnicas, por meio da introdução de valores que priorizem a pessoa, e não a ação técnica ou a doença. Eu, que atuo na multiplicação de redes de cuidado de atenção à saúde, na área de educação, acredito que ao cuidar somos cuidadas.

Que esta obra possa oferecer um novo olhar e um recomeço para as formas de cuidar da saúde da pele e de pessoas com feridas.

Ausonia Favorido Donato
Pedagoga. Mestre em Saúde Pública e Doutora em
Saúde Coletiva pela Universidade de São Paulo (USP)

Prefácio

Ao longo dos últimos 30 anos houve um aumento significativo de terapias tópicas para cuidados de feridas, consequência do interesse abrangente por seu tratamento. Em muitos países, os enfermeiros desempenham um papel fundamental na melhoria dos cuidados a pacientes, e é emocionante ver indivíduos que sofriam de ulceração duradoura finalmente terem suas feridas curadas.

Tive o privilégio de visitar muitos países diferentes e conhecer enfermeiros e médicos que têm paixão pelo tratamento e prevenção de feridas. Uma enfermeira israelense me impressionou profundamente quando discutíamos o fato de encontrarmos, ainda que vivendo em países distintos, os mesmos problemas. Ela disse: "É claro, somos enfermeiras". É verdade, porque as pessoas são as mesmas em todos os lugares. Embora haja diferenças entre os problemas de saúde e os níveis de pobreza com os quais nos deparamos, pessoas ainda são pessoas, e enfermeiros continuam querendo prestar um bom atendimento aos seus pacientes.

Nós ainda temos uma base de resultados limitada para a gestão e prevenção de feridas e ainda há muito a aprender. No mundo ocidental, temos sido capazes de acessar alguns recursos para realizar pesquisas e melhorar a nossa compreensão, mas ainda há mais trabalho a fazer. É bom que diversos países do mundo também estejam começando a pesquisar e investigar temas específicos e de relevância para a sua prática. Todos nós podemos aprender uns com os outros e partilhar ideias.

No entanto, não é apenas a pesquisa que é importante, mas também a educação. Sem educação, não podemos avançar ou melhorar os padrões em geral. Infelizmente, no passado, o tratamento de feridas não foi incluído no currículo dos cursos de Medicina e Enfermagem, e muitos profissionais mais velhos tiveram uma educação limitada na área. A conduta desses profissionais foi guiada pelo ritual em vez da razão, e isso tornou mais difícil mudar a prática e promover cuidado baseado em evidências. Felizmente, a situação está mudando, e muitos enfermeiros agora recebem uma boa educação e têm uma compreensão mais apropriada do tratamento de feridas.

Em uma visita ao Brasil, eu estava animada para ver o interesse pelo tratamento de feridas e conhecer muitos enfermeiros com foco profundo na pele e avidez por mais conhecimento. O entusiasmo desses profissionais era contagiante e também humilhante, já que eles davam conta de muitas coisas sem possuírem a maioria dos recursos aos quais estou acostumada – não apenas em termos de produtos para o tratamento de feridas ou colchões especiais, mas também recursos de aprendizagem, como literatura técnica.

Os livros são uma fonte inestimável tanto para o aluno iniciante quanto para o profissional avançado. Um livro escrito por enfermeiros brasileiros é mais eficaz na resolução de problemas e circunstâncias específicas do país. Portanto, eu gostaria de felicitar os autores responsáveis pela elaboração deste livro e recomendá-lo a enfermeiros e médicos brasileiros interessados em cuidados da pele e tratamento de feridas. Este livro não apenas fornece informações subjacentes sobre a etiologia de várias feridas e doenças da pele, como também oferece orientação prática sobre a sua gestão.

Carol Dealey
Pesquisadora do Hospital Universitário da Fundação
NHS de Birmingham da Faculdade de Ciências de Saúde da Universidade de Birmingham

Sumário

Parte 1 | Introdução aos Cuidados com a Pele e Feridas

1 História do Cuidado de Feridas
2 Importância das Evidências nas Propostas de Intervenção
3 Educação e Promoção da Saúde
4 Panorama Epidemiológico das Feridas
5 Formação do Enfermeiro Especializado

Parte 2 | Pele Íntegra

6 Tegumento Comum
7 Fisiologia, Bioquímica e Imunologia da Pele
8 Microbiologia da Pele Normal
9 Nutrição e Cicatrização

Parte 3 | Feridas | Aspectos Fisiopatológicos

10 Pele Lesada
11 Cicatrização | Conceitos Atuais

Parte 4 | Diagnóstico das Feridas

12 Avaliação da Pele | Identificação de Fatores de Risco para a Implementação do Cuidado
13 Métodos para Diagnóstico de Feridas
14 Instrumentos para a Avaliação de Feridas

Parte 5 | Doenças Associadas à Ocorrência de Feridas

Seção A | Dermatites de Contato

15 Dermatite Associada à Incontinência
16 Afecções de Pele na Criança na Atenção Básica

Seção B | Infecções Bacterianas

17 Impetigo
18 Erisipela
19 Fascite Necrosante
20 Tuberculose Cutânea
21 Hanseníase | Aspectos Gerais
22 Hanseníase | Problema de Saúde Pública
23 Fenômeno de Lúcio
24 Úlcera de Buruli

Seção C | Infestações

25 Escabiose
26 Leishmaniose Tegumentar Americana ou Úlcera de Bauru
27 Miíases

Seção D | Feridas Causadas por Animais

28 Mordeduras por Animais Domésticos
29 Feridas Produzidas por Animais Peçonhentos

Seção E | Doença Metabólica
30 Diabetes *Mellitus*
31 Educação de Pessoas com Diabetes
32 Úlceras Diabéticas | Prevenção e Tratamento
33 Feridas Decorrentes de Diabetes *Mellitus* Mal Controlado

Seção F | Genodermatoses
34 Xeroderma Pigmentoso
35 Ictiose
36 Epidermólise Bolhosa

Seção G | Doenças Hematológicas
37 Linfomas e Leucemias
38 Úlceras na Doença Falciforme
39 Doença do Enxerto Contra Hospedeiro de Pele

Seção H | Farmacodermias
40 Síndrome de Stevens-Johnson
41 Necrólise Epidérmica Tóxica

Seção I | Dermatoses Neutrofílicas
42 Pioderma Gangrenoso
43 Síndrome de Sweet

Seção J | Outras Doenças
44 Câncer | Intervenções de Enfermagem em Feridas Oncológicas
45 Pênfigos
46 Aftoses Mucosites

Parte 6 | Feridas Agudas

47 Feridas Traumáticas
48 Feridas Cirúrgicas
49 Traumas Mamilares no Processo de Amamentação
50 Amputações | Novos Conceitos
51 Assistência de Enfermagem à Pessoa com Fístulas Digestivas

Parte 7 | Feridas Crônicas

52 Úlceras Venosas, Arteriais e Mistas
53 Úlceras por Pressão | Aspectos Gerais
54 Úlceras Crônicas

Parte 8 | Instrumentos e Técnicas para o Cuidado com Feridas

55 Curativos e Coberturas
56 Indicação e Técnica de Terapia a Vácuo
57 Uso de Plantas para Cicatrização de Feridas
58 *Laser* de Baixa Intensidade

Parte 9 | Ética e Pesquisa

59 Resolução de Conflitos Bioéticos entre Profissionais de Enfermagem e Dermatologistas
60 Contexto Sociopoético do Cuidado à Pessoa com Feridas
61 Avaliação de Feridas | Documentação

Parte 10 | Gestão de Programas e Políticas Públicas de Atenção a Pessoas com Feridas

62 Rede de Atenção no Tratamento de Feridas | Enfoque Multidisciplinar
63 Cuidados com a Pele na Assistência Domiciliar
64 Custos Relacionados com o Tratamento de Feridas

Parte **1**

Introdução aos Cuidados com a Pele e Feridas

1 História do Cuidado de Feridas

Suzel Regina Ribeiro Chavaglia e Rosali Isabel Barduchi Ohl

A dermatologia está em constante transformação e constitui desafio para a promoção da saúde e a manutenção da qualidade de vida das pessoas em todo o mundo.

Desde os primórdios da Humanidade observa-se uma grande preocupação do ser humano em manter a integridade física por meio dos cuidados com a pele. A evolução científica tem destaque no desenvolvimento da ciência entre gregos, árabes, romanos e no papel histórico de sacerdotes, pajés, feiticeiras e mulheres que sempre estiveram incluídas no cuidado das pessoas desde o início da civilização.[1] Já nos relatos bíblicos, pode-se observar esse fenômeno no início da gênese humana, em que ocorre a luta entre os filhos de Adão e Eva: Abel e Caim. Caim arma uma emboscada para Abel e, ao entrar em luta com o irmão, mata-o com golpes de pedra.[2,3] Supõe-se que, nessa luta, Caim se feriu e apareceu-lhe uma "chaga".

Estudos evidenciam a existência de registros, já na Pré-História, da utilização de plantas ou extratos botânicos, como cataplasma de folhas e ervas, que consistia na aplicação de um curativo com uma substância pastosa sobre a pele, frequentemente quente, entre dois panos finos, bem como o uso de água, neve, gelo, frutas e lama sobre as feridas. Pretendia-se com esses procedimentos estancar o sangue e favorecer a cicatrização, possibilitando a umidificação de feridas abertas, sendo que muitas dessas ervas também eram ingeridas para atuação por via sistêmica. Alguns povos primitivos usavam as presas de formiga para suturar as lesões, mas, de modo geral, elas eram deixadas abertas.[4]

Na Antiguidade, os povos do Oriente Médio, em especial os da região da Mesopotâmia, tratavam as feridas lavando-as com água ou leite e realizavam o curativo com mel ou resina, utilizando-se de lã de carneiro, folhas e cascas de árvore como cobertura. Os egípcios acreditavam que as feridas fechadas apresentavam cicatrização mais rápida do que as abertas, e por essa razão utilizavam tiras de pano para manter unidas as margens da lesão.[5]

No Egito, os papiros de Ebers, datados do ano de 1550 a.C., descrevem mais de 700 substâncias utilizadas no tratamento de feridas, como babosa, *Aloe vera*, alho, cebola, mel, própolis, figo, óleos – de oliva, de rícino (óleo de mamona), de acácia (ácido tânico) –, barbatimão, confrei, café, açúcar, bálsamo, arnica, camomila, látex e alguns minerais, com o objetivo de "depurar" o organismo, eliminando, desse modo, substâncias nocivas. Nesses papiros, há registros de que os ferimentos eram amarrados em tiras de linho embebidas com resina ou atadas com carne fresca, utilizada para estancar hemorragias difusas. As queimaduras eram tratadas com *Aloe vera*, utilizada até hoje. Havia também os procedimentos místicos, como a utilização de leite materno de uma parturiente de neonato do sexo masculino, ao qual se adicionava goma e pelos de carneiros para aplicação na área da queimadura.[3]

Com a evolução da civilização grega e, posteriormente, da romana, o cuidado de feridas tornou-se importante na manutenção da saúde do ser humano, sendo aperfeiçoados vários métodos de tratamento.

Hipócrates (460 a 377 a.C.), considerado uma das figuras mais importantes da história da saúde, frequentemente associado à origem da Medicina, sugeria que as feridas contusas fossem tratadas com calor e pomadas para promover a supuração e reduzir a inflamação. Foi o primeiro a indicar, além do calor, o tratamento de feridas infectadas com o uso de pomadas e remoção de material necrosado. Recomendou também tratar feridas com ervas medicinais, mel e leite, vinagre para assepsia e aplicação de emplastros, além de banhas, secreção do caramujo,

óleos vegetais (oliva, rícino), cauterização das feridas com óleos ferventes ou ferro quente, utilização de banha de origem animal, cinzas, incenso, mirra, entre outros.

Nessa mesma época, surgiram outras recomendações, como a lavagem de feridas com vinho e vinagre, manutenção do local seco e desbridamento das lesões. Hipócrates também afirmava que as úlceras dos membros inferiores seriam o resultado do desequilíbrio dos quatro "humores" do corpo: sangue (sanguíneo), flegma (fleumático), bílis amarela (colérico) e bílis negra (melancólico), provenientes, respectivamente, do coração, do pulmão, do fígado e do baço. Acreditava-se que as feridas, ao permanecerem abertas, fariam com que os maus fluidos saíssem do organismo. Desse modo, a cura delas causava desinteresse, pois o processo de cicatrização poderia provocar a morte da pessoa ou a retenção dos maus fluidos.[3]

Com o advento da Era Cristã, foram notificados diversos tipos de cuidados para feridas cutâneas por meio de intervenções divinas e milagrosas, como os leprosos curados por Jesus e os santos Cosme e Damião, estes executores de vários milagres de cura de lesões cutâneas e até do "transplante" de um membro inferior retirado de um mouro e transplantado no diácono Giustignano, que havia perdido o membro vitimado por um tumor.

Destaca-se Galeno (129 a 199 d.C.), cujo trabalho teve impacto mais duradouro sobre o tratamento de feridas. Cirurgião dos gladiadores em Pérgamo e depois médico do imperador Marco Aurélio, tornou-se famoso por sua teoria sobre o "pus louvável". Segundo ele, o desenvolvimento da secreção purulenta faz-se necessário para a cura da ferida, portanto deveria ser estimulado. É atribuída também a Galeno a descoberta da eficácia da aplicação de tinta de escrever, teias de aranha e argila para o tratamento de feridas.[6]

No ano 200 d.C., Celsus, outro estudioso dessa área, descreveu os sinais prodrômicos da inflamação (dor, calor, rubor e edema) e classificou os diferentes tipos de lesões de pele. Ao dar detalhes do tratamento de cada uma delas, preconizou o fechamento primário das feridas recentes e o desbridamento das que estariam contaminadas, para poderem ser suturadas posteriormente.

A partir do cristianismo, a Europa e o Oriente estiveram envolvidos em uma série de guerras por mais de 600 anos. Tais guerras produziram muitas mortes e ferimentos, frutos de mutilações e extensas lacerações. Dadas às precárias condições de higiene, essas feridas apresentavam alta contaminação.

Naquele período, devido às crenças populares que incluíam a veneração de relíquias e o poder do diabo, coligado à ausência de recursos científicos, as pessoas continuavam a buscar a cura das feridas por meio de milagres junto aos deuses e santos. A figura da bruxa tornou-se, então, importante no tratamento dessas lesões, por associarem suas preces aos elementos da natureza, como plantas medicinais, teias de aranha, ovo e cauterização com óleo quente.

Com o advento das armas de fogo nas guerras europeias no século 14, houve o surgimento de um novo tipo de ferida de cura mais difícil, sendo atribuído à Ambroise Paré, cirurgião francês da Renascença, a reformulação de seu tratamento. Até o século 16, acreditava-se que as feridas produzidas por armas de fogo eram envenenadas e, por isso, deveriam ser cauterizadas com ferro em brasa ou óleo fervente para combater a ação tóxica da pólvora. Em certa ocasião, o suprimento de óleo acabou e Paré o substituiu por uma mistura de gema de ovo, óleo de rosas e terebintina. Descobriu, então, que a nova mistura provocava uma cicatrização mais rápida do que a do óleo fervente, proporcionando às pessoas tratadas desse modo descanso, com o fim da dor e da inflamação. Entretanto, os outros, queimados pelo óleo fervente, continuavam febris, com muitas dores e edema ao redor das feridas.[7]

Nos séculos 18 e 19, o desenvolvimento da Química levou à descoberta de compostos à base de cloro e iodo, os quais foram utilizados para limpeza da pele.[5]

Na história da enfermagem, durante a Guerra da Crimeia, conflito que se estendeu de 1853 a 1856, no sul da Rússia, houve um despertar pelo interesse no tratamento das feridas pelos profissionais que se dedicavam ao cuidado dos soldados. Em apenas um exército com cerca de 300 mil homens, aproximadamente 100 mil foram mortos em decorrência de feridas. Eles foram registrados como vítimas de erisipela, "escaras", septicemia e gangrenas com amputação de membros.[2]

No hospital militar de campanha em Scutari, na Turquia, Florence Nightingale (1820-1910), precursora da enfermagem moderna, foi a principal responsável pela redução drástica da porcentagem de mortes dos soldados membros da coligação com medidas simples, como a lavagem das feridas e das mãos.

Entre o ano de 1840 e a Segunda Guerra Mundial, com o desenvolvimento da Teoria Microbiológica das Doenças, de Louis Pasteur (1822-1895), surgiu o conceito de que o enfoque do tratamento de feridas deveria ser dado no uso de antissépticos e agentes tópicos com ação antimicrobiana, bem como na proteção delas com cobertura seca, no sentido de prevenir a contaminação e a infecção. Os antissépticos usados eram: líquido de dakin, eusol, iodo, ácido carbólico (*spray*) e cloretos de mercúrio e alumínio.

O maior avanço do século 20 foi o advento dos antibióticos, utilizados por aplicação local, por pulverização ou incorporação do material no próprio curativo. Alexandre Fleming (1929) usou penicilinas para tratar infecções, questionou o uso de antissépticos (antimicrobianos) devido à sua toxicidade e outros tipos de antibióticos foram introduzidos.[2,6] Nessa época, os curativos tornaram-se estéreis e os procedimentos passaram a seguir técnicas assépticas. Durante as décadas de 1930 e 1940, o tratamento de feridas passou gradualmente para a esfera da enfermagem, e o cuidado das lesões ampliou-se com o desenvolvimento da técnica asséptica de fazer curativos geralmente sem tocar no indivíduo.[6]

Ainda no final da década de 1950 e início da de 1960, houve o surgimento de novos estudos e conceitos sobre o cuidado com as feridas, com técnicas que indicavam a importância da higienização do leito da lesão, mantendo-o limpo e úmido, com a certeza de que isso aceleraria o processo de cicatrização.[3]

Na década de 1960, com os trabalhos experimentais do inglês George Winter[8], foi possível detectar a importância dos primeiros cofatores para o tratamento tópico das feridas e relevância da manutenção da ferida coberta, úmida, com temperatura e pH controlados. Somente no início dos anos 1990, começaram a surgir no Brasil pesquisadores e estudos sobre o tratamento de feridas em meio úmido. As escolas de enfermagem ainda ensinavam os princípios da manutenção dos curativos secos e o uso de antissépticos, como ácido acético, líquido de dakin, mercúrio-cromo, iodo e ácido acético, entre outros. No final dessa década, surgiram, no mercado nacional e mundial, diversos produtos específicos para o tratamento de feridas. Esse mercado proporciona diversas opções de materiais que podem ser utilizados nas diferentes etapas desse tipo de tratamento, desde a assepsia até o desbridamento, para diminuição da população bacteriana, controle do exsudado e como estímulo à granulação.

Nos dias atuais, classificam-se os curativos subdividindo-os em passivos, com princípios ativos, interativos e biológicos.[9] A terapia por pressão negativa, idealizada por Argenta e Morikwas em 1997 e introduzida no Brasil em 2003, também tem ganhado espaço no arsenal terapêutico moderno como uma opção a mais no tratamento das feridas.[10]

Conforme descrito neste capítulo, as feridas fazem parte da história da humanidade, e o tratamento delas continua passando por uma série de processos em busca de qualidade e eficácia.[2] Mesmo com a grande evolução nos princípios de tratamentos tópicos de feridas, é ainda comum encontrar condutas inadequadas ou mesmo produtos ineficazes e até prejudiciais ao processo de cicatrização.

É de grande responsabilidade dos profissionais de saúde, em especial médicos e enfermeiros, a manutenção da integridade da pele da pessoa com ferida. Desse modo, cabe enfatizar a necessidade do profissional de conhecer a estrutura e a função da pele, bem como os fundamentos básicos para a prevenção de lesões e avaliação para o tratamento das feridas.

Conhecer a história dos cuidados com a saúde da pele é poder compreender os avanços para melhor prevenção e tratamento, e esta obra tem essa missão.

Referências bibliográficas

1. Declair V, Pinheiro S. Novas considerações no tratamento de feridas. Rev Paul Enfermagem. 1998;17(1/3):25-38.
2. Jorge SA, Dantas SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu; 2005.
3. Candido LC. Nova abordagem no tratamento de feridas. São Paulo: Senac; 2001.
4. Dallavecchia DL, Proença BN, Coelho VMA. Bioterapia: uma alternativa eficiente para o tratamento de lesões cutâneas. Rev Pesq Cuid Fundam. 2011;3(3):2071-9.
5. Blanes L. Tratamento de feridas. In: Baptista-Silva JCC, editor. Cirurgia vascular: guia ilustrado. São Paulo: 2004. [Acesso em 12 nov 2012] Disponível em: http://www2.ufpel.edu.br/medicina/bioetica/tratamentodeferidas.pdf
6. Florianópolis. Secretaria Municipal de Saúde. Vigilância em saúde. Protocolo de cuidados de feridas. Florianópolis: IOESC; 2008. [Acesso em 21 nov 2012] Disponível em: http://www.pmf.sc.gov.br/arquivos/arquivos/pdf/26_10_-2009_10.46.46.f3edcb3b301c541c121c7786c676685d.pdf
7. Rezende JM. À sombra do plátano: crônicas de história da medicina. São Paulo: FAP-Unifesp; 2009.
8. Winter DG. The Journal of Investigative Dermatology.1965;45:299-302.
9. Fan K, Tang J, Escandon J, et al. State of the art in topical wound-healing products. Plast Reconstr Surg. 2011;127(Suppl 1):44S-59S.
10. Smaniotto PHS, Galli R, Carvalho VF, et al. Tratamento clínico das feridas: curativos. Rev Med São Paulo. 2010;89(3/4):137-41.

2 Importância das Evidências nas Propostas de Intervenção

Silvio Alencar Marques e Mônica Taminato

Introdução

A tecnologia e o acesso às informações evoluem de modo muito acelerado, e a formação dos profissionais da saúde deve acompanhar esse desenvolvimento. Para isso, muitos desafios devem ser superados, diversas competências e habilidades são necessárias para transpor as novas demandas que o mercado de trabalho, a academia e a sociedade propõem a esse profissional.[1]

Profissionais da saúde, consumidores, pesquisadores e formuladores de política têm acesso à quantidade crescente de informação científica disponível. Contudo, é improvável que todos tenham tempo e recursos para identificar e avaliar essas evidências e incorporá-las às decisões em saúde.[2]

A melhor alternativa para contribuir para a atualização dos profissionais foi a iniciativa de alguns estudiosos que passaram a, criteriosamente, sintetizar informações e conhecimentos sobre um determinado assunto em um único artigo, utilizando as melhores pesquisas da área, a fim de que o produto final seja de alta qualidade e confiabilidade.[3]

O grande desafio é formar profissionais com capacidade de divulgar em literatura indexada e avaliar o impacto das intervenções que contribuem de maneira preventiva, com redução da morbimortalidade e melhoria da qualidade de vida das pessoas enfermas e de seus familiares e das condições dos sistemas de saúde.

Reconhecer as limitações em se manter atualizado é importante para que o profissional da saúde, de qualquer área, sinta-se motivado a dar valor aos princípios e métodos da Medicina Baseada em Evidências ou, no caso específico das doenças da pele, da Dermatologia Baseada em Evidências.

Conceito

A prática assistencial fundamentada em evidências é aquela que combina o conhecimento e a experiência acumulados pelo profissional da área da saúde com a melhor evidência científica disponível sobre o assunto em pauta. Isto é, o profissional precisa ir além dos próprios conhecimentos e buscar, na literatura, a complementação de informes que porventura sejam necessários. No caso de intervenções, é fundamental ampliar o “como eu faço” com o que existe de melhor e mais atual, decorrente da investigação científica de qualidade sobre o tema.

Histórico

As origens da prática baseada em evidências estão ligadas ao grupo de professores do Departamento de Epidemiologia Clínica e Bioestatística da Universidade McMaster de Ontário, no Canadá. Em 1981, o objetivo era orientar os profissionais médicos a como selecionar a informação de qualidade em meio ao que era publicado nas revistas médicas, ou seja, em meio à quantidade, saber buscar a qualidade.

Diante disto, divulgaram suas ideias em uma série de artigos, sendo o primeiro deles: "How to read clinical journals: I – Why to read them and how to start reading them critically".[4] A esta publicação seguiram-se quatro outras, das quais se destaca o artigo "How to read clinical journals: V – To distinguish useful from useless or even harmful therapy".[5] A leitura e a discussão dos cinco artigos publicados pelo grupo são de importância tal que merecem leitura e discussão programática nos cursos de graduação das diversas áreas da saúde.[5-8] O impacto dessas observações foi imediato, pois se percebia que muito do que era publicado não podia ser aceito como verdade.

Essa percepção crítica logo deu espaço ao conceito de que a prática clínica tinha de evoluir para além da intuição e da experiência, surgindo, com isso, a terminologia Medicina Baseada em Evidências (MBE), pela primeira vez expressa como tal em 1992.[9] Série notável de artigos explorou e detalhou o alcance possível da proposta e foi publicado nos anos de 1993 e 1994 no Journal of the American Medical Association (JAMA).[10] No entanto, era evidente que, para bem analisar o artigo científico, o profissional precisava aperfeiçoar e ampliar seus conceitos sobre metodologia científica e de análise de resultados, exigências que ainda hoje são um desafio crescente para os profissionais de saúde. Assim, ensaio experimental, ensaio clínico randomizado, estudo duplo-cego, conceitos de risco absoluto, risco relativo, redução de risco, intervalo de confiança, desenhos metodológicos como estudos de caso controle, de coorte e ensaios clínicos, entre outros, passam a ser de domínio obrigatório dos profissionais, bem como o saber buscar a informação, avaliar as evidências obtidas e disponíveis sobre o assunto e hierarquizá-las segundo o grau de validade e confiança que transmitem.

Em 1993, no Reino Unido, a Colaboração Cochrane foi criada por uma necessidade exposta pelo médico e epidemiologista Archie Cochrane sobre a importância da realização de revisões sistemáticas constantes de todos os ensaios clínicos aleatórios relevantes sobre intervenções em saúde.[11] Desde que foi fundada, a colaboração tem incluído mais de 15 mil colaboradores em mais de 100 países, tornando-se a maior organização envolvida nesse tipo de trabalho.[12,13]

Como exemplo, passados 15 anos do conceito de MBE, sua divulgação, seu aprendizado e sua prática ainda necessitam de estímulo e treinamento. A propósito, artigo publicado em 2007 investigou quão frequentemente o conceito de MBE foi utilizado por médicos-residentes do 3º ano de medicina de família em universidades nos EUA.[14]

O desenho metodológico foi o de estudo transversal por meio de questionário com as perguntas principais relativas ao comportamento dos médicos-residentes quando da necessidade de resolver questões relacionadas com dúvidas terapêuticas. Cerce de 44% dos investigados resolviam as dúvidas perguntando aos seus supervisores, 23% checando os próprios apontamentos arquivados em *palm-tops* e 20% buscavam resolvê-las mediante consulta a livros-texto.[14]

As razões para não se utilizar a metodologia ou os princípios da MBE, apontadas em outro artigo, incluíram desde a dificuldade de acesso à informação, a falta de treinamento e habilidade na busca da informação, o tempo requerido e a indefinição sobre os limites do tema a ser pesquisado até o aspecto cultural, este sintetizado no hábito de consulta a anotações, livro-texto ou colegas mais experientes.[15] Tais informações reforçam a ideia de que o conceito e a prática da atenção médica, de enfermagem ou de odontologia "baseada em evidências" devem fazer parte dos currículos de graduação e de pós-graduação, e o uso dessas duas proposições deve ser estimulado até que seja incorporado de modo natural nas tomadas de decisão relacionadas com a pessoa acometida de ferida.

Aplicação

Diante da questão da prática clínica que envolve dúvidas quanto ao melhor procedimento, ou sobre qual o prognóstico ou a acurácia de determinado teste diagnóstico, ou prevenção, arguida pelo próprio profissional que cuida ou pela pessoa tratada, pelos familiares ou por estudantes, o processo todo começa com as questões abordadas a seguir.[16]

■ Elaboração de pergunta clara e objetiva

É necessário elaborar pergunta clara e objetiva, que reproduza o real problema da pessoa; informar de que intervenção se trata (se relacionada à causa, ao teste diagnóstico mais acurado, ao tipo de intervenção, ao prognóstico); informar se o objetivo é comparar tipos de intervenção; e indicar a informação ou o resultado almejado.

Este passo, como elaborar a pergunta ou explicitar a dúvida, é fundamental, pois delimita melhor a busca nas bases de dados, circunscreve o assunto àquilo de maior interesse ou prioritário e amplia as chances de se obter informações de qualidade em menos tempo.

O método PICOS é o alicerce para a elaboração da pergunta principal:

- P – população: qual é a população que se pretende estudar? Por exemplo, adultos com câncer ou crianças com câncer. Definir a população é um passo importante para escrever como será feita a seleção dos participantes
- I – intervenção: qual(is) será(ão) a(s) intervenção(ões) analisada(s)?
- C – comparação: a intervenção será comparada a quê? Por exemplo, intervenções de exercício físico e farmacológicas comparadas a nenhuma intervenção ou ao placebo. Pensar nas intervenções contribuirá na delimitação do tema
- O – desfechos (*outcomes*): qual(is) desfecho(s) será(ão) analisado(s)? Por exemplo, a qualidade de vida, a mortalidade. Os desfechos devem ser relevantes primeiro para a pessoa ferida
- S – tipos de estudo (*study design*): qual(is) tipo(s) de estudo(s) será(ão) incluído(s) na revisão sistemática (RS)? Por exemplo, somente ensaios clínicos randomizados (ECR) e outros estudos como coortes e séries de casos, entre outros.

É possível que uma única pessoa levante várias dúvidas, e os casos mais complexos, que não estejam evoluindo bem ou com enfermidades pouco frequentes e menos conhecidas, suscitam ou devem suscitar uma série de questões a serem respondidas. Portanto, torna-se imprescindível priorizar e definir as perguntas mais importantes, que, no geral, estão ligadas à intervenção, ou clínica ou de procedimento, e a questões sobre prognóstico.

Considerando-se, por exemplo, uma pessoa com câncer, idosa, sob quimioterapia e que desenvolve um herpes-zóster, várias dúvidas podem surgir, mas três, ao menos, parecem prioritárias: qual é a intervenção terapêutica mais indicada? Quais são as possíveis interações entre o fármaco escolhido e aqueles já em uso? Qual é o prognóstico estabelecido nessas circunstâncias? Outra pergunta também é relevante ao caso, como: qual intervenção terapêutica reduz ou impede o desenvolvimento de neurite pós-zóster?

No exemplo citado, a pergunta sobre intervenção e que norteará a primeira consulta deve ser formulada da maneira mais objetiva possível, por exemplo: fanciclovir é mais seguro e eficaz que aciclovir no tratamento do herpes-zóster grave? Ou combinar questões: o fanciclovir, se utilizado por via intravenosa, acelera a cicatrização do zóster e diminui a chance de neurite? Ou pergunta relativa ao prognóstico: qual é o risco de meningoencefalite quando do herpes-zóster nessas circunstâncias?

É de esperar que o número de perguntas, a complexidade delas e mesmo a chance de obtenção de respostas satisfatórias nas bases de dados a serem pesquisadas sofram variações de acordo com a complexidade, a gravidade e a raridade apresentada por cada caso clínico.

Busca da evidência

Com a expansão do número de publicações, procurar fontes de informação torna-se uma tarefa fácil. Há informações publicadas em periódicos, blogues, jornais, revistas etc. Na maioria das vezes, pesquisar algum assunto de interesse em buscadores *on-line* depende somente de o usuário digitar uma palavra; como resultado, encontra-se milhares de opções de informações, sendo uma grande parte dos resultados não relacionada com o que realmente se procura.[1,2,17]

Para poupar tempo e esforços desnecessários, é necessário entender um pouco mais a linguagem com que os buscadores trabalham. Por exemplo, operadores booleanos proporcionam que uma pesquisa seja mais sensível ou mais específica sobre o tema a ser procurado. Outro fato que deve ser mencionado são os termos comuns utilizados para indexar informações nas bases de dados; por exemplo, os termos MeSH (MEDLINE), Emtree (EMBASE) ou descritores (DeCS).[18,19]

O método PICOS será utilizado como base para a elaboração da estratégia de busca eletrônica. Geralmente, os desfechos não são incluídos na estratégia de busca.

As bases de dados eletrônicas mais utilizadas nas pesquisas da área da saúde são: MEDLINE (via Pubmed), EMBASE, Registro Cochrane de Ensaios Clínicos Controlados (CENTRAL) e LILACS (Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde), entre outras. De acordo com o tema da RS os autores devem utilizar também as bases de dados específicas para cada área; por exemplo, CINAHL (Cumulative Index to Nursing and Allied Health), entre outras.

Deve-se considerar, sempre, que a pergunta ou a dúvida relativa ao caso em questão já tenha sido feita anteriormente por outros colegas, os quais podem até ter realizado uma Revisão Sistemática com Metanálise sobre o tema.

Instituições especializadas em revisões sistemáticas recomendam que o processo de elaboração do estudo seja composto por uma equipe de pesquisadores com alguma experiência no método, domínio do idioma inglês, conhecimentos de estatística, além de alguns avaliadores externos, *expertises* nas áreas de avaliação capazes de auxiliar no aperfeiçoamento do projeto de pesquisa.

Quando apropriadamente realizada, a revisão sistemática proporciona a mais acurada opinião terapêutica disponível sobre o tema pesquisado.

O artigo síntese, ou seu resumo, produto da revisão sistemática, é disponibilizado em bases de dados específicas, por exemplo, na Biblioteca Cochrane. Esses artigos, que envolvem intervenção e oferecem a revisão sistemática sobre determinado tópico, são atualizados tão logo ensaio clínico metodologicamente adequado sobre o mesmo tópico seja publicado. Na eventualidade de não existir revisão sistemática realizada sobre o tópico a ser consultado, é possível consultar ensaios clínicos de intervenção, randomizados, sobre o tema. Portanto, o primeiro passo quando se busca evidência deve ser a consulta à base de dados da Biblioteca Cochrane, pois a resposta pode estar lá, devidamente armazenada e fruto das informações acumuladas por diferentes artigos abordando o mesmo tema.

Com perfil semelhante, existe a Best Evidence, criada pelo Emergency Department of Manchester Royal Infirmary no Reino Unido. No *site* estão disponibilizadas informações e revisões abrangendo principalmente as áreas de medicina de urgência, cardiologia, pediatria, atenção primária e enfermagem. Caso a consulta a uma dessas bases de dados não surtir efeito, faz-se necessária a busca na MEDLINE e na EMBASE, nas quais é importante conhecer as técnicas e os filtros possíveis para refinar a pesquisa e obter número mais seletivo de artigos, otimizando a consulta. Obviamente, a leitura dos artigos selecionados deve ser crítica e atenta, o que remete ao princípio filosófico da busca por evidências expressa no já citado artigo "How to read clinical journals: I – Why to read them and how to read them critically".[2,20,21]

Resumo da experiência vivenciada

Nem sempre é enfatizado, mas um importante passo a seguir é preparar o resumo da experiência vivenciada (*evidence summary*), anotando:

- Dados significativos de história
- Achados clínicos e comemorativos do caso
- Dúvidas e perguntas levantadas pelo caso
- Palavras-chave e a estratégia de busca realizada
- Número de artigos obtidos; eventuais limitações desses
- Respostas e propostas de intervenção daí derivadas.

Particular atenção deve ser destinada à análise da estratégia de busca utilizada e os aprendizados derivados deste procedimento. Dependendo do caso, é possível que, instituída a intervenção preconizada, a evolução do caso suscite novas indagações e, portanto, nova busca por evidências.

Embora consuma tempo adicional, esse "resumo de caso" e a sua guarda em arquivo específico simplificam consultas futuras em casos semelhantes, sistematizam procedimentos e obrigam a reflexão sobre os passos percorridos.

Aplicação das evidências obtidas

A aplicação das evidências obtidas não significa a simples transposição das informações coletadas para o caso em tela. Mais do que nunca, aqui entra a experiência e o conhecimento do profissional e da equipe, os quais avaliarão todas as circunstâncias acerca do caso, incluindo as de ordem econômica, e que poderão, inclusive, inserir certas modificações na proposta de intervenção inicialmente sugerida pelas evidências obtidas.

Da interação entre experiência, conhecimento, sensibilidade e evidências científicas aplicáveis ao caso é que se postula dar o salto de qualidade na atenção que a pessoa acometida de ferida e os profissionais de saúde sempre buscam. A não observação desse item é uma das mais frequentes críticas feitas, no nível internacional, ao princípio da MBE, que se trata da transposição pura e simples do informe da literatura ao caso índice. A pergunta "Podem os

resultados da pesquisa, a partir das evidências obtidas, ser aplicados à pessoa que está sob meus cuidados?" deve estar implícita à boa prática da MBE.

Avaliação permanente de resultados e processos

A avaliação permanente dos resultados e do processo utilizado para obtê-los é fundamental, tanto no que diz respeito ao caso clínico em si, razão principal da medicina ou enfermagem baseada em evidências, quanto em relação à dinâmica do processo, desde a percepção de que a situação clínica vivenciada merecia discussão, causava dúvidas e provocava questões a serem respondidas.

É necessário avaliar a qualidade da pergunta formulada, o quanto facilitou ou dificultou a busca, o quão adequada foi a estratégia de busca utilizada, como e em que se aperfeiçoar nesse quesito e, importantíssimo, o que falta de conhecimento para uma melhor análise dos artigos e otimização do tempo. Além disso, por premissa, estar aberto à influência de novas informações e saber incorporá-las ao conhecimento e à experiência previamente acumulados.

Assim, o profissional de saúde, além de se manter atualizado, deve saber julgar a qualidade da evidência. As ferramentas e orientações aqui apresentadas para revisões sistemáticas, ensaios clínicos randomizados e estudos observacionais estão sujeitas a uma hierarquia do nível de evidências. Mesmo assim, é fundamental a avaliação da qualidade dos estudos para que a prática clínica e de pesquisa em saúde seja baseada em evidências que auxiliam na tomada da melhor decisão.[1]

Referências bibliográficas

1. Barbosa DA, Taminato M, Fram DS, Belasco A. Enfermagem baseada em evidências. Rio de Janeiro: Atheneu; 2014.
2. Mulrow CD. Rationale for systematic reviews. BMJ. 1994;309:597-9.
3. Higgins JPT, Green S, editors. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0 (updated March 2011). The Cochrane Collaboration, 2011. [Acesso em 4 dez 2014] Disponível em: www.cochrane-handbook.org
4. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University. How to read clinical journals: I – Why to read them and how to star to read them critically. Can Med Assoc J. 1981;124:555-8.
5. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University. How to read clinical journals: V – To distinguish useful from useless or even harmful therapy. Can Med Assoc J. 1981;124:1156-62.
6. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University. How to read clinical journals: II – To learn about a diagnostic test. Can Med Assoc J. 1981;124:703-10.
7. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University. How to read clinical journals: III – To learn the clinical course and prognosis of disease. Can Med Assoc J. 1981;124:869-72.
8. Department of Clinical Epidemiology and Biostatistics, McMaster University. How to read clinical journals: IV – To determine etiology or causation. Can Med Assoc J. 1981;985-90.
9. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. JAMA. 1992;268:2420-5.
10. Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. I. how to get started. JAMA. 1993;270:2093-5.
11. Cochrane AL. Effectiveness and efficiency. Random Reflections on Health Services. London: Nuffield Provincial Hospitals Trust; 1972.
12. Allen C, Clarke M. International activity in Cochrane Review Groups with particular reference to China. Chinese Journal of Evidence-based Medicine. 2006;6:541-5.
13. Allen C, Clarke M, Tharyan P. International activity in Cochrane Review Groups with particular reference to India. National Medical Journal of India. 2007;20:250-5.
14. McCord G, Smucker WD, Selius BA, et al. Answering questions at the point of care: do residents practice EBM or manage information sources? Acad Med. 2007;82:293-303.
15. Grenn ML, Ruff TR. Why do residents fail to answer their clinical questions? A qualitative study of barriers to practicing evidence-based medicine. Acad Med. 2005;80:176-82.
16. Strauss SE, Sackett DL. Bringing evidence to the clinic. Arch Dermatol. 1998;134:1519-20.
17. Allison JJ, Kiefe CI, Weissman NW, et al. The art and science of searching MEDLINE to answer clinical questions. Finding the right number of articles. Int J Technol Assess Health Care. Spring. 1999;15(2):281-96.
18. Suarez-Almazor ME, Belseck E, Homik J, et al. Identifying clinical trials in the medical literature with electronic databases: MEDLINE alone is not enough. Control Clin Trials. 2000;21(5):476-87.

19. Wilkins T, Gillies RA, Davies K. EMBASE versus MEDLINE for family medicine searches: can MEDLINE searches find the forest or a tree? Can Fam Physician. 2005;51:848-9.
20. Sackett DL, Richardson WS, Rosemberg WMC, et al. Evidence-based medicine: How to practice and teach EBM. 9. ed. New York: Churchill Livingstone; 1999.
21. NHS RD. Centre of Evidence-Based Medicine. England: Oxford.

3 Educação e Promoção da Saúde

Rosilene Farias Calixto, Mônica Antar Gamba,
Julianna Leticia Gimenes Cotrick Gomes e Flávia Cristiane Kolchraiber

Educar é impregnar de sentido o que fazemos a cada instante! (Paulo Freire)

Educação da saúde

Para que a cicatrização de feridas agudas, crônicas e complexas se processe, o ato de educar é primordial e parte integrante do tratamento. Segundo Paulo Freire, ensinar não é transferir conhecimento, mas criar as possibilidades para a sua produção, conceber autonomia, engajar-se junto e com o outro. Educar para os cuidados à saúde é impregnar de sentido a vida do outro, exercer um dos principais sentidos, o de ouvir.

O processo de educar deve levar em consideração a construção do saber em processo contínuo, crescente, com um conjunto de fatores e interagir com os conhecimentos e vivências dos envolvido no ato de educar: as relações de confiança, respeito, tolerância, as diversidades, a compreensão da linguagem não verbal, a imagem do que é problema, a saúde, a vida aferida.

As ações de orientação no processo de educação não podem se tornar um despejar de informações técnicas, descontextualizadas de quem é o sujeito do processo. Um "monólogo", como uma ação de depositar informações soltas e repetidas, sem valores ou compreensão, que visem apenas a transmitir concepções, pode tornar-se um ato equivocado. Educação envolve paixão, atenção, zelo, cuidado e preocupação com o outro. A reflexão do saber e o educar envolvem uma prática de construção diária e permanente, tendo sempre em vista que o processo de educar compreende a prática de uma ação transformadora, capaz de modificar hábitos e costumes pelo compartilhamento dos saberes e do empoderamento enquanto uma relação de emancipação. É preciso impregnar de sentido, encontrando a justa medida entre o falar e o ouvir, entre o aprender e o ensinar, envolvendo-se no processo e deixando que o outro reflita sobre a própria vida, os seus cuidados e eventos que mudaram seu cotidiano. A arte de educar é desafiadora, libertadora e transformadora, e começa no interesse pelo outro, no desejo de fazer com que o indivíduo desenvolva autonomia, sendo capaz de lidar com as situações de vulnerabilidade. Nesse contexto, o enfermeiro desempenha sua função de educador, e entende-se que promover a saúde é uma importante vertente da prevenção de doenças e complicações.

Desde a Idade Média, na Europa, acreditava-se na importância da educação em saúde, recomendada na escola de Salermo, nas cartas de saúde, na orientação de práticas saudáveis, no consumo de alimentos adequados, nos cuidados de higiene, no repouso, no lazer e no viver livre de vícios. Historicamente, a saúde foi abordada sob a ótica do cuidado centrado na doença, na assistência médica e na dicotomia entre prevenção e cura. Atualmente, em virtude dos avanços tecnológicos, do desenvolvimento da medicina e da indústria farmacêutica, a educação em saúde passa a ser deixada em segundo plano. Contudo, em razão da baixa adesão aos tratamentos clínicos e da necessidade de incorporar o conceito positivo de saúde, as ações de promoção e prevenção de agravos, a mídia e a rede retomaram as ações que visam a empoderar a população para a modificação de comportamentos e hábitos, proporcionando melhoria da qualidade de vida e um envelhecimento saudável.

Desse modo, o eixo norteador para a promoção da saúde é a educação, que se inicia no desejo de convidar o outro para o saber, de modo a abordar o conhecimento e o indivíduo como ele é, sem autoridade e hierarquias, entendendo-o dentro da própria realidade.

A partir disso, trabalhar em função de educar de maneira dialógica, na qual o diálogo é mais que um instrumento, é o acesso ao outro, o modo de interagir com a natureza humana, problematizar a realidade no sentido de propiciar reflexão, pensamento crítico e mudanças de comportamentos que possam fazer a diferença.

A saúde, segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), é conceituada como um estado de completo bem-estar físico, mental e social, e não apenas como ausência de doenças ou enfermidades, mas sabe-se que essa conceituação é estática, e não aponta o processo pelo qual esse fenômeno efetua a multifatoriedade de causa. Assim, para recuperar o estado de saúde, o educador deve ter uma postura com a pessoa enferma, crítica e engajada.

No caso das pessoas com diagnóstico de feridas, a compreensão desse fenômeno deve ser ainda maior, a visão integral do indivíduo, sua inserção com o meio e a representação dessa ferida no seu contexto pessoal, familiar ou social é de fundamental importância. Diante disso, torna-se necessário que o profissional de saúde assuma uma atitude, de modo a compreender o fenômeno que envolve a anormalidade da pele, e não somente isso, que estimule a pessoa a conhecer a própria doença. Isso implica conhecer as melhores evidências para o tratamento dessa patologia, visualizar um presente e um futuro com qualidade de vida. Além disso, os ganhos secundários que a enfermidade proporciona e a aderência ao tratamento para retomar suas rotinas fazem a pessoa compreender que ela não é a doença.

Para essa abordagem é necessária uma atuação multiprofissional e interdisciplinar. A educação em saúde permite que o indivíduo busque mudanças efetivas de comportamento e encontre estratégias de enfrentamento durante o processo do tratamento, envolvendo aspectos emocionais e físicos, ajustamento ao ambiente, autorrealização pessoal e afetiva, comprometimento social e sua interação com o meio ambiente.

Inserir o ser humano em um contexto cultural e democrático, no qual o valor do coletivo e a noção de que este pode ser cuidado por uma equipe constituem o eixo central para qualquer processo de mudança profunda, tanto para a pessoa cuidada quanto para os profissionais envolvidos nesse processo. Assim, na função de educadora, a equipe de saúde deve articular o saber, o relacionamento interpessoal, a técnica, a interdisciplinaridade e atrelar todos esses elementos à educação autônoma sugerida por Paulo Freire. Como resultado, tem-se um saber crítico que contribui para a promoção da saúde da pessoa e da coletividade.

O objetivo é direcionar a pessoa acometida de ferida a conquistar autonomia para os próprios cuidados diários, e é nesses momento que se decodifica o cuidado para o outro, ou seja, educá-lo para disparar uma ação possível de mudar a realidade hostil e tornar o mundo dessa pessoa menos desigual.

As estratégias educativas devem ser planejadas e adaptadas conforme a população a ser trabalhada, podendo ser individual ou em grupo, com metas e objetivos preestabelecidos e com base na troca de experiências. Por exemplo, quando uma pessoa ressalta que a sensibilidade exercida por um estesiômetro é intensa e outra não a percebe; uma refere que não sente quando um sapato aperta e outra aponta uma lesão plantar ocasionada pela retirada incorreta de uma calosidade. A troca de experiências entre os pacientes faz com que a pessoa reflita, vivencie os fenômenos e se comprometa com o autocuidado. Essa reflexão origina uma nova ação, conduzindo a mudança de comportamento, um novo olhar sobre si próprio, manifestando a necessidade de um apoio terapêutico. Essa é a verdadeira práxis do educador.

É importante ressaltar que a função do educador na área de feridas crônicas se equilibra entre a participação ativa na educação da própria pessoa e a troca de saberes entre a equipe de saúde, que pode contribuir com o empoderamento desse indivíduo para alcançar melhores resultados.

O princípio de educar e entender a função do enfermeiro no contexto do processo de educação em saúde vai além da dimensão do atendimento convencional. Essa educação implica encontrar métodos de trabalho criativos, estratégias complementares ao tratamento terapêutico – quebrar paradigmas e desfazer pré-conceitos – e técnicas de acolhimento que estimulem a adesão, o entendimento e o comprometimento dessas pessoas nos tratamentos de modo geral.

As condições necessárias para ser um enfermeiro educador em saúde são:

- Conhecimento da existência de políticas públicas que amparem sua atuação profissional
- Conhecimento técnico e científico
- Habilidades na relação interpessoal

- Trabalhar em equipe interdisciplinar
- Reconhecer seus limites
- Ter empatia e habilidade pedagógica.

Essas condições básicas têm se tornado um desafio ético e político, que implicam a necessidade de compreender o sentido de promover saúde.

Cuida-se de pessoas como um todo, conhecendo mais suas complexidades. Albert Einstein apontou, certa vez, que não basta ensinar ao homem uma especialidade, porque se tornará, assim, uma máquina utilizável, e não uma personalidade. É necessário adquirir um sentimento, um senso prático daquilo que vale a pena ser empreendido, daquilo que é belo e do que é moralmente correto.

Reforça-se que o importante da educação em saúde é quando o enfermeiro/profissional da área consegue criar situações que possibilitam às pessoas tomar consciência de suas práticas cotidianas, de como se sentem, o que fazem, por que fazem e como se percebem no seu dia a dia. Assim, cria-se uma maneira de trocar o conhecimento científico de um modo leve e fácil, pois a aceitação do novo se dá em uma troca lenta, explicada com detalhes e repetida frequentemente, de uma maneira decodificada, com diferentes estratégias que tornem possível a compreensão por meio de métodos dinâmicos, tais como: conversas, grupos, brincadeiras e jogos lúdicos, entre tantas outras técnicas, solicitando sempre a pacientes, familiares e cuidadores sua validação ou não estabelecida em uma composição dialógica.

A magnitude dos benefícios origina-se do propósito de fazer a diferença, do confronto, da provocação, do ouvir e saber falar. A partir desses fatores, surge o empoderamento, o qual resulta em ações que contribuem para a cicatrização de feridas agudas, crônicas e complexas. Isso é primordial e parte integrante do tratamento.

> A educação é um ato de amor, por isso, um ato de coragem. Não pode temer o debate. A análise da realidade não pode fugir à discussão criadora, sob pena de ser uma farsa. Como aprender a discutir e a debater com uma educação que impõe? (Freire, 1967)

Promoção da saúde na perspectivado cuidado

Quando se trata de cuidado, a imaginação leva a pensar em cenas cinematográficas de pacientes em estado terminal, sendo cuidados por outros de roupa branca, azul ou cor-de- rosa. Pode-se pensar também em indivíduos em situação de miséria, recebendo abrigo e alimento, ou moradores de rua em temporadas de frio intenso ganhando sopa e coberta para se aquecerem.

Seja qual for a imagem, a palavra *cuidar* remete à necessidade extrema de um indivíduo por outro e expõe a reflexão da codependência que se tem uns dos outros, partindo das fragilidades em contradição com as potencialidades de outrem.

A palavra *cuidar* tem o seguinte significado, segundo o *Dicionário Aurélio*:

> Ter cuidado, tratar de, assistir: cuidar das crianças. Cogitar, imaginar, pensar, meditar: cuidar casos graves. Julgar, supor: cuida ser uma pessoa importante. Ter cuidado; tratar-se (da saúde etc.).

Essa explicação reforça o imaginado por meio do verbo, da ação que transita apesar de ter forma regular. Brincando com as definições, tem-se que os “verbos transitivos são aqueles que necessitam de complemento com ou sem preposição após o verbo da oração”. Verbo regular é aquele que não sofre alteração em seu radical nem em suas terminações.

A palavra *cuidado* procede do latim *cogitare*, “pensar”, “conceber”, “preparar”. Ao se aprofundar na origem do verbo cuidar, tem-se que este passou por várias transformações. Em um dado momento, no antigo italiano, foi “coitare”. No português arcaico, tinha-se “cuydar”, provavelmente antecedido por um “cugitare”. No antigo francês, existia o verbo “cuider”, hoje em desuso.

Indo mais longe, é preciso lembrar que o latim *cogitare* decompõe-se em “co” + “agitare”. *Agitare* era a insistência do *agere* (“agir”). Das tarefas mais físicas do agir, chegou-se ao agir do espírito. A expressão “*agitare mente*” significava “mover no espírito”, caminhar no pensamento, direcionar ideias, andando com elas. É notório que, tanto no significado em português quanto na origem da palavra, o cuidar sobressai na ação física, apesar de ter definição para o mental ou o espiritual.

Na busca de Leonardo Boff, a palavra *cuidado* em latim significa “cura”. “Cura” é um dos sinônimos eruditos de *cuidado*, utilizado na tradução do famoso *Ser e Tempo*, de Martin Heidegger (1889-1976). Em seu sentido mais

antigo, *cura* escrevia-se em latim *coera* e era usada em um contexto de relações humanas de amor e de amizade. *Cura* queria expressar a atitude de cuidado, desvelo, preocupação e inquietação pelo objeto ou pela pessoa amada. Em outras palavras, cuidado deriva de *cogitare-cogitatus* e de sua corruptela *coyedar*, *coidar*, "cuidar". O sentido de *cogitare-cogitatus* é o mesmo de "cura": cogitar e pensar no outro, colocar a atenção nele, mostrar interesse por ele e revelar uma atitude de desvelo, até de preocupação pelo outro. O cuidado somente surge quando a existência de alguém tem importância para outra pessoa. Ela passa, então, a dedicar-se ao próximo; dispondo-se a participar de seu destino, de suas buscas, de seus sofrimentos e de suas conquistas, enfim, de sua vida.

A palavra *cuidado* direciona os profissionais de saúde em geral a técnicas para a manutenção da vida, e essas técnicas ofertadas sempre de maneira unilateral. Partindo de uma crítica reflexiva o cuidado deve ser construído, planejado em uma proposta coletiva. Não há cuidado se não houver atores, sejam eles humanos ou não.

Segundo Heidegger, o cuidado é "uma constituição ontológica sempre subjacente" a tudo o que o ser humano empreende, projeta e faz; "cuidado subministra preliminarmente o solo em que toda interpretação do ser humano se move". Quando diz "constituição ontológica", significa: entra na definição essencial do ser humano e determina a estrutura de sua prática. Sempre que fala do cuidado como "solo em que toda a interpretação do ser humano se move", isso representa: o cuidado é o fundamento para qualquer interpretação dada do ser humano. Se não se tomar o cuidado como base, não se conseguirá compreendê-lo. Ele funda um novo *ethos*, no sentido originário da palavra na filosofia grega: a maneira como se organiza a casa, o mundo que se habita com os seres humanos e com a natureza.

Pensando na organização desse mundo, nos atores envolvidos e na relação com o cuidado é que se transita por outros conceitos necessários para a efetivação do cuidado em saúde em um modelo coletivo. O primeiro é promoção em saúde definida na I Conferência Internacional de Promoção da Saúde (I CIPS), realizada em Ottawa, Canadá:

> [...] o processo de capacitação da comunidade para atuar na melhoria de sua qualidade de vida e saúde, incluindo uma maior participação no controle deste processo. Para atingir um estado de completo bem-estar físico, mental e social os indivíduos e grupos devem saber identificar aspirações, satisfazer necessidades e modificar favoravelmente o meio ambiente. A saúde deve ser vista como um recurso para a vida, e não como objetivo de viver. Nesse sentido, a saúde é um conceito positivo, que enfatiza os recursos sociais e pessoais, bem como as capacidades físicas. Assim, a promoção da saúde não é responsabilidade exclusiva do setor saúde, e vai para além de um estilo de vida saudável, na direção de um bem-estar global.

Compreender promoção à saúde é desfrutar do cuidado com participação coletiva, como dito anteriormente, não é responsabilidade exclusiva de um setor, mas de uma rede interligada, que talvez não disponha de uma metodologia própria para atuação, mas que tem em comum o cuidado integral que transcende a técnica e a administração. Objetiva a oportunidade do cuidado com reciprocidade, ou seja, quem está sendo cuidado faz parte e entende o processo, e o cuidador também se beneficia com essa ação, fortalecendo a participação na vida do outro e construindo um mundo melhor, ou organizando a casa.

É claro que a proposta se revela, então, na promoção do cuidado, e não apenas com enfoque saúde, pois isso limitaria a essência da palavra, do verbo *promover*, que, entre outras definições, apresenta a que caberia melhor neste momento: ação de fazer com que alguma coisa seja conhecida. Sendo assim, nesse caso, pode-se dizer que seria o autoconhecimento individual e coletivo.

Este último valoriza os atores envolvidos e reforça a ideia de integralidade, não apenas no formato da Constituição de 1988, com o Sistema Único de Saúde (SUS) e suas diretrizes que correlacionam os diferentes níveis de atenção à saúde – primário, secundário, terciário –, como o cumprimento da integralidade. Essa valorização ultrapassa também o enfoque do indivíduo que está sendo cuidado e coloca todos os envolvidos na mesma linha como parte da promoção ao cuidado.

Compreender a origem da palavra cuidar e seus inúmeros desdobramentos e relações possíveis parece uma ideia desconexa do contexto deste livro, porém essa necessidade surge de uma história real, vivenciada e que torna essa origem mais prática e palpável.

A história é de uma professora universitária que carrega em sua essência a promoção do cuidado. Ao encaminhar-se para um campo de estágio no ano de 1996, ela trouxe um objetivo acadêmico extrínseco, que seria ensinar o domínio das técnicas de curativos mais inovadores da época. Nessa mesma época o país compreendia melhor sua liberdade pós-ditadura, bastante influenciado pelo modelo norte-americano de consumismo, mas também pela liberdade de expressão dessa nação consumista. O cenário era de pós-*impeachment* de um presidente e extrema confiança em um socialista que assumia a nação.

Foi nesse contexto que a atuação dessa professora em dermatologia trouxe à tona as palavras *cuidado*, *integralidade* e *promoção*. De uma maneira tão bem encenada os atores envolvidos nesse ato abriam espaço para a partilha no processo. Cenas únicas, como a de quando o indivíduo que recebia o cuidado aconselhava a professora universitária, a profissional da saúde, a ser elevada em questões de sua vida pessoal, na criação do filho, no desafio do casamento e na relação aberta que deveria manter com seus alunos, pois esse era o resultado da diferença. Nesse momento a palavra *integralidade* faz mais sentido, deixa de ser o cuidado integral de uma pessoa e passa a ser a troca integral. Isso de fato é a promoção do cuidado, quando há reciprocidade, corresponsabilidade e o não julgamento.

Para quem é, então, a promoção do cuidado? É para o coletivo, para todos os atores envolvidos no cuidado, e isso tem de ficar claro no início das relações estabelecidas na saúde, na educação, na política e em qualquer outro setor e situação. Fazer essa promoção é divulgar e prestar esse cuidado, é reconhecer no outro o que já conheço em mim, como diz Adalberto Barreto, criador da Terapia Comunitária. Isso faz com que o profissional ou a pessoa tratada façam parte da rede interligada, do mundo, da comunidade, da família e tornem sua contribuição diferenciada.

Atualmente, existe um esforço acadêmico e no campo prático para compreender e descrever a promoção do cuidado. Talvez, a simples reflexão deste texto contribua para esse esforço. A perspectiva para o futuro é ter muito mais clara essa relação e atuar com mais consciência, com método, mas sem deixar que este seja aprisionador, lembrando sempre que o cuidar é uma troca.

Bibliografia

Boff L. Saber cuidar: ética do humano. O cuidado na perspectiva de Leonardo Boff, uma personalidade a ser (re)descoberta na enfermagem. Brasília. Revista Brasileira de Enfermagem. 2005;58(4).

Calixto RF. Uma abordagem holística do paciente dermatológico sob olhar do enfermeiro [trabalho de conclusão de curso]. São Paulo: Universidade Bandeirante de São Paulo; 2010.

Donato AF. Traçando redes de comunicação: releitura de uma práxis da educação no contexto da saúde [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 2000.

Fonseca LE. Promoção da saúde: carta de Ottawa, declaração de Adelaide, Sundsvall e Santa Fé de Bogotá. Brasília: Ministério da Saúde; 2000.

Freire P. A importância do ato de ler: em três artigos que se completam. 23. ed. São Paulo: Cortez; 1989.

Freire P. Alfabetização de adultos: crítica de sua visão ingênua, compreensão de sua visão crítica. 5. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1981.

Freire P. Educação como prática de liberdade. 25. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 1967.

International Diabetes Federation. International Standards for Diabetes Education. Disponível em: http://www.idf.org/home/index

Mandelbaum MHS, Calixto RF. Gestão à flor da pele: experiência na gestão de uma ONG que atende crianças com doenças raras de pele. 2010 (resumo não publicado).

Ministério da Saúde. Diretoria de Programas de Educação em Saúde. Educação em saúde: histórico, conceito e propostas. Disponível em: http://www.datasus.gov.br/cns/temas/educacaosaude/educacaosaude.htm#educacao

Nolte E, Mckee M. Caring for people with chronic conditions: a health system perspective. European Observatory on Health Systems and Policies Series. England: McGraw-Hill; 2008.

Oliveira HM, Gonçalves MJF. Educação em saúde: uma experiência transformadora. Rev Bras Enferm. 2004;57(6):761-3.

Schmidt E, et al. A iatrogenia como desdobramento da relação médico-paciente. São Paulo. Revista Brasileira Clínica Médica. 2011;9(2):146-9.

4 Panorama Epidemiológico das Feridas

Maria Cristina Manzano Pimentel

A população brasileira tem apresentado um aumento da esperança de vida ao nascer. Dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2009) estimaram a expectativa de vida para 73,17 anos. Com o envelhecimento da população, as doenças degenerativas passam a representar um importante fator de morbimortalidade no Brasil.

As doenças degenerativas de maior relevância que contribuem para a cronicidade de úlceras complexas são diabetes *mellitus* e hipertensão arterial. Calcula-se que a prevalência de hipertensão arterial nas diversas cidades brasileiras está entre 22,3 e 43,9%.[1] Na faixa etária maior de 60 anos, a incidência chega a superar 50%.[2] Segundo o Censo 2010 do IBGE, aproximadamente 6% da população geral apresenta diabetes *mellitus*, acometendo 12 milhões de pessoas, conforme demonstrado na Figura 4.1.

O diabetes constitui, atualmente, um dos mais importantes problemas de saúde pública em praticamente todo o mundo, e nos países em desenvolvimento se observam os maiores índices de sua prevalência e incidência. O impacto da doença como problema de saúde pública decorre não apenas de seu quadro clínico diretamente relacionado com a hiperglicemia, mas principalmente das alterações funcionais que ocorrem em diferentes órgãos e sistemas.[3]

Uma das complicações a longo prazo mais temidas ocasionadas pelo diabetes é a neuropatia diabética, que afeta 60 a 70% das pessoas. Aquelas com diagnósticos de diabetes *mellitus* apresentam um risco 15 a 40 vezes maior de serem submetidas a uma amputação do que os não diabéticos.[4-7]

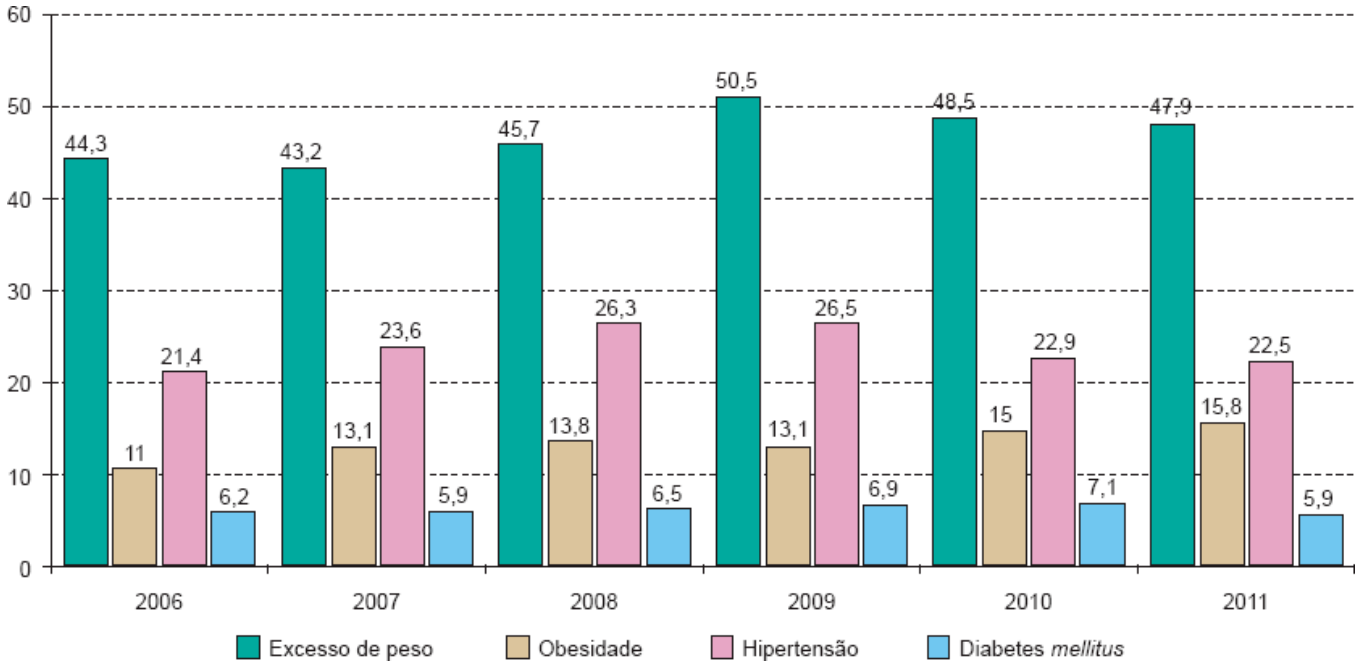


Figura 4.1 Variações no percentual de indivíduos expostos a fatores de risco para doenças crônicas no conjunto da população adulta (18 anos ou mais da cidade de São Paulo no período entre 2006 e 2011). Adaptada de Vigitel/MS, 2006 a 2011.

Segundo dados da literatura, estima-se que a incidência de feridas crônicas em uma população é de 3 a 5 casos novos por 1.000 habitantes ao ano. Até o momento, são desconhecidas a incidência e a prevalência deste problema na população da cidade de São Paulo, que tem aproximadamente 11 milhões de habitantes (IBGE, 2010), sendo 55,6% atendidos no Sistema Único de Saúde (SUS).[8]

Diante desse panorama e com o avanço de novas tecnologias para a prevenção e o tratamento de feridas, surgiu a preocupação em proporcionar uma assistência eficiente e de boa qualidade. Assim, um grupo de enfermeiros da rede municipal de saúde de São Paulo iniciou, em 2002, um trabalho de uniformização e padronização da assistência destinada às pessoas com feridas crônicas, conforme as prerrogativas de humanização do SUS.[8]

A Secretaria Municipal da Saúde de São Paulo (SMS-SP) está organizada em 441 Unidades Básicas de Saúde (UBS) e 36 ambulatórios de especialidades (dados de outubro de 2012), sendo essas as unidades de saúde envolvidas na prevenção e no tratamento das úlceras crônicas e do pé diabético. Foram treinados 4.000 funcionários, entre médicos, enfermeiros, auxiliares e técnicos de enfermagem, em relação aos cuidados especiais com pessoas com úlceras crônicas. Foi também desenvolvido um protocolo para atendimento a essas pessoas, padronizando, em toda a rede assistencial de SMS, um tratamento uniforme. Esse protocolo passa por revisões sistemáticas a cada 3 anos e, no momento, está na 3ª edição.

Com base nesse protocolo, em janeiro de 2011, foi implantado um projeto na SMS-SP para coleta de dados nas suas Unidades de Saúde. Entre outros, o principal objetivo é descrever o perfil clínico e epidemiológico dessa população.

A base de dados foi desenvolvida nos moldes do sistema de informática do SIGA-Saúde (Sistema de Gestão Integrada da Saúde Pública), o mesmo utilizado pela SMS-SP, e alimentada pelos profissionais de saúde, principalmente os enfermeiros que cuidam das pessoas nas Unidades de Saúde da SMS-SP. O período avaliado foi de 21 meses, de janeiro de 2011 a outubro de 2012. A Figura 4.2 mostra uma análise preliminar dos dados obtidos nesse período, no qual foram registrados 18.507 pessoas, com média de idade de 59,7 anos.

Não houve diferença significativa entre os sexos, sendo 51% mulheres e 49% homens. Com relação à etnia, 51% são brancos. Somente 10% são pessoas com transtorno relacionado com o uso de álcool. Em 91%, não foi necessária amputação. Das doenças preexistentes, a mais frequente foi a hipertensão arterial sistêmica (HAS), com 44%; seguida de diabetes *mellitus* (DM), com 25%; doenças vasculares (21%); outras (8%); e neoplasias (2%), como mostra a Figura 4.3.

Com relação à etiologia das lesões, as mais frequentemente encontradas foram úlceras venosas (43%), seguidas de úlceras traumáticas (15%), úlcera por pressão (14%) e neuropáticas diabéticas (5%), como mostra a Figura 4.4.

A distribuição das pessoas quanto ao estado nutricional mostrou que 32% eram eutróficos, 32% apresentavam sobrepeso, 22% obesidade, 10% baixo peso e 4% obesidade mórbida (Figura 4.5).

Com base nos resultados desse estudo, conclui-se que a população atendida pelo Programa Proibido Feridas é em sua maioria idosa, obesa, hipertensa e com úlcera venosa. Apesar de somente 5% dos casos apresentarem úlcera neuropática, é de relevante importância que esses casos sejam acompanhados com extrema atenção, pois podem ter como consequência a amputação de membros inferiores.

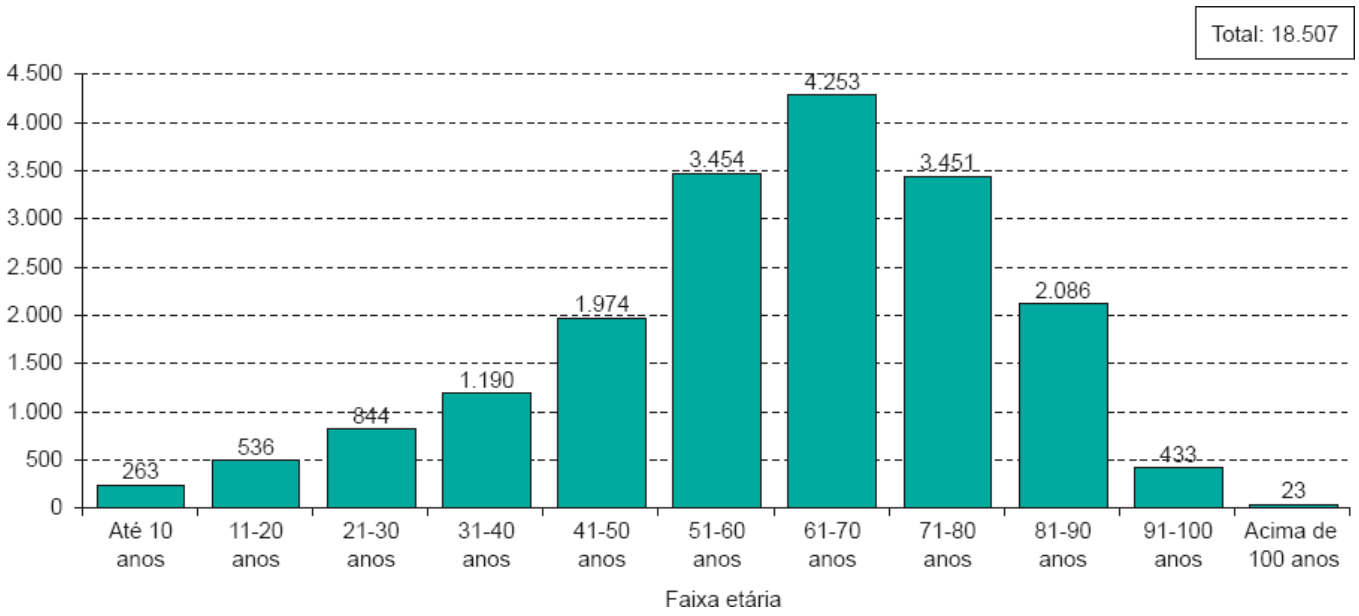


Figura 4.2 Distribuição de pessoas com feridas crônicas segundo faixa etária. Adaptada de SIGA-Saúde, 2012.

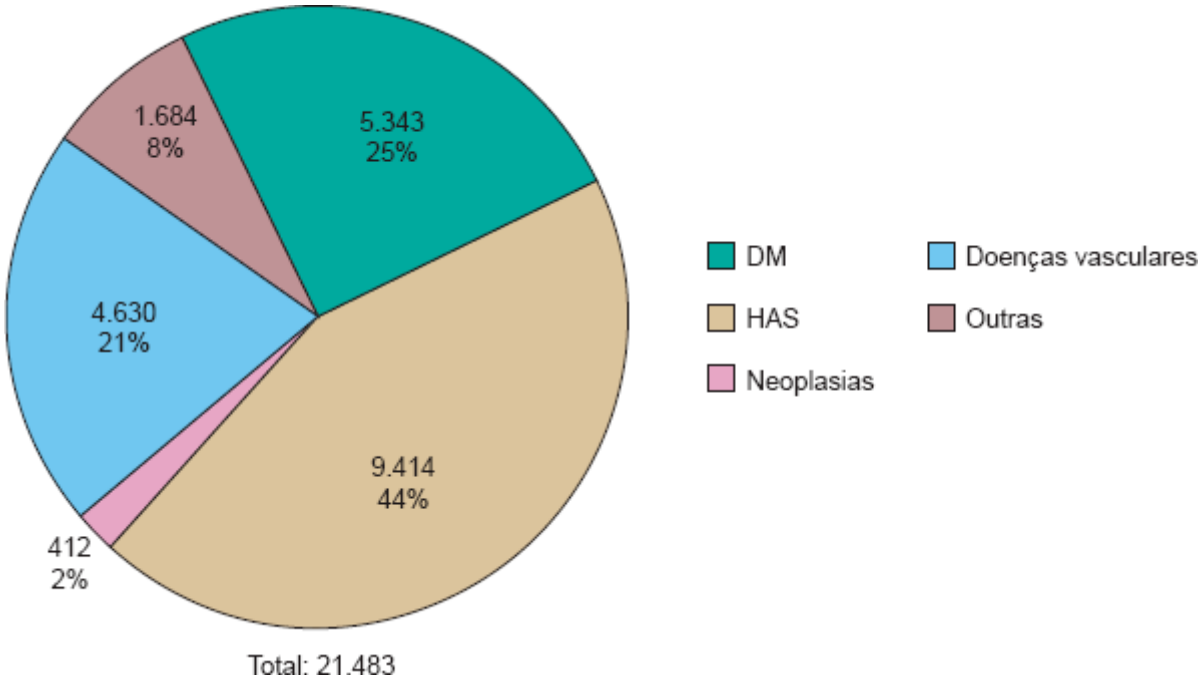


Figura 4.3 Distribuição de pessoas com feridas crônicas segundo doenças preexistentes. DM = diabetes *mellitus*; HAS = hipertensão arterial sistêmica. Adaptada de SIGA-Saúde, 2012.

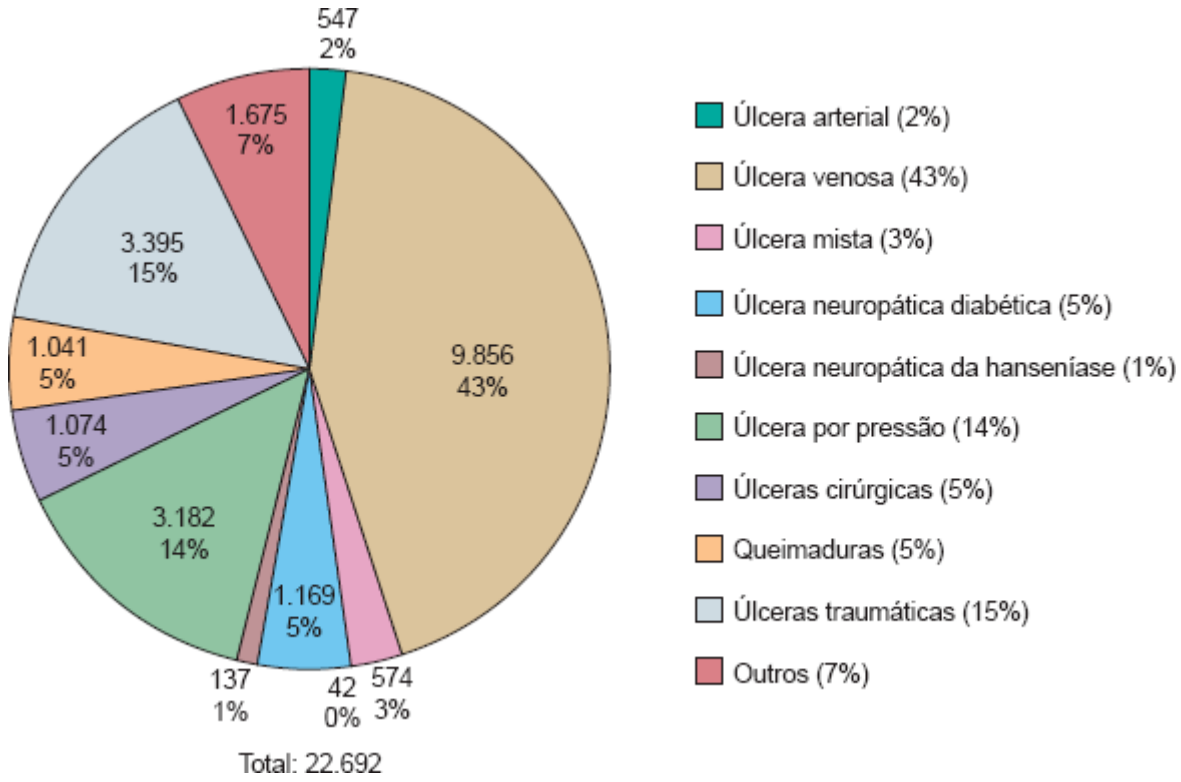


Figura 4.4 Distribuição de pessoas com feridas crônicas segundo etiologia das lesões. Adaptada de SIGA-Saúde, 2012.

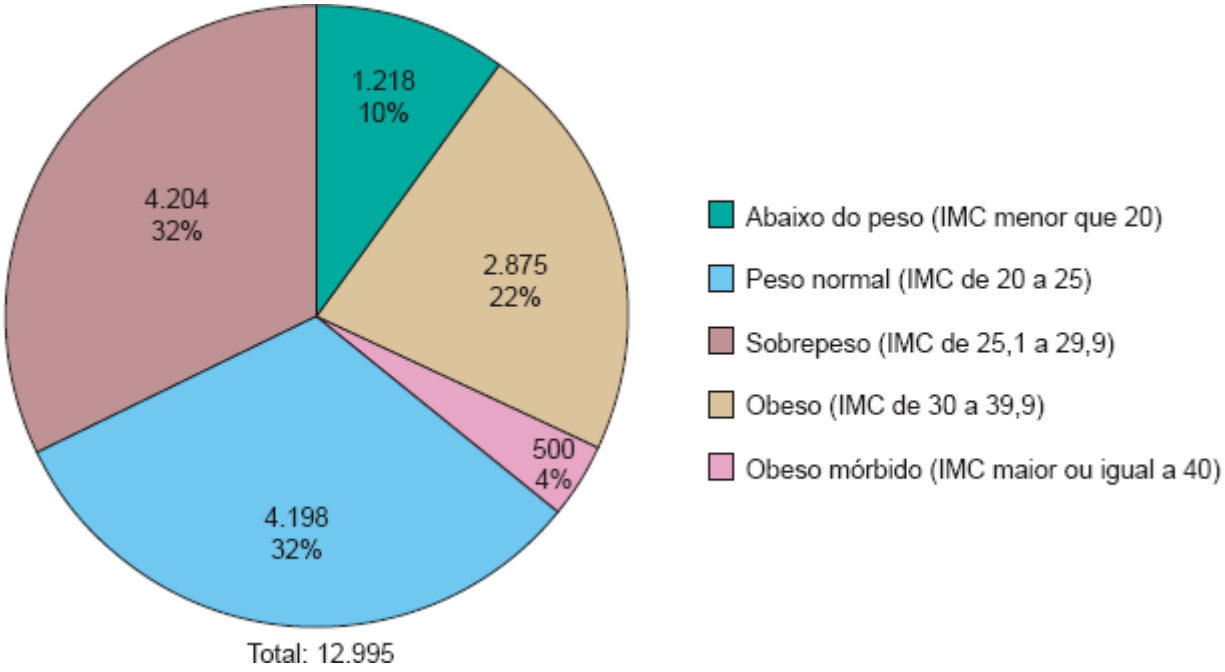


Figura 4.5 Distribuição de pessoas com feridas crônicas segundo estado nutricional. IMC = índice de massa corporal. Adaptada de SIGA-Saúde, 2012.

Essa análise preliminar sugere que, em um futuro próximo, haverá os subsídios necessários a fim de melhor adequar as políticas de saúde pública para essa população.

Referências bibliográficas

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1):1-51.
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2007;89:e24-e79.
3. Lerario AC. Diabetes melito: aspectos epidemiológicos. Rev Soc Cardiol. Estado de São Paulo. 1998;8(5).
4. Carolina F. A importância do cuidado com o pé diabético: ações de prevenção e abordagem clínica. 2006;2(5).

5. Batista F. Afecções musculoesqueléticas comuns em indivíduos diabéticos de longa duração. In: Batista F, editor. Uma abordagem multidisciplinar sobre pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010. p. 43-55.
6. Consenso Internacional sobre Pé Diabético, 2004. Disponível em: <http://portal.saude.sp.gov.br/resources/ses/perfil/profissional-da-saude/grupo-tecnico-de-acoes-estrategicas-gtae/saude-da-pessoa-idosa/condicoes-cronicas-nao-transmissiveis/pe_diabetico_no_-contexto_da_neuropatia_diabetica_e_doenca_arterial_periferica.pdf> Acesso em: 27 nov. 2015.
7. Consenso Internacional sobre Pé Diabético. In: Hermelinda CP, editor. Grupo de trabalho internacional sobre pé diabético. Brasília: Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal; 2001.
8. Pimentel MCM. Políticas públicas na atenção ao portador de feridas complexas. In: Batista F, editor. Uma abordagem multidisciplinar sobre o pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010. p. 37-42.

5 Formação do Enfermeiro Especializado

Maristela Belletti Mutt Urasaki e Eunice Almeida Silva

A discussão a respeito da formação generalista ou especializada, no campo da saúde, foi evidenciada no Brasil na década de 1950, principalmente pela Medicina, que buscava a reestruturação do currículo médico por entender que o ensino tradicional fragmenta o conhecimento, compartimentalizando-o em cátedras.

Importa observar que o ensino tradicional é fruto da trajetória histórica do conhecimento, sendo necessário situá-lo, mesmo que brevemente. O recorte temporal a partir da Idade Média mostra que esse período foi marcado pela fé na Igreja. Esta exercia um forte domínio na vida social, não havendo separação entre religião, moral, ciência, vida política e artes, nem autonomia em nenhum desses domínios, em razão do seu poder hegemônico.[1] Entretanto, alguns eventos históricos gradativamente começaram a mudar esse panorama. A Revolução Científica, marcadamente com suas descobertas, preparou o advento de um novo tempo e um novo olhar sobre a humanidade.[2]

Naquele novo projeto, cujo real mentor foi Galileu Galilei, o homem deveria ser guiado pela razão e não mais pela emoção, pelo sentimento ou pela superstição. A fim de que os cientistas pudessem escrever e ter um espaço para discussão de suas ideias frente à Igreja, Galileu postulou que eles precisariam restringir-se ao estudo de todas as propriedades que pudessem ser mensuradas: forma, quantidade, movimento. Tudo o mais deveria ser posto de lado. A Razão deveria ser única e senhora do conhecimento.[3]

O século 17 começou sob o deleite do clima "galileniano", inaugurando uma visão de mundo propagada até os dias de hoje. A fé na Igreja foi substituída pela fé na Ciência. Essa nova ordem, a Ciência Experimental, assumiu proporções gigantescas e passou não só a direcionar o olhar dos estudiosos e cientistas, mas a tomar dimensões no modo de vida das pessoas, por acarretar uma transformação técnica e social.[2] Os valores foram redirecionados; o trabalho, a tecnologia e o progresso tornaram-se dimensões enaltecidas no decorrer dos séculos que se seguiram.

Apesar da diversidade de pensamento e descobertas do início do século 20 e do movimento antimodernista da década de 1960 em oposição ao modelo instituído, este ainda predomina.

Na esfera do conhecimento, o mundo passou a ser considerado complicado, e o método científico assentado na redução da complexidade do universo foi a fórmula encontrada para compreendê-lo. Para conhecer é necessário dividir e classificar, para depois poder determinar relações sistemáticas entre o que se separou.[3]

Essa visão levou à excessiva fragmentação do saber científico e à disciplinarização dos profissionais sobre um objeto restrito, promovendo, dessa maneira, um conhecimento segregado. O ensino superior passou a ser caracterizado por três fragmentos principais: o físico, o biológico e o humano. Cada um desses ramos se estilhaçou em dezenas de sub-ramos, dedicados a objetos gradativamente mais específicos, e a formação especializada tornou-se supervalorizada como modo de garantir qualidade e alcançar o progresso. Entretanto, a era contemporânea, marcada pela complexidade dos fatos e das organizações, trouxe fortes críticas a esse modelo especializado de ensino, pois percebeu que:

> [...] O especialista passou a ser o novo herói, o *expert* na parte; navegante do minúsculo, vidente do mínimo, o que sabe quase tudo de quase nada, caracterizado pela unilateralidade de visão e de ação [...] aqueles que somos após algumas décadas de estudo e clássica modelagem educacional.[4]

O autor evidencia a importância do especialista como um dissecador e revelador das partes dos fenômenos, mas também aponta os riscos oferecidos por essa caracterização do ensino: a visão parcial da realidade. Para melhor

entendimento dessa questão, é possível articular tal compreensão, de maneira geral, aos avanços técnico-científicos nas sociedades.

A ciência instituída na sociedade e subsidiada pelos poderes econômicos e estatais interferiu na organização da primeira, deixando-a cada vez mais especializada; o problema central desse fato é a apropriação do acervo dos conhecimentos especializados técnico-científicos pelos interesses políticos econômicos em prol da garantia de manutenção do *status quo* de uma sociedade desigual. Como o ensino é uma prática social e, por isso, também uma prática política ideológica, a formação parcelar, fragmentada, não favorece a visão do todo, visto a concepção de que:

> [...] O todo é mais do que a soma das partes. O todo é mais do que o todo, porque o todo retroage às partes, que, por sua vez, retroagem sobre o todo. O todo é mais do que uma realidade global, é um dinamismo organizacional.[5]

A redução provocada pela especialidade unifica o que não se pode unificar por ser diverso; provoca a disjunção dos objetos um dos outros e também do ambiente; perde ou diminui a referência, o contexto. Assim, nota-se, no mundo moderno, que as pontes necessárias entre as áreas estão quebradas: o filósofo pensa, o matemático calcula, o seminarista reza, o poeta sente, o místico delira, o cientista comprova, o professor ensina e o enfermeiro cuida. Essa maneira de ver o mundo mutila a realidade e leva à alienação e ao empobrecimento do ser por limitar a percepção da realidade e não possibilitar articulações necessárias. Isto é, se os problemas são globais, nenhuma inteligência meramente especializada pode responder satisfatoriamente a eles. É necessária a inteligência integral para fazer frente aos tremendos desafios deste século.[4]

A ideia anteriormente descrita expõe um problema epistemológico que atualmente é enfrentado nas diversas áreas do conhecimento científico: se a especialidade busca a verdade dos fatos, o método utilizado por esta não poderá ser incerto, logo a especialidade mostra fragilidade para conceber o todo. Quanto a esse problema, autores como Morin[5] e Schon[6] indicam a necessidade de mudança do ponto de vista epistemológico da ciência clássica e apontam para fragilidades na organização do conhecimento transmitido nas instituições de ensino.

> [...] Os conceitos dominantes da educação profissional poderão construir um currículo adequado aos universos complexos, instáveis, incertos e conflituosos da prática? [...] se existe crise de confiança nas profissões e suas escolas, ela está enraizada na epistemologia da prática dominante.[6]

Embora se tenha conhecimento de algumas organizações de ensino superior no Brasil, na área da saúde e na Enfermagem, que desenvolveram esforços legítimos para a implantação de projetos pedagógicos inovadores para a formação de profissionais com visão ampliada, ainda impera a formação tradicional. As consequências desse modo de ensinar estão no cotidiano da saúde e são emblematicamente representadas pelas insatisfações das pessoas assistidas, visto sua abrangência nos domínios ético, relacional e técnico.

Nessa direção, a pergunta que se faz é: como sair desse modelo de educação? Para Morin[7], o ideal seria iniciar a reforma da educação na escola primária, mas a universidade tem sua importância e pode dar contribuições valiosas, quebrar o círculo vicioso e promover o círculo virtuoso.

Quanto ao problema das especialidades, a proposta é a transmutação do especialista fechado para o especialista construtor de pontes, consciente da dinâmica existente entre o todo e as partes, capaz de vincular, restaurar e ampliar seu universo.[4]

Para finalizar, é fundamental destacar que os avanços determinados pela especialização são notórios na vida de todos; assim, o que se espera não é o retrocesso do conhecimento, tampouco seu estacionamento. A concepção é que o mundo, compreendido em sua complexidade, requer uma formação de profissionais que possibilite concepções religadas entre parte e todo. Isso demanda especializações abertas, acompanhadas de contexto, pois o contexto está na parte especializada e a parte especializada está no contexto. Para tanto, a incerteza é condição fundamental para a formação que busca a religação das concepções dicotômicas, fragmentadas, legitimadas pela ciência clássica.

É preciso pensar a vida sob um olhar mais promissor, pensar a especialização sob outra lógica, pois, do contrário, haverá sempre o risco da grande e perigosa “miopia”.

Referências bibliográficas

1. Coelho T. Moderno e pós-moderno: modos e versões. 3. ed. São Paulo: Iluminuras; 1995.
2. Betto F. (Christo CAL). O cansaço da modernidade. Revista de Problemas Brasileiros. 1998;326:1-24.

3. Souza Santos B. Um discurso sobre as ciências na transição para uma ciência pós-moderna. Revista Estudos Avançados USP. 1988;2(2):46-71.
4. Crema R. Além das disciplinas: reflexões sobre a transdisciplinaridade geral. In: Weil P, D'Ambrósio V, Crema R. Rumo à nova transdisciplinaridade: sistemas abertos de conhecimento. São Paulo: Summus Editorial; 1993. p. 125-73.
5. Morin E. Ciência com consciência. Portugal: Publicações Europa-América; 1982.
6. Schon AD. Educando o profissional reflexivo: um novo design para o ensino e a aprendizagem. Porto Alegre: Artmed; 2000.
7. Morin E. Por uma reforma do pensamento. In: Penna-Veja A, Almeida EP. O pensar complexo: Edgar Morin e a crise da modernidade. Rio de Janeiro: Garamond; 1999. p. 21-34.

Parte **2**

Pele Íntegra

6 Tegumento Comum

Luís Garcia Alonso e Manuel de Jesus Simões

Introdução

O tegumento comum é o maior órgão do corpo humano, representando aproximadamente 15% de sua massa corporal, e está relacionado com, além das funções já citadas, a síntese de vitamina D, a nutrição dos lactentes (considerando-se as mamas parte desse compartimento) e, porque não dizer, com a própria apresentação física do indivíduo ao mundo. Um de seus compartimentos é a pele, a qual é constituída por duas camadas firmemente aderidas uma à outra: a epiderme, mais superficial (derivada da ectoderme), e a derme, mais profunda (derivada da mesoderme). Alguns autores ainda incluem, fazendo parte da pele, a tela subcutânea (antigamente nominada hipoderme, camada subcutânea ou panículo adiposo), que corresponde à fáscia superficial dos estudos anatômicos. Vale ressaltar que as atuais *Terminologia Anatômica*, de 2001, e *Terminologia Histológica*, de 2008, assinalam a tela subcutânea como um compartimento à parte em relação à pele. Profundamente à tela subcutânea, encontra-se a fáscia profunda e, em seguida, os planos musculares e ósseos. Esses são os pilares estratigráficos de um dos princípios gerais de construção do corpo humano: a estratificação.

Macroscopicamente, observa-se pelos que, com as glândulas da pele (sudoríparas e sebáceas), mamas e unhas, constituem os anexos da pele. A pele sem pelos é denominada glabra e ocorre na palma das mãos, na planta dos pés e nas faces dorsais das falanges distais.

A pele não é homogênea na superfície corporal, visto que contém variações de espessura. Dessa maneira, geralmente é classificada em dois tipos: pele espessa (maior que 1,6 mm) e pele fina (0,04 a 1,6 mm; Figura 6.1 A e B). A pele espessa normalmente ocorre nas regiões extensoras (dorsais), sendo que alcança máxima espessura (5 mm) nas palmas das mãos e plantas dos pés; e a fina nas regiões flexoras (ventrais). Além disso, devido às inúmeras forças de pressão e tração, a derme apresenta maior resistência em determinadas orientações, que são definidas como linhas de Langer (em homenagem ao anatomista austríaco Karl Langer) ou linhas de tensão ou de clivagem, sendo importantes nas reparações e nas abordagens cirúrgicas. De modo geral, tendem a ser espirais longitudinais nos membros e transversais ao longo do tronco e do pescoço e comportam-se, nos cotovelos, joelhos, punhos e tornozelos, de maneira paralela às pregas transversais que se formam por ocasião da flexão.

O contato da epiderme com a derme é irregular e dispõe de uma nítida e firme interface de junção dermoepidérmica, na qual há a lâmina basal e os hemidesmossomos. Na superfície da epiderme, observam-se inúmeras projeções, denominadas cristas separadas por sulcos. Cada crista epidérmica corresponde a uma papila dérmica subjacente, sendo que cada indivíduo apresenta um padrão constante e permanente. Na ponta dos dedos das mãos, as projeções são mais salientes e numerosas do que no restante do corpo, devido ao atrito. Ao longo do corpo, são menos numerosas, mais baixas e variam de tamanho com a idade, sendo mais proeminentes na pele jovem.

As impressões das cristas contra uma superfície deixam um padrão próprio para cada indivíduo, sendo denominadas impressões digitais, que são utilizadas em identificação forense e na caracterização de síndromes genéticas cromossômicas e de algumas genodermatoses. De maneira geral, essas cristas apresentam-se sob as formas de arco, alça (radial e ulnar nos membros superiores e tibial e fibular nos membros inferiores) e verticilo. Em genética médica, a análise das cristas epidérmicas (o que se denomina estudo dermatoglífico ou dos dermatóglifos) constitui-se um importante instrumento propedêutico na investigação de algumas modalidades de anomalias congênitas.

Epiderme

A epiderme é um epitélio estratificado pavimentoso queratinizado constituído por quatro tipos de células, sendo as epiteliais as mais numerosas, chamadas de queratinócitos, que ficam sobrepostas formando camadas morfologicamente distintas (Figura 6.1 A e B). Além dos queratinócitos, encontra-se melanócitos (originados da crista neural e relacionados com a produção de melanina), células de Langerhans (oriundas de precursores da medula óssea e que são apresentadoras de antígenos) e células de Merkel (originadas da crista neural e envolvidas no tato). Além dessas células, é comum haver linfócitos (defesa).

Os queratinócitos estão organizados em cinco camadas ou estratos (a *Terminologia Histológica*, de 2008, dá preferência ao termo estrato), facilmente identificáveis ao microscópio de luz, sendo denominadas desde a sua junção com a derme até a superfície livre: basal, espinhosa, granulosa, lúcida e córnea.

O estrato basal é composto por uma única fileira de células de forma poliédrica, indiferenciadas (células-tronco), que têm alta capacidade proliferativa e estão ligadas à membrana basal. Em determinados intervalos de tempo, algumas dessas células perdem a capacidade de proliferar e iniciam um programa de diferenciação terminal, o qual envolve maturação, sendo então empurradas para cima em direção à superfície livre. Em última análise, a função dessas células é a formação dos queratinócitos, que sofrem diferenciação, tornando-se células repletas de feixes de queratina estabilizada.

Imediatamente superior ao estrato basal, nota-se uma região formada por inúmeras fileiras de queratinócitos, de forma poliédrica, as quais se unem aos adjacentes por numerosos desmossomos, que, na preparação para observação em microscopia de luz, devido à retração do citoplasma das células, aparecem como espinhos, sendo a região celular denominada estrato espinhoso. O conhecimento e a identificação dessas duas camadas são importantes em Patologia, sendo o conjunto denominado estrato de Malpighi, pois, como a atividade mitótica só ocorre no estrato basal, os tumores aí originados evidenciam morfologia semelhante ao estrato basal (basocelular) ou ao estrato espinhoso (espinocelular).

Acima do estrato espinhoso, nota-se uma região de células mais achatadas contendo inúmeros grânulos no próprio interior, denominada estrato granuloso. São identificados dois tipos de grânulos: alguns de maior tamanho de forma irregular, sem membrana, denominados querato-hialina, e outros menores revestidos por membrana, chamados lamelares. Os grânulos lamelares estão repletos do glicolipídio acilglicosilceramida, que é liberado nessa região para o espaço intercelular formando uma barreira impermeável, de tal maneira que as células localizadas mais externamente não recebem nutrientes e entram em apoptose. Assim, as células localizadas mais externamente apresentam o núcleo e todas as outras organelas destruídas, sobrando apenas a membrana celular impregnada pelo glicolipídio e o citoplasma repleto de filamentos de queratina. Essas células formam um estrato denominado estrato córneo. Alguns autores definem ainda duas regiões nesse estrato: estrato lúcido, que está em contato com a granulosa, e estrato córneo (mais externa). Entretanto, considerando-se situações patogênicas, ambos os estratos apresentam comportamentos idênticos.

Os melanócitos estão localizados entre a membrana basal e a camada basal, sendo responsáveis pela produção da melanina e localizados em grânulos são liberados por secreção citócrina. Esses grânulos são fagocitados pelas células da camada basal e localizam-se acima do núcleo, fornecendo proteção aos raios ultravioleta (Figura 6.1 C).

A quantidade e o tipo de melanina respondem pela tonalidade da pele. Deve ser mencionado que a distribuição dos melanócitos não é homogênea no corpo, incidindo em maior número na cabeça e no escroto. Além da melanina, outras variáveis que interferem na cor da pele são: a quantidade e a periodicidade de caroteno ingerido na dieta, a quantidade de capilares na derme e a própria tonalidade do sangue circulante por esses capilares, determinada pelos níveis séricos relativos de ferro oxigenado (HbO) e dióxido de carbono (CO_2). Há situações, denominadas hiperpigmentações patológicas (como nevos, lentigos e algumas neoplasias), em contraponto às hipopigmentações patológicas (albinismo e vitiligo, principalmente).

As células de Langerhans estão localizadas entre os queratinócitos, no estrato espinhoso, e são as responsáveis pela captura e apresentação de antígenos às células T.

Já as células de Merkel são semelhantes aos queratinócitos e situam-se no estrato basal, estando relacionadas com fibras nervosas amielínicas, atuando como mecanorreceptores.

Derme

A derme é constituída por tecido conjuntivo, sendo frouxo na região de contato com a epiderme e denso na região mais profunda. Entre as projeções da epiderme, a derme é denominada papilar (camada papilar) e constituída por tecido conjuntivo frouxo rico em vasos sanguíneos, células de defesa (macrófagos e leucócitos) e terminações nervosas. Já a região mais profunda da derme normalmente é mais espessa e formada por tecido conjuntivo denso, sendo denominada derme reticular (camada reticular). A derme reticular é rica em fibras colágenas e está relacionada com a resistência da pele e a contenção do corpo. O rompimento dessas fibras ocasiona as estrias de distensão ou víbices.

Tela subcutânea

A tela subcutânea não é considerada, pela maioria, uma camada pertencente à pele e é composta, principalmente, por tecido conjuntivo frouxo e tecido adiposo. Está relacionada com preenchimento, auxilia a isolar o corpo das variações extremas do meio ambiente e fixa a pele às estruturas subjacentes. Poucas áreas do corpo não têm esse tecido, como: pênis, clitóris, pálpebras e a maior parte das orelhas. Nesses locais, a pele fica aderida diretamente a outros tecidos. Assim, por exemplo, a pele das articulações e dos dedos apresenta dobras e é enrugada porque está aderida ao sistema esquelético (ossos).

Do ponto de vista anatômico, a tela subcutânea é dividida em três estratos: areolar ou superficial, médio ou fáscia superficial e lamelar ou profundo. Um dos processos inflamatórios mais importantes e prevalentes da tela subcutânea é a lipodistrofia ginoide (popularmente chamada de celulite), que acomete entre 85 e 90% das mulheres.

Anexos da pele

Fazendo parte da pele, há projeções da epiderme para o interior da derme que formam os folículos pilosos e as glândulas sudoríparas e sebáceas (Figura 6.1 D, E e F).

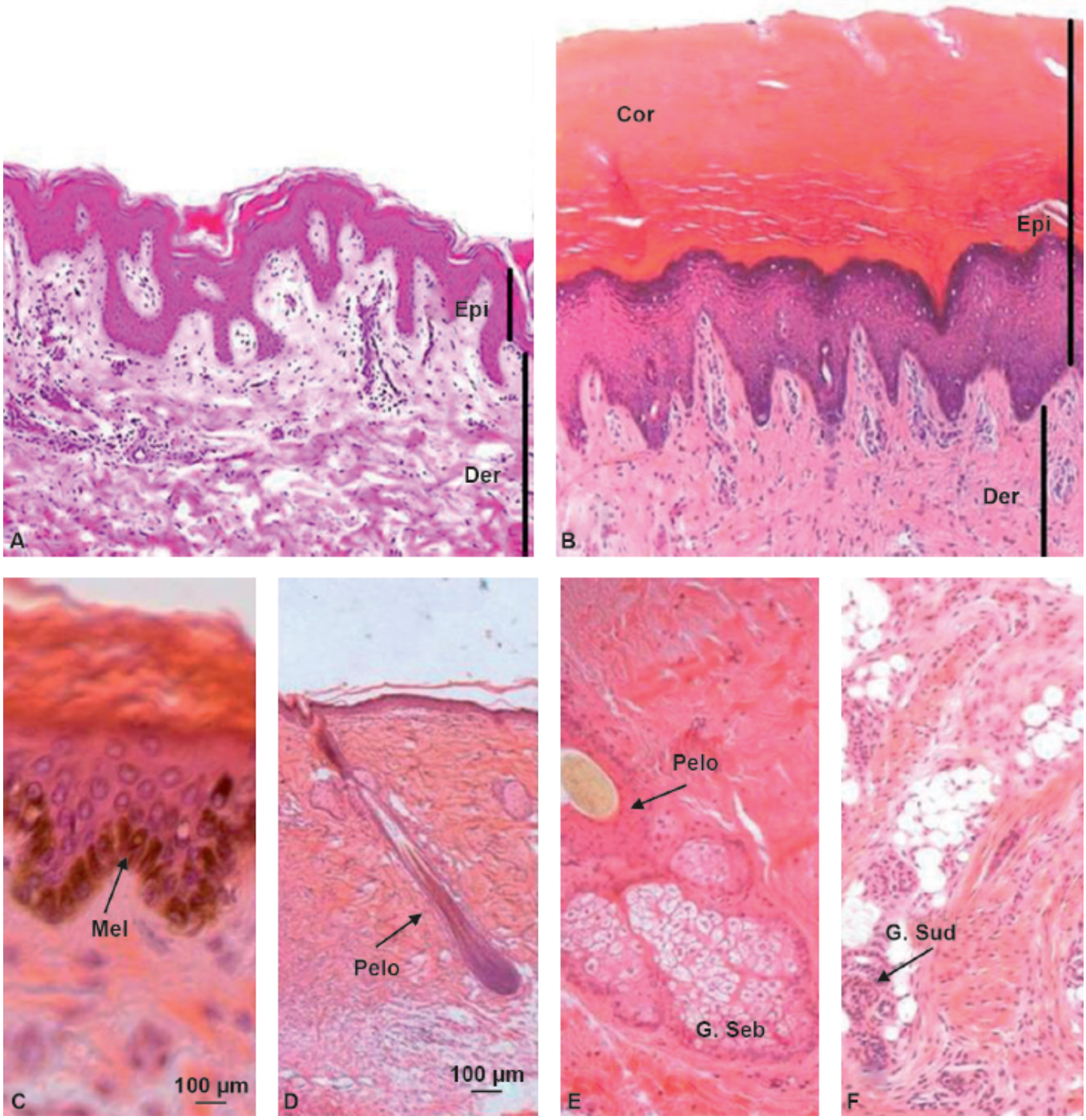


Figura 6.1 Fotomicrografias de pele humana, na qual se nota pele fina (**A**) e pele espessa (**B**). Notam-se também pigmentação marrom (**C**), que corresponde a grãos de melanina no interior das células do estrato basal, pelo (**D**) e glândulas sebácea (**E**) e sudorípara (**F**) na derme (Der). Cor = estrato córneo; Epi = epiderme; G. Seb = glândula sebácea; G. Sud = glândula sudorípara; Mel = grãos de melanina. Coloração H.E.

Os pelos são encontrados em quase toda a superfície do corpo, variam em forma, comprimento, espessura e cor nas diferentes partes do corpo e entre as várias etnias. O pelo consiste em raiz (a parte implantada na pele) e haste (a porção que se projeta da superfície). A raiz do pelo termina no bulbo dele mesmo, o qual é mais esbranquiçado e de textura mais mole do que a haste e está alojado em um canalículo da epiderme que o envolve, chamado folículo piloso. O pelo, funcionalmente, atua como protetor, termorregulador, auxilia na evaporação do suor e na sensibilidade.

A haste do pelo consiste em fileiras de células poliédricas contendo grânulos de eleidina e frequentemente espaços aéreos. O córtex constitui a parte da haste; suas células são alongadas e unidas para formar fibras fusiformes a achatadas contendo grânulos de pigmento em pelos escuros e ar nos brancos. A cutícula compõe-se de uma simples camada de escamas achatadas que se sobrepõem da profundidade para a superfície. Ligado aos folículos pilosos há um conjunto de pequenos feixes de fibras musculares lisas, denominados músculos eretores do pelo. Emergem da camada superficial da derme e inserem-se no folículo, em ângulo obtuso. Colocam-se do lado para o qual o pelo se inclina e, pela sua ação, diminuem a obliquidade do folículo, tornando-o reto. De acordo com a região

anatômica considerada, os pelos apresentam nomes distintos: cabelos na cabeça, supercílios acima das órbitas (sobrancelhas), cílios nas margens das pálpebras, barba na face, pelos auriculares ou trágios na orelha externa, vibrissas no vestíbulo do nariz, pelos axilares ou hircos na região axilar e pelos púbicos ou púbios no monte do púbis.

As glândulas sudoríparas consistem de invaginações tubulares da epiderme para o interior da derme, sendo reta na região da derme papilar e espiral na porção que atravessa a epiderme, expondo-se na superfície da pele por uma abertura afunilada. A região reta dessa glândula é formada por um epitélio cilíndrico simples, que está relacionado com trocas iônicas. Já na porção mais profunda da glândula, o epitélio ductal torna-se cúbico estratificado rodeado por células mioides, sob a forma de novelo. São muito abundantes na palma das mãos, planta dos pés, fronte e axilas e encontradas em quase toda a extensão da pele (Figura 6.1 F). Essas glândulas estão associadas à temperatura corporal pela eliminação do suor, que consiste na excreção de íons e água, sendo essa secreção denominada merócrina ou écrina, na qual somente a secreção é eliminada. Em alguns locais do corpo, essas glândulas sofrem modificações, como nas axilas e na região perianal, áreas em que desembocam em pelos, e a secreção delas contém parte da porção apical das células. Esse tipo de secreção é denominado apócrino.

As mamas são glândulas sudoríparas modificadas do tipo apócrino. O ducto da glândula sudorípara apresenta padrão muscular do tipo esfíncter, e falhas nesse mecanismo que resultam em bloqueios da glândula, em resposta à excessiva solicitação, são denominadas miliária (popularmente chamadas de brotoejas).

As mamas, como já exposto, são glândulas sudoríparas modificadas e estendem-se da II a VI costela e da linha axilar média ao esterno, contendo dois sulcos: intermamário, que separa a mama direita da esquerda, e, inframamário, o qual se situa entre a linha inferior de implantação da mama e a parede do tórax. Fisiologicamente, há uma assimetria entre as mamas denominada anisomastia, sendo, geralmente, a mama direita maior e mais baixa que a esquerda. Isso é resultado de um dos princípios gerais de construção do corpo humano: a antimeria ou zigomorfia. Em situações patológicas, o indivíduo pode nascer com mais de dois mamilos (politelia) ou mais de duas glândulas mamárias completas (mama acessória ou polimastia), o que corresponde a um padrão genético característico de mamíferos inferiores. Anatomicamente, as mamas têm papila mamária, aréola da mama e tubérculos areolares (ou de Montgomery). Cada mama é constituída por cerca de 15 glândulas alveolares e cada uma delas é formada por lóbulos, sendo que cada lóbulo evidencia um ducto lactífero que se abre na papila mamária.

As glândulas sebáceas são formadas, normalmente, por invaginações da raiz do pelo para o interior da derme, capazes de criar pequenas estruturas saculiformes encontradas em muitas partes da pele, sendo mais numerosas no couro cabeludo, no dorso, na face superior do tórax e na face (Figura 6.1 E). Cada glândula consiste em um ducto simples, que normalmente desemboca no folículo piloso e emerge de um agrupamento maciço de células de formato ovalado (alvéolos), em geral de 2 a 5 cm, podendo chegar, em alguns casos, a 20 em cada folículo piloso.

Os alvéolos são compostos por células epiteliais que repousam sobre uma membrana basal, sendo as células da região mais periférica de forma alongada com intensa atividade proliferativa. Algumas dessas células diferenciam-se, deslocam-se mais para o centro do alvéolo e secretam ativamente lipídios, até a célula ficar repleta e entrar em apoptose e ser eliminada, de tal maneira que, no interior da glândula, há células mortas repletas de lipídios. Tal tipo de secreção é denominada holócrina, pois toda a célula faz parte da secreção. Esse lipídio é eliminado na base do pelo e forma um manto sobre o estrato córneo. Processos inflamatórios, obstrutivos e hipersecretivos, como cravos, espinhas e acne, estão associados às glândulas sebáceas.

Unhas

As unhas correspondem a espessamentos duros córneos da epiderme e também pertencem ao tegumento comum. Estão sobrepostas à face dorsal das falanges distais das mãos e dos pés e protegem as sensíveis extremidades dos dedos, além de fornecer apoio aos receptores na detecção de informações delicadas. Anatomicamente, encontra-se, nas unhas, uma parte proximal implantada, ou matriz da unha, e uma lâmina distal larga ou corpo da unha. A matriz é recoberta por uma prega estreita de queratina mole e chamada de eponíquio (a popular cutícula). A prega de pele que cobre os lados e a extremidade proximal da unha é chamada de vale da unha, e a porção espessada na ponta dos dedos denomina-se hiponíquio. Finalmente, a lúnula é a área da zona córnea que é opaca e aparece sob a forma de meia-lua.

As unhas têm crescimento, em média, de 0,9 mm por semana e apresentam três margens (oculta ou proximal, lateral e livre). As tradicionais máculas brancas, observadas especialmente em crianças, representam sinais de queratinização incompleta.

Receptores sensitivos encontrados na pele

As terminações nervosas livres são verificadas em todas as regiões da pele e podem ser mielinizadas ou amielínicas, mas sempre de diâmetro pequeno e baixa velocidade de condução. Constituem-se por um axônio ramificado, envolto por células de Schwann. Na epiderme, estão associadas às células de Merkel e, no folículo piloso, logo abaixo do ducto sebáceo, no qual se dividem e correm paralelas com o pelo na camada folicular externa.

As terminações nervosas encapsuladas são encontradas nas papilas da derme (corpúsculos de Meissner) das mãos e dos pés, parte anterior do antebraço, lábios, pálpebra e língua. Têm forma cilíndrica e dispõem de uma cápsula de tecido conjuntivo e um cerne central com fibras nervosas mielínicas. São mecanorreceptores de adaptação rápida, que fornecem informações a respeito das forças mecânicas rapidamente flutuantes.

Os corpúsculos de Vater-Paccini apresentam forma ovoide ou esférica e são constituídos por uma cápsula (30 lamelas), uma zona de crescimento intermediária e um cerne central (60 lamelas) que contém um terminal axônico. São encontrados nas faces ventrais das mãos e dos pés, órgãos genitais, do braço, pescoço, da papila mamária, do periósteo e próximos às articulações. São mecanoceptores de adaptação muito rápida, respondendo somente a distúrbios repentinos e especialmente sensíveis à vibração.

Bibliografia

Di Dio LJA. Tratado de anatomia sistêmica aplicada. v. 2. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2002.

Drake RL, Vogl W, Mitchell AWM. Gray's: anatomia para estudantes. 2. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2010.

Federative International Committee on Anatomical Terminology. Terminologia histologica: international terms for human cytology and histology. Wales: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2008.

Glerean A, Simões MJ. Fundamentos de Histologia para estudantes da área da saúde. São Paulo: Santos; 2013.

Lockhart RD, Hamilton GF, Fyfe FW. Anatomy of the human body. London: Faber and Faber Limited; 1959.

Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014.

Snell RS. Neuroanatomia clínica. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.

Sociedade Brasileira de Anatomia. Terminologia anatômica: terminologia anatômica internacional. São Paulo: Manole; 2001.

7 Fisiologia, Bioquímica e Imunologia da Pele

Manuel de Jesus Simões, Ricardo Santos Simões e Luís Garcia Alonso

Introdução

A pele apresenta várias funções importantes, entre as quais se destacam: proteção (função mecânica), barreira impermeável, regulação da temperatura corporal (conservação e dissipação do calor), defesa não específica (barreira contra microrganismos), excreção de sais, síntese de vitamina D, sensorial e sinalização e atração sexual.

Barreira impermeável

A epiderme é responsável pela formação de uma barreira impermeável contra a entrada de microrganismos, a perda de líquidos corporais e o início da reação imune. Está constituída por um epitélio estratificado pavimentoso que sofre constante renovação, de tal modo que, no estrato basal, células-tronco sofrem mitose; enquanto algumas são acrescentadas à população de células-tronco, outras iniciam o processo de diferenciação (queratinócitos) e migram para o estrato espinhoso, finalizando com a formação do estrato córneo (Figura 7.1). Deve-se frisar que cada estrato apresenta expressões de queratina específicas que as caracterizam. No estrato basal, os queratinócitos permanecem cerca de 19 dias e são facilmente identificáveis, pois sintetizam filamentos intermediários denominados queratinas 5 e 14, cujas mutações são a causa da epidermólise bolhosa simples. Os queratinócitos que migraram para o estrato espinhoso permanecem nessa região em torno de 26 a 42 dias, sendo as queratinas 5 e 14 substituídas pelas queratinas 1 e 10, cuja mutação ocasiona hiperqueratose epidermolítica. No estrato granuloso, os queratinócitos permanecem por aproximadamente 19 dias, sintetizam queratinas 2e e 9, além de um filamento intermediário chamado de filardina, que induz agregação das queratinas, aparecendo ao microscópio de luz como feixes denominados grânulos de querato-hialina (Figura 7.1 B). Fora esses grânulos, os queratinócitos apresentam, no citoplasma, grânulos lamelares repletos de glicolipídios (acilglicosilceramida), os quais são eliminados para o meio externo e vedam o epitélio estratificado. É importante mencionar que, na palma das mãos e na planta dos pés, predomina a queratina 9. Defeitos da queratina 2e causam ictiose bolhosa de Siemens, sendo que a queratina 9 está associada a queratoderma epidermolítico palmoplantar. No estrato lúcido e córneo, as células permanecem por volta de 19 dias e as queratinas depositadas na porção citoplasmática formam um envoltório citoplasmático cornificado, rodeado na porção externa por um envelope lipídico, formado pelos lipídios liberados pelos grânulos lamelares.

Sobre o estrato córneo, existe um filme de lipídios produzido pelas glândulas sebáceas e as células do estrato granuloso, que é o responsável pela oleosidade da pele. As glândulas sebáceas são numerosas e maiores na face, no couro cabeludo e na porção superior do tronco; não existem na palma das mãos e na planta dos pés, pois excretam sua secreção no folículo pilossebáceo. O material lipídico secretado pelas glândulas sebáceas é rico em ácidos graxos, triglicerídios, esqualeno e ceras, é distribuído sobre a camada córnea, formando um filme lipofílico que dificulta a saída de água da superfície da pele, além de ser bacteriostático.

Durante a formação do estrato córneo, os queratinócitos, além de se diferenciarem formando os corneócitos (células mortas contendo feixes empacotados de queratina no citoplasma), produzem e secretam, para os espaços intercorneocitários, uma mistura de lipídios, formada, principalmente, por ceramidas (40%), ácidos graxos (20%) e

colesterol (25%). Pode-se encontrar, ainda, sulfato de colesterol, fosfolipídios e glicoceramidas. Esses lipídios, os quais respondem por 11% da composição da camada córnea, organizam-se na forma de lamelas que unem os corneócitos, criando uma barreira à passagem de água. Além disso, evitam o ressecamento da pele e inibem o crescimento de microrganismos nessa região.

As glândulas sebáceas também são encontradas em regiões sem pelos, como lábios, pálpebras, pênis, lábios menores e mamilos; áreas em que sua secreção alcança a superfície da pele por meio de ductos. Na borda das pálpebras (glândulas tarsais ou de Meibomio), há uma forma especializada de glândula sebácea que secreta o sebo nas lágrimas para impedir a evaporação do filme lacrimal.

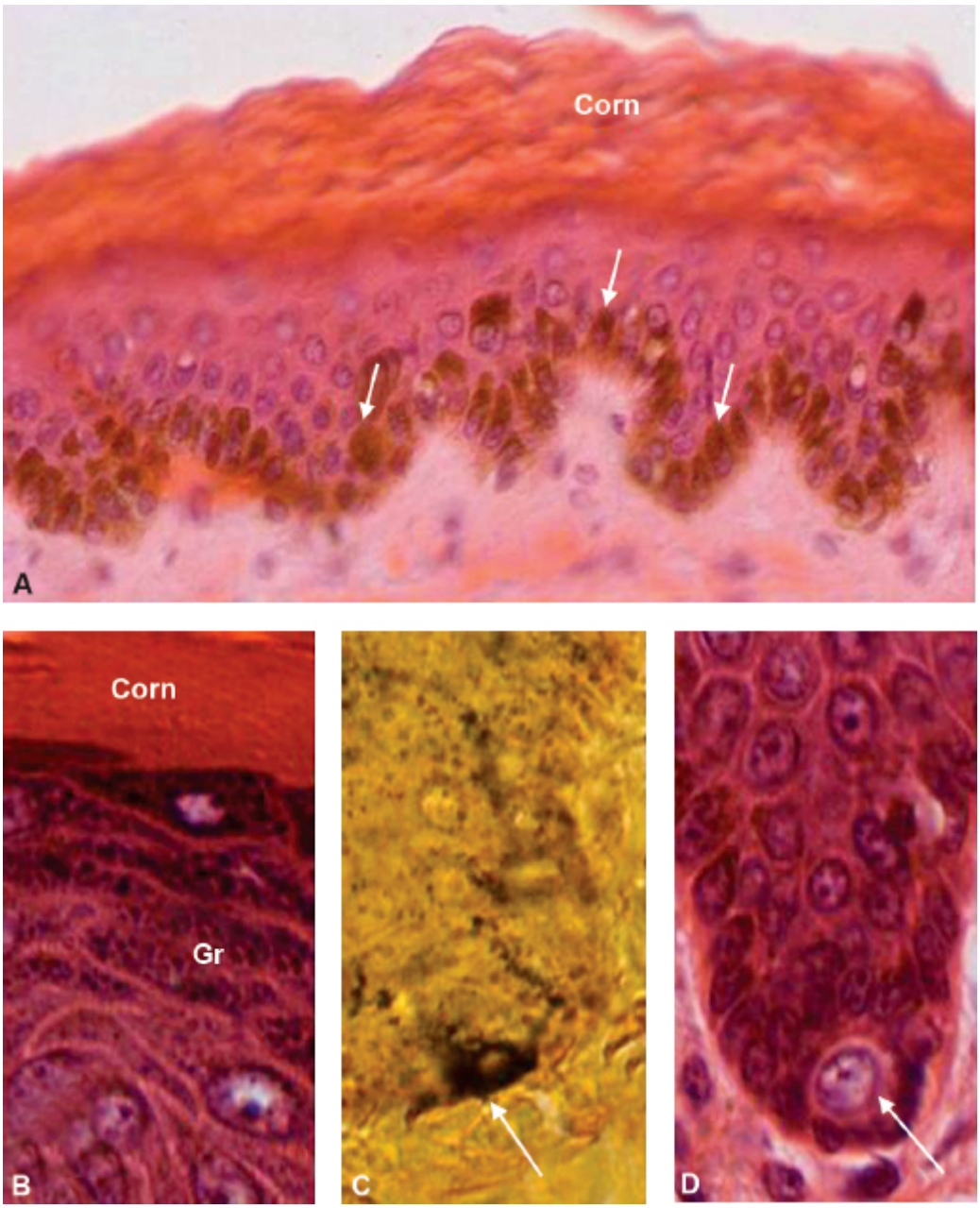


Figura 7.1 Fotomicrografias de pele humana. **A.** No estrato basal, pigmentação marrom própria da melanina ao redor dos núcleos (setas). Coloração H.E. **B.** Estrato granuloso (Gr) contendo grânulos de querato-hialina. Nota-se que acima desse estrato desaparecem os núcleos das células. Corn = estrato córneo. Coloração H.E. **C** e **D.** Melanócitos no estrato basal (setas). (C: Impregnação pela prata; D: Coloração H.E).

Contenção

A derme, responsável por cerca de 90% da espessura cutânea, está relacionada com contenção, proteção e flexibilidade do corpo. É nessa camada que se encontram as raízes dos pelos, além das glândulas sebáceas e dos ductos das glândulas sudoríparas, pois estas encontram-se na tela subcutânea, a qual fica abaixo da derme. Está

constituída por tecido conjuntivo, sendo rico em fibras colágenas e elásticas na região da derme reticular, o que lhe confere resistência e elasticidade.

Karl Langer, um anatomista austríaco, observou que, embora os feixes de fibras de colágeno na derme sigam em todas as direções para produzir um tecido resistente, em um local específico a maioria das fibras segue na mesma direção. Ele notou que feridas perfurantes na pele de um cadáver produzidas por um furador de gelo têm o formato de fendas e não arredondado, porque o furador divide a derme na direção predominante das fibras de colágeno e possibilita abertura da ferida.

O padrão predominante de fibras colágenas determina a tensão característica e as rugas da pele. As linhas de clivagem (também denominadas linhas de tensão ou linhas de Langer) tendem a ser longitudinais espirais nos membros e transversais no pescoço e no tronco. As linhas de clivagem nos cotovelos, joelhos, tornozelos e punhos são paralelas às pregas transversais que surgem quando os membros são fletidos. As fibras elásticas da derme deterioram-se com a idade e não são substituídas; consequentemente, em pessoas idosas, a pele apresenta rugas e flacidez quando perde a elasticidade.

Proteção e cor da pele

A cor da pele depende da vascularização e da quantidade de caroteno, mas tem como fator primordial a quantidade e o tipo de melanina (Figura 7.1 A). Diversas classificações clínicas da pele são apresentadas com base na tonalidade da pele e na resposta à radiação solar. Os responsáveis pela síntese da melatonina são os melanócitos, células altamente diferenciadas, de forma irregular, que apresentam inúmeros prolongamentos, semelhantes a dendritos, os quais se posicionam entre as células do estrato basal, constituindo uma espécie de "unidade morfofuncional", formada, em geral, de um melanócito para 36 células, independentemente da cor do indivíduo (Figura 7.1 C e D). Aparecem ao microscópio de luz como células com núcleo esférico e citoplasma claro, uma vez que não são coradas pela eosina. Essas células contêm, no citoplasma, uma enzima denominada tirosinase, que oxida a tirosina em DOPA (3,4 di-hidroxifenilalanina). A tirosinase é secretada no retículo endoplasmático granular (REG), transferida para o complexo de Golgi e liberada no interior de vesículas de secreção no citoplasma. Essas vesículas recebem o nome de pré-melanossomas.

Os grânulos contendo melanina madura são denominados melanossomos e correspondem ao grão de melanina propriamente dito. Esses grânulos migram em direção à periferia, devido à sua ligação com proteínas motoras (cinesina) e microtúbulos que se localizam nos dendritos dos melanócitos. Uma vez na periferia, os melanossomos destacam-se dos microtúbulos e ligam-se à actina-F (localizada na região interna da membrana celular) por intermédio de uma proteína motora denominada miosina *Va*, a qual se conecta à proteína Rab27a, presente na membrana dos melanossomos, sendo, então, liberados para o meio externo (exocitados). A síndrome de Griscelli, associada ao albinismo parcial dos pelos e da pele, resulta de mutações encontradas nos genes que codificam a miosina *Va*, devendo ser salientado que existe um grupo cuja mutação ocorre no gene *Rab27a*. No meio externo, os grãos de melanina são fagocitados pelas células da camada basal, permanecendo no interior delas como fagossomos. Em indivíduos caucasoides (brancos), os vários grânulos se fundem, sendo posteriormente degradados na camada espinhosa. Já nos indivíduos negroides, os grãos de melanina são de maiores dimensões, não são agrupados em um vacúolo nem sofrem apreciável degradação, permanecendo no interior dos queratinócitos nos vários estratos da pele.

A melanina absorve, com elevada eficiência, as radiações ultravioleta do espectro solar que atingem a superfície da terra e consequentemente o corpo, constituindo-se, assim, em um excelente protetor natural. No interior das células do estrato basal, localiza-se preferencialmente no lado do núcleo que recebe a radiação (lado ensolarado), protegendo o núcleo de lesões devido a radiações ultravioleta. É ainda importante ressaltar que a estrutura da molécula de melanina é compatível com uma elevada eficiência em processos de transferência de energia e de captação de radicais livres, cujas propriedades justificam a proteção por ela conferida contra a radiação ultravioleta. Quando o DNA é exposto à radiação ultravioleta, pode ocorrer a formação de compostos orgânicos, dímeros de pirimidina ciclobutano (CPD), os quais têm condições de acarretar alterações genéticas nas células. Os CPD estão relacionados com o bloqueio da duplicação e transcrição do DNA, o que pode levar a mutações associadas ao desenvolvimento de câncer de pele. Além disso, são capazes de induzir a produção de espécies reativas de oxigênio, ou radicais livres, que agem sobre o DNA, promovendo a sua degradação.

Imunologia da pele

Como a pele é o primeiro órgão a entrar em contato com os antígenos que atacam o corpo, ela deve apresentar uma função de defesa. Desse modo, na região que entra em contato com o meio ambiente, na epiderme, há células relacionadas com o sistema imunológico, uma vez que devem monitorar os antígenos que entram em contato com o corpo. Entre as células do estrato de Malpighi, existe uma circulação de linfócitos T, assim como de células oriundas da medula óssea envolvidas na apresentação de antígenos às células T, que são as células de Langerhans (células dendríticas). Já na derme, encontra-se todos os tipos de células relacionados com a defesa do organismo (linfócitos T e B, macrófagos, plasmócitos e linfócitos), em especial na derme papilar. Vale mencionar que as células dendríticas também estão na derme.

As células de Langerhans, da mesma maneira que os melanócitos, apresentam prolongamentos citoplasmáticos (denominados dendritos), que se estendem entre os queratinócitos do estrato espinhoso, sem estabelecer contato pelos desmossomos, mas associados aos queratinócitos por meio de E-caderinas. Essas células expressam CD1a, um marcador de superfície celular que medeia a apresentação dos antígenos não peptídicos às células T. No citoplasma dessas células, é possível notar inclusões em forma de raquete de tênis (grânulos de Birbeck) associadas à proteína langerina, uma lecitina de membrana tipo C (cálcio-dependente) que facilita a captura de fragmentos microbianos contendo manose, visando à sua liberação no compartimento endolisossômico. Assim, as células que contêm o antígeno migram para os vasos linfáticos da derme e alcançam um linfonodo regional no qual interagem com as células T do córtex profundo (zona de células T). As células T, ativadas pelo antígeno epidérmico, entram na circulação sanguínea, chegam ao local em que o antígeno epidérmico está e liberam citocinas pró-inflamatórias com o objetivo de neutralizar o antígeno.

A derme reticular forma uma linha de proteção contra invasões de microrganismos, pela ação de leucócitos e macrófagos ali existentes. Essa região também é a responsável pela reparação da derme quando lesada.

Termorregulação

O suprimento vascular cutâneo tem uma função primária à termorregulação, além da nutrição da pele e dos anexos cutâneos. A organização dos vasos sanguíneos possibilita a rápida modificação do fluxo sanguíneo de acordo com as necessidades de perda ou de conservação de calor. Portanto, três redes vasculares interconectadas são encontradas na pele, a saber:

- Plexo papilar, que corre ao longo da derme papilar
- Plexo cutâneo, encontrado no limite entre as camadas papilar e reticular da derme
- Plexo hipodérmico ou subcutâneo, existente na hipoderme ou no tecido adiposo subcutâneo.

As artérias do plexo papilar formam alças de capilares simples, que correm dentro de cada papila dérmica, sendo o sangue venoso drenado para veias do plexo cutâneo. Já os vasos dos plexos cutâneo e hipodérmico nutrem grande parte da derme reticular, o tecido adiposo da hipoderme, as glândulas sudoríparas e sebáceas e os segmentos profundos dos folículos pilosos. O sistema de vasos linfáticos inicia-se nas papilas dérmicas e converge para um plexo entre as camadas papilar e reticular; daí partem ramos para outro plexo localizado no limite da derme com a hipoderme.

A termorregulação depende da existência de anastomoses arteriovenosas (conexões) entre a circulação arterial e a venosa, que são comuns na derme reticular e na hipoderme das extremidades (mãos, pés, orelhas, lábios e nariz). Assim, os desvios vasculares, sob controle vasomotor autônomo, restringem o fluxo sanguíneo pelos plexos superficiais para reduzir a perda de calor, garantindo a circulação sanguínea profunda. Em algumas áreas do corpo, por exemplo, na face, a circulação sanguínea é também afetada pelo estado emocional, como a ruborização ou a palidez.

As glândulas sudoríparas também apresentam a função de controlar a temperatura corporal, sendo inervadas por fibras nervosas colinérgicas. A porção secretora das glândulas secreta água e dos eletrólitos (principalmente Na^+ e Cl^-), já os ductos excretores reabsorvem, especialmente sob ação da aldosterona. Por conta disso, existe um controle entre a excreção e a reabsorção, de tal maneira que, se ocorrer a liberação de água na superfície da pele, ela se espalha e, ao evaporar, perde calor para o meio ambiente, esfriando-a. Já os pelos, quando eretos, têm por função impedir a perda de calor, pois prendem o ar sob a epiderme formando um manto protetor.

Atração sexual

A pele tem papel fundamental na atração sexual, não só pela sua aparência, mas também pelas suas secreções. Conforme já mencionado, a pele contêm glândulas sudoríparas e sebáceas que liberam secreções com a função de resfriá-la e mantê-la hidratada. Em alguns locais do corpo, como nas axilas, nas regiões pubiana e perianal, existem glândulas sudoríparas volumosas e modificadas (apócrinas) com a função secretora de substâncias que desencadeiam forte atração sexual, denominadas feromônios (Figura 7.2 D).

Estudos comprovaram que essas substâncias são ácidos alifáticos, sendo uma forte isca sexual entre os animais, e regulam a atração e levam-nos ao acasalamento. Essa secreção também é um alimento rico para as bactérias, que se aproveitam do calor e da umidade do corpo para proliferarem, causando cheiros fortes. No homem, fatores sociais e culturais pesam mais do que os feromônios.

Síntese de vitamina D

A vitamina D_3 está relacionada com a regulação do metabolismo do cálcio e o crescimento ósseo, sendo a pele o único local capaz de produzir essa vitamina em seres humanos. A pró-vitamina D ou 7-desidrocolesterol é produzida tanto pela derme (leito capilar) quanto pela epiderme (estrato basal e espinhoso). Desse modo, a luz ultravioleta com comprimento de onda entre 290 nm e 315 nm (UVB) conjuga duplas pontes de hidrogênio nos carbonos C5 e C7 do desidrocolesterol, produzindo pré-vitamina D, que forma homodímeros em aproximadamente 24 h, transformando-se em vitamina D_3. Por isso, pessoas com maior teor de melanina na pele simplesmente necessitam de mais tempo sob a luz solar para produzir a mesma quantidade de vitamina D; além do mais, como esse processo ocorre principalmente próximo ao leito capilar, ele não é influenciado por alterações de temperatura externas ao corpo humano.

Inicialmente, a vitamina D está relacionada com várias funções no organismo, sendo uma delas a manutenção dos níveis séricos e extracelulares de cálcio, pois estimula o transporte ativo do cálcio da luz do duodeno e dos túbulos renais para o sangue, assim como do fosfato. Além disso, estimula a formação da osteocalcina, osteopantina e da fosfatase alcalina pelos osteoblastos, possibilitando a mineralização, e participa da maturação do colágeno e da matriz celular. Os osteoclastos são estimulados de maneira indireta pela ação da vitamina D nos osteoblastos e osteócitos, que produzem várias citoquinas, a mais conhecida chamada fator estimulador osteoclástico (RANK-L), um membro da superfamília do fator de necrose tumoral.

Receptores sensoriais da pele

Na pele, encontra-se inúmeros tipos de receptores que colocam as pessoas em contato com o meio ambiente. Portanto, com base no tipo de estímulo a que o receptor responde, podem ser classificados em três tipos: mecanorreceptores, termorreceptores e nociceptores.

Os mecanorreceptores respondem à deformação do tecido ou do próprio receptor; por exemplo, ao toque, pressão, estiramento e vibração. Assim, esses receptores fornecem informações sobre o ambiente externo e interno (movimento do corpo). Já os termorreceptores respondem ao calor e ao frio, e os nociceptores ao estímulo da dor.

O mais simples mecanorreceptor é a terminação nervosa livre, que não apresenta bainha de mielina, a qual é encontrada na epiderme e responde a estímulos táteis. O segundo tipo, também simples, de mecanorreceptor, que discrimina toques, são os discos de Merkel, em que o axônio compõe uma estrutura discoide achatada aderente às células de Merkel encontradas no estrato basal. O terceiro tipo de mecanorreceptor é dos encapsulados (corpúsculos de Meissner e corpúsculos de Vater-Pacini).

Os corpúsculos de Meissner são encontrados nas papilas dérmicas e representam a metade dos receptores táteis dos dedos e das mãos. Esses receptores são bem adaptados à detecção das formas e das texturas durante o toque, estão em grande quantidade nos lábios, nas mamas e nos genitais (Figura 7.2 A). Os corpúsculos de Vater-Pacini são encontrados na derme profunda e na hipoderme e respondem a estímulos vibratórios transitórios, sendo os receptores para pressão profunda (Figura 7.2 B e C).

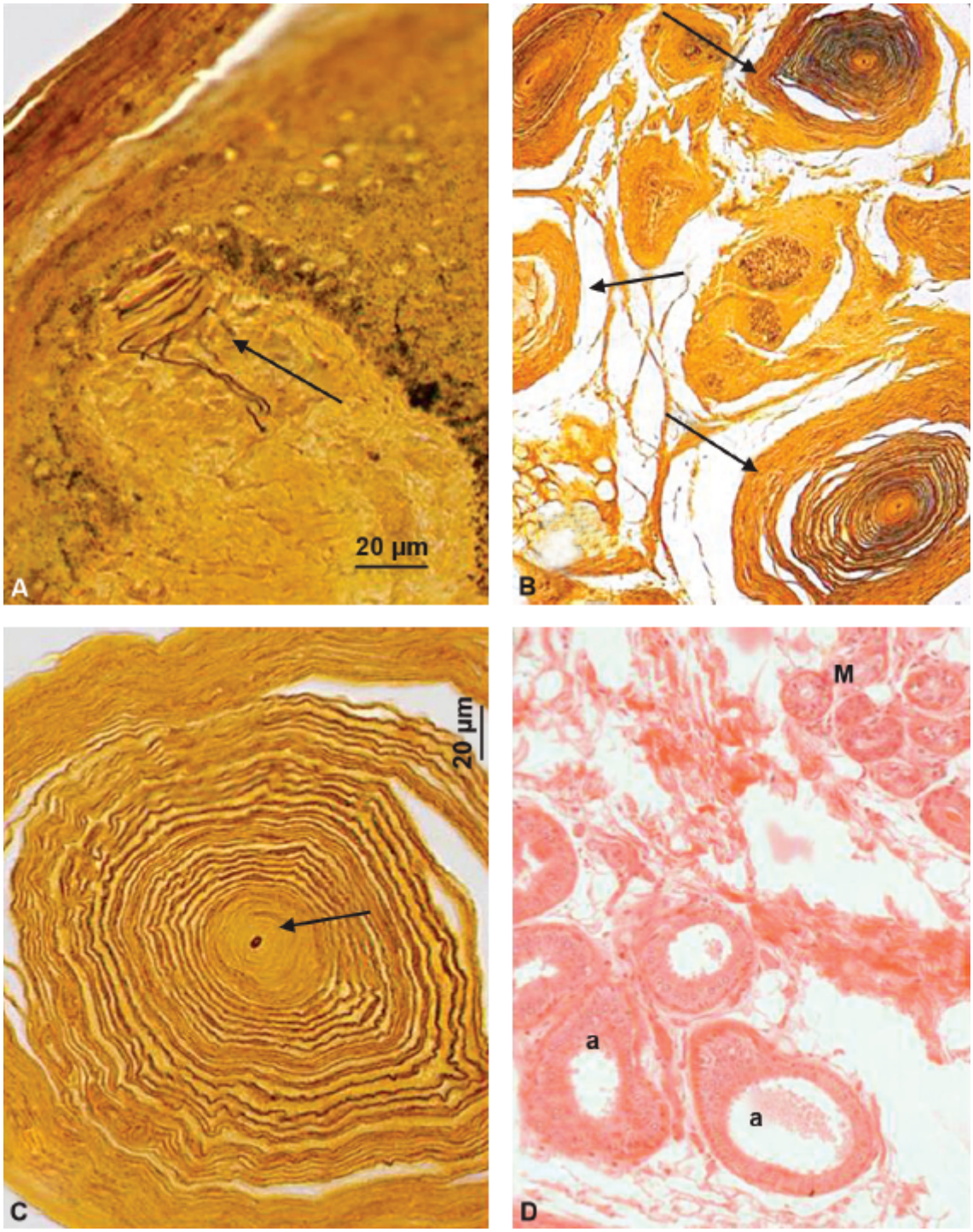


Figura 7.2 Fotomicrografias de pele humana. **A.** Corpúsculo de Ruffini na derme papilar (seta). **B.** Inúmeros corpúsculos de Vater-Pacini na derme da palma da mão (setas). **C.** No centro do corpúsculo de Vater-Pacini, a terminação de uma fibra nervosa (seta). **D.** Em corte de pele de axila, as glândulas sudoríparas apócrinas (a) e merócrinas (M). (A, B e C: Impregnação pela prata; D: Coloração H.E.)

Além deles, encontra-se a terminação nervosa peritricial, muito sensível, enovelada ao redor da base e da haste do folículo piloso. O movimento do pelo é suficiente para estimular a terminação nervosa desse receptor.

Os termorreceptores da pele, encontrados especialmente nos dedos, lábios, no nariz e nas orelhas, são os corpúsculos de Ruffini, existentes em toda a pele, principalmente na derme profunda, os quais estão relacionados com o calor e o estiramento. Já os bulbos de Krause encontram-se principalmente na pele, na região de transição com mucosas, e estão relacionados com o frio. Os nociceptores são estimulados apenas pelos graus extremos de calor ou frio, identificando as sensações de "frio congelante" e "calor escaldante", com o objetivo de mobilizar o organismo a esquivar-se ou proteger-se da origem desses estímulos.

Bibliografia

Inforzato HCB, Martins MFS, Simões RS, et al. Classificação clínica da pele: avaliação crítica. Rev Bras Med. 2010;67:179-82.

Kierszenbaum AL, Tres LL. Histologia e biologia celular: uma introdução à patologia. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.

Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. Anatomia orientada para a clínica. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.

Sampaio SAP, Rivitti E. Pele normal: anatomia e fisiologia. In: Sampaio SAP, Rivitti E. Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

Susan C, Taylor. Skin of colour: biology, structure, function, and implications for dermatology disease. J Am Acad Dermatol. 2002;46:41-62.

Taylor SC, Arsonnaud S, Czernielewski J. Hyperpigmentation Scale Study Group. The Taylor hyperpigmentation scale: a new visual assessment tool for the evaluation of skin color and pigmentation. Cutis. 2005;76:270-4.

8 Microbiologia da Pele Normal

Fernanda Matsiko Inoue e Mônica Taminato

Introdução

Microbiologia e dermatologia são áreas intimamente relacionadas e reconhecem a pele como uma superfície habitada por inúmeras bactérias e fungos intrinsecamente ligados à saúde humana e às doenças.[1-3]

A pele humana é um interessante *habitat* para uma grande diversidade de microrganismos, e a variação depende da região anatômica, dos fatores ambientais e do estilo de vida.[4] Calcula-se que o número de simbiontes microbianos existentes no corpo humano seja da ordem de 100 trilhões, número este 10 vezes maior quando comparado à quantidade de células do próprio corpo humano. Esses microrganismos influenciam, em especial, o sistema imunológico e a resistência aos patógenos.[5]

Durante o nascimento e com a posterior exposição ao ambiente pós-natal, a pele é colonizada por uma ampla variedade de microrganismos. Entre os benefícios da flora residente, há inibição de espécies patogênicas, absorção e barreira. A flora do corpo humano depende de vários fatores, como pH, temperatura, umidade, imunidade, folículos pilosos e glândulas, além de fatores ambientais, hábitos de higiene, exposição a antimicrobianos e outras substâncias, tornando, assim, a flora da pele bastante dinâmica, do ponto de vista inter e intrapessoal.[6]

Classificação

Didaticamente, a flora é dividida em dois grupos: residente e transitória. A flora residente é definida por microrganismos que estão frequentemente aderidos à pele e mantêm-se em equilíbrio com as defesas do hospedeiro. Muitos deles apresentam baixa patogenicidade, mas podem se tornar invasivos e causar infecções em condições suscetíveis. As bactérias mais frequentes pertencem aos gêneros *Staphylococcus* spp., *Corynebacterium* spp., *Micrococcus* spp., *Propionibacterium* spp. e *Streptococcus* spp.[7,8]

A flora transitória é composta por microrganismos que se depositam na superfície da pele, provenientes de fontes externas, colonizando-a temporariamente. Esses microrganismos podem ser facilmente removidos com a utilização de procedimentos de limpeza e antissepsia. Em geral, são encontradas as bactérias dos gêneros *Enterobacter*, *Klebsiella* e *Pseudomonas*.

As floras residente e transitória não são patogênicas em condições favoráveis de higiene, imunidade e integridade. No entanto, em situações de perturbações, pode haver desequilíbrio e desencadear quadros patogênicos comumente relacionados com as bactérias.

Streptococcus pyogenes e *Staphylococcus aureus* são as principais bactérias de infecções cutâneas, que podem ser provocadas tanto por estas quanto pelos danos ocasionados pelas toxinas produzidas.[9] As infecções também variam de grau de gravidade, sendo capazes de afetar somente as camadas mais superficiais da derme, como foliculite e impetigo, ou mais invasivas e graves, como nos casos de erisipela, celulite e fascite.[10] Nesses casos mais graves, a evolução da doença sem o devido tratamento pode levar a quadros de septicemia (infecção da corrente sanguínea).

Outra bactéria comumente causadora de infecções cutâneas é a espécie *Propionibacterium acnes*, agente infeccioso da acne, que se nutre da secreção exacerbada das glândulas sebáceas, inflamando, assim, o folículo

piloso.[10] Geralmente, esse acometimento é relacionado com o período da puberdade e em adultos jovens.

As micoses, causadas por diversos tipos de fungos, são as infecções cutâneas mais amplamente conhecidas e ocasionadas principalmente quando há ambiente propício, como excesso de umidade e calor, bem como a baixa imunidade da pessoa. Do mesmo modo que nas infecções bacterianas, as micoses também se dividem em superficiais (p. ex., *tinea pedis*, onicomicose e pitiríase versicolor, entre outras) e profundas (p. ex., criptococose, esporotricose).[10,11] Entre as espécies fúngicas de maior relevância nas afecções dermatológicas estão as espécies *Exophiala werneckii*, *Malassezia furfur*, *Trichosporon beigelli* e *Piedraia hortae*.[12]

Tratamento

O tratamento de infecções dérmicas é realizado sempre com o uso de antimicrobianos tópicos ou orais e, no caso de infecções fúngicas, o período tende a prolongar-se por mais tempo em virtude da dificuldade da eliminação do patógeno.[10]

Doenças mais graves, como septicemias, também podem ser causadas pela entrada de microrganismos da pele pelo cateter colonizado, principalmente em pessoas hospitalizadas. Estudos apontam que cerca de 60% das bacteriemias estão relacionadas com o uso de cateteres, alcançando 69% de taxa de mortalidade.[13–16]

A falta de higiene da pele é o maior fator para o início de uma infecção dérmica, mas o excesso de assepsia também leva à diminuição da flora protetora natural, abrindo caminho para alergias. Estudos recentes demonstram ainda que o uso abusivo de triclosana, biocida encontrado na maioria dos sabonetes antissépticos, pastas de dente e outros produtos de higiene, pode acarretar a queda do sistema imunológico e até mesmo prejudicar a funcionalidade dos músculos cardíacos e esqueléticos.[17,18]

Algumas maneiras simples de manter a pele íntegra e saudável resumem-se em: evitar umidade em excesso, principalmente nas partes íntimas do corpo; secar-se bem após o banho, especialmente as regiões interdigitais; evitar o uso excessivo de produtos que contenham bactericidas e antissépticos em geral; manter a pele bem hidratada, garantindo um ambiente fisiológico; e, em caso de arranhões ou cortes, lavar bem a região afetada com água e sabão.

Referências bibliográficas

1. Grice EA, Segre JA. The skin microbiome. Nat Rev Microbiol. 2011;9:244-53.
2. Chiller K, Selkin BA, Murakawa GJ. Skin microflora and bacterial infections of the skin. J Investig Dermatol Symp Proc. 2001;6:170-4.
3. Fredricks DN. Microbial ecology of human skin in health and disease. J Investig Dermatol Symp Proc. 2001;6:167-9.
4. Ursell LK, Clemente JC, Rideout J, et al. The interpersonal and intrapersonal diversity of human-associated microbiota in key body sites. J Allergy Clin Immunol. 2012;129:1204-8.
5. Costello EK, Lauber CL, Hamady M, et al. Bacterial community variation in human body habitats across space and time. Science. 2009;18:1694-7.
6. Grice EA, Kong H, Renaud G, et al. A diversity profile of the human skin microbiota. Genome Research. 2008;1043-50.
7. Grice EA, Kong H, Conlan S, et al. Topographical and temporal diversity of the human skin microbiome. Science. 2009;29:1190-2.
8. Kong H, Segre JA. Skin microbiome: looking back to move forward. J Invest Dermatol. 2012;132(3):933-9.
9. Dinges MM, Orwin PM, Schlievert PM. Exotoxins of Staphylococcus aureus. Clin Microbiol Rev. 2000;13:16-34
10. Murray PR, et al. Microbiologia médica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
11. Tortora GJ, et al. Microbiologia. 8. ed. São Paulo: Artmed; 2005.
12. Resende MA. Etiologia das micoses cutâneas (dermatomicoses). In: Aula para a disciplina de microbiologia médica do curso de graduação em medicina. Belo Horizonte: UFMG; 2006.
13. Anvisa. Corrente sanguínea: critérios nacionais de infecções relacionadas à assistência à saúde. 2009.
14. Anvisa. Infecção de corrente sanguínea: orientações para prevenção de infecções primárias de corrente sanguínea. 2010.
15. CDC. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, 2011.
16. Taminato M, Fram D, Grothe C, et al. Prophylactic use of Mupirocin in hemodialysis central venous catheters: a systematic review and meta-analysis. Acta Paul Enferm. 2012.
17. Clayton EMR, Todd M, Dowd JB, et al. The impact of bisphenol a and triclosan on immune parameters in the U.S. population, NHANES 2003-2006. Environ Health Perspect. 2011;119:390-6.

18. Cherednichenkoa G, Zhanga R, Bannisterb RA, et al. Triclosan impairs excitation–contraction coupling and Ca2+ dynamics in striated muscle. Proc Natl Acad Sci USA. 2012;109: 14158-63.

9 Nutrição e Cicatrização

Andrea Bottoni, Adriana Bottoni e Sérgio dos Anjos Garnes

A desnutrição tem alta prevalência no ambiente hospitalar, aumentando a estadia dos pacientes e contribuindo para uma reabilitação mais complicada. Uma nutrição adequada apresenta função importante no processo de cicatrização, assim como um estado nutricional inadequado pode interferir de modo negativo na reparação dos tecidos. Por esses fatos, o investimento na valorização de uma nutrição adequada e preventiva tem se tornado cada vez maior.[1]

Quando o tecido de um organismo encontra-se lesado, o reparo dessa ferida começa imediatamente após seu aparecimento. As feridas podem ser superficiais ou profundas, dependendo das estruturas afetadas, mas, independentemente da etiologia da lesão, a cicatrização inicia-se logo após o seu surgimento, o que faz com esse processo seja dinâmico e imediato, com o objetivo de restituir as características anatômica, estrutural e funcional do tecido injuriado.[2]

O processo de cicatrização é constituído por três fases:

- Fase exsudativa ou inflamatória, cujas características são ativar o sistema de coagulação, promover o desbridamento e defender a ferida contra bactérias
- Fase proliferativa ou fibroblástica, em que os tecidos se regeneram
- Fase de maturação: tem início aproximadamente na terceira semana após a ocorrência da ferida, podendo se estender até 2 anos, dependendo do grau de comprometimento, da extensão e do local.[2]

Essas etapas são sequenciais, dependentes de energia e controladas por fatores de crescimento, polipeptídios, responsáveis pela multiplicação, pelo crescimento, pela diferenciação e pelo metabolismo celular.

Além de sofrer a influência do estado nutricional das pessoas, o processo de cicatrização contém outras variáveis: idade avançada, imobilidade, doenças crônicas e imunossupressão.[2,3]

Diferentes estados nutricionais podem ter efeito negativo no processo de cicatrização, como obesidade, má nutrição calórico-proteica, deficiências em nutrientes específicos ou circunstâncias adversas específicas (desidratação, infecção ou hipoglicemia). Portanto, a nutrição tem relação direta com tal processo, e, desse modo, é preciso que seja feita a definição do que é nutrição e alimentação.

A nutrição refere-se à absorção dos nutrientes que compõem os alimentos por meio de processos involuntários, enquanto a alimentação é composta por atos voluntários e conscientes dirigidos à escolha, preparação e ingestão de alimentos determinados, em grande parte, pelos hábitos dietéticos e estilos de vida. Como todo processo de cicatrização tem gasto energético, o equilíbrio energético geral é o que dita o resultado clínico. Assim, uma desnutrição prolongada, além de comprometer o sistema imunitário e a funcionalidade muscular, faz com que os níveis de proteínas viscerais também caiam, aumentando o tempo de cicatrização. Estudos clínicos demonstraram que a suplementação adequada pode conduzir a uma melhor cicatrização e à consequente melhora de cura de feridas cirúrgicas e complicações advindas de infecção.[4]

Ao acompanhar o processo de regeneração tecidual em pessoas que apresentavam úlcera de pressão (UP) ou que estavam queimadas, diversos estudos apontaram a influência que o estado nutricional dessas pessoas exercia sobre o processo de cicatrização.[5] As úlceras de pressão são causadas por uma pressão constante sobre as proeminências ósseas (maioria dos casos), o que pode levar à necrose dos tecidos no local de pressão e também ao seu redor. Tanto nos casos de UP quanto nos de queimaduras, a avaliação da área de superfície corporal afetada e da profundidade das feridas é essencial para que haja um planejamento adequado da terapia nutricional.[6] Em geral, as UP são mais comuns em pessoas no leito, com restrições e/ou dificuldade de locomoção, tendo, portanto, maior incidência em

idosos, como afirmado em um trabalho de Bourdel-Marchasson *et al.*[7], o qual mostra que a suplementação nutricional com o aumento do aporte de nutrientes, por via oral, em idosos em estado grave e hospitalizados, conseguiu diminuir o aparecimento das UP.

A mesma conclusão foi apresentada em um estudo de Soriano *et al.*[8], que analisou a eficácia de um suplemento oral à base de alto teor proteico, enriquecido com arginina, vitamina C e zinco, em 39 pessoas acometidas por UP graus III e IV, as quais, após 3 semanas, obtiveram redução significativa na área lesionada e melhora do aspecto das feridas.[9]

Os estudos supracitados apenas exemplificam a necessidade de uma terapia nutricional específica em prol do processo de cicatrização e recuperação, o que deveria fazer dos cuidados nutricionais uma prioridade no tratamento dessas pessoas. Por isso, quanto mais precocemente iniciada, por meio de suplementos orais ou sonda enteral, mais rápida será a recuperação, ocasionando, por conseguinte, uma redução dos custos hospitalares, visto que o tempo de internação tende a diminuir.[10,11] Na Tabela 9.1, estão listados alguns dos principais nutrientes com sua respectiva função no processo de cicatrização.

A terapia nutricional, seja oral, enteral ou parenteral, tem função fundamental no processo de cicatrização, na qual cada nutriente apresenta uma função específica. O fenômeno de regeneração dos tecidos exige uma visão geral do estado de nutrição da pessoa acometida, uma vez que existe, na literatura, comprovação da correlação positiva entre dificuldade de cicatrização, estado nutricional e suas repercussões na prevenção e no tratamento das úlceras de pressão.

O ideal seria a verificação do estado nutricional da pessoa logo na internação, o que evitaria maiores complicações na reabilitação, com consequente diminuição do tempo de internação e dos custos hospitalares.

Tabela 9.1 Principais nutrientes com sua respectiva função no processo de cicatrização.[9-14]

Nutriente	Função no processo de cicatrização	Consequência da insuficiência do nutriente
Proteínas	Síntese de colágeno e fibroblastos. Atuam no processo de revascularização e formação de linfócitos, contribuindo na melhora da imunidade	Retardo no processo de cicatrização
Carboidratos e lipídios	Fontes de energia possibilitam que as proteínas sejam destinadas para fins construtivos	Retardo no processo de cicatrização
Vitamina C ou ácido ascórbico	Hidroxila prolina e lisina, aminoácidos essenciais na formação do colágeno e na proliferação dos fibroblastos	Os fibroblastos produzem um colágeno deficiente e fraco, de degradação rápida
Vitamina A	Mantém a epiderme normal. Síntese de glicoproteínas e de proteoglicanos	Retardo na reepitelização das feridas e na síntese de colágeno. Aumento à suscetibilidade de infecções
Vitamina E	Ação antioxidante e anti-inflamatória. Protege as células da lesão de radicais livres	Não identificada
Zinco	Estimula a mitose celular e a proliferação dos fibroblastos	Retardo do processo da cicatrização, perda de força tênsil da cicatriz e supressão da resposta inflamatória
Arginina	Melhora da cicatrização e da resposta imune. Aumento da secreção de hormônio de crescimento	Retardo no processo de cicatrização
Cobre	Promove a maturação do colágeno. Síntese de elastina. Proteção de componentes intracelulares de danos oxidativos	Retardo no processo de cicatrização

Selênio	A glutationa peroxidase é dependente do selênio e responsável por reduzir o peróxido de hidrogênio, protegendo as células da oxidação	Altera a função dos macrófagos e das células polimorfo-nucleares afetando o processo de cicatrização
Manganês	Ação similar à do zinco. Está associado a várias enzimas do metabolismo	Retardo no processo de cicatrização

Referências bibliográficas

1. Corish CA, Kennedy NP. Protein–energy undernutrition in hospital in–patients. Br J Nutr. 2000;83(6):575-91.
2. Blanck M Fisiopatologia das feridas. Disponível em: <http://www.ice-mac.org/pdf/colectanea/14.pdf>. Acesso em: 15 de março de 2013.
3. Bottoni A, et al. Papel da nutrição na cicatrização. Revista Ciências em Saúde. 2011;1.
4. Verdú J, et al. Nutrição e feridas crônicas. Série de Documentos Técnicos GNEAUPP. 12. ed. Grupo Nacional para El Estudio y Asesoramiento em Úlceras por Presión y Heridas Crónicas. Logroño; 2011.
5. Myers SA, et al. Consistent wound care and nutritional support in treatment. Decubitus. 1990;3(3):16-28.
6. Waitzberg DL, et al. Terapia nutricional: indicadores de qualidade. In: Projeto Diretrizes, AMB. 2011;9:459-69.
7. Bourdel-Marchasson I, et al. A multicenter trial of the effects of oral nutritional supplementation in critically ill older inpatients. Nutrition. GAGE Group. Groupe Aquitain Geriatrique d'Evaluation. 2000;16(1):1-5.
8. Soriano FL, et al. The effectiveness of oral nutritional supplementation in the healing of pressure ulcers. Journal of Wound Care. 2004;13:319-22.
9. Maklebust J, Sieggreen M. Pressure Ulcers: guidelines for prevention and management. Pennsylvania: Springhouse Corporation; 2000.
10. De Laat EH, et al. Epidemiology, risk and prevention of pressure ulcers in critically ill patients: a literature review. J Wound Care. 2006;15(6):269-75.
11. Thomas DR. Prevention and management of pressure ulcers. Mo Med. 2007;104(1):52-7.
12. Rojas AI, Phillips TJ. Patients with chronic leg ulcers show diminished levels of vitamins A and E, carotenes, and zinc. Dermatol Surg. 1999;25(8):601-4.
13. Flanigan KH. Nutritional aspects of wound healing. Adv Wound Care. 1997;10(3):48-52.
14. Barbul A, et al. Arginine enhances wound healing and lymphocyte immune responses in humans. Surgery. 1990;108(2):331-6.

Parte **3**

Feridas | Aspectos Fisiopatológicos

10 Pele Lesada

Eline Lima Borges e Daclé Vilma Carvalho

Introdução

A prevenção e o tratamento de feridas constituem um grande desafio para os profissionais de saúde, decorrente da magnitude e da complexidade desse agravo na atualidade. Estima-se que, nos EUA, 25 milhões de pacientes necessitam de tratamento terapêutico, oneroso, para feridas agudas ou crônicas todos os anos.[1]

Existem diversos fatores que podem desencadear ou contribuir para o aparecimento de lesões. No século 20, vários trabalhos de pesquisa foram realizados visando não apenas a prevenir e tratar, mas a compreender o processo de cicatrização, entendido como bastante complexo. Tal complexidade é percebida em termos dos múltiplos fatores, internos e externos, sistêmicos e locais, que podem influenciar o processo de cicatrização fisiológica. A reparação do tecido requer a formação de colágeno, angiogênese, epitelização e contração da ferida. Ocorre com mais sucesso em ambiente em que há temperatura, hidratação e oxigenação adequadas.

Conforme a intensidade do trauma, a ferida pode ser considerada superficial (Figura 10.1), afetando apenas as estruturas da superfície, ou grave (Figura 10.2), envolvendo vasos sanguíneos mais calibrosos, músculos, nervos, fáscias, tendões, ligamentos ou ossos.

As feridas podem ser resultantes de uma variedade de ofensas traumáticas a qualquer parte do corpo. As feridas da pele são rupturas estruturais e fisiológicas do tegumento, extremamente dolorosas em muitos casos, devido às extremidades dos nervos sensitivos do órgão, estão localizadas nas áreas de intensa vascularização, como nas mãos ou no couro cabeludo, e podem apresentar sangramentos intensos.[1]

Há vários fatores que podem ser responsáveis pela modificação da pele predispondo ao aparecimento de lesões.

Fatores que predispõem à formaçãode feridas

Fatores relacionados com as condições gerais do indivíduo podem diminuir a resistência da pele a traumas e predispor à formação de feridas, tais como: idade, determinados agravos, como o diabetes *mellitus*, alterações nutricionais e tabagismo.

Todas as células do organismo passam pelo processo natural de envelhecimento. Surgem várias alterações, como embranquecimento dos cabelos, flacidez da musculatura e da pele, osteoporose etc.[2] Os processos metabólicos diminuem com a idade. A pele se torna menos elástica, devido à redução do colágeno e da vascularização, o que diminui a velocidade de cicatrização, sem contar a possibilidade de o idoso ainda apresentar desnutrição e outros distúrbios que retardam a cicatrização.[3]

Por volta dos 40 anos, a pele começa a apresentar sinais de involução, que ficam mais evidentes após os 65 anos, quando o processo de envelhecimento fica mais acelerado, desencadeando alterações estruturais, numéricas e funcionais dos componentes das três camadas da pele. A espessura da epiderme é reduzida, retificam-se os cones epiteliais, diminui o número de fibroblastos, modificam-se as fibras colágenas, elásticas e reticulares e decresce a quantidade de mucopolissacárides e água. A pele adquire forma adelgaçada, enrugada e com perda da elasticidade, ao passo que a diminuição dos melanócitos faz cabelos e pelos branquearem.[4]

Com a idade, ocorrem também alterações ligadas ao sistema glandular. As glândulas écrinas e apócrinas atrofiam, e as glândulas sebáceas hipertrofiam, tornando-se, entretanto, hipofuncionantes, em decorrência da

redução dos níveis de androgênios. Consequentemente, a pele fica mais seca, com maior risco à perda de gordura, ao surgimento de prurido, de dermatite asteatósica e à alta suscetibilidade aos traumas.[4]

As células responsáveis pela resposta inflamatória reduzem-se em número, os linfócitos respondem com menor intensidade aos estímulos blastogênicos e o número de anticorpos naturais diminui, com modificação da resposta e predisposição às infecções. Contudo, aumentam os níveis de autoanticorpos, apresentando o surgimento de doenças autoimunes.[4]

Algumas doenças, como diabetes *mellitus*, predispõem ao aparecimento de feridas. O diabetes favorece o aparecimento de dois tipos de alterações vasculares: a disfunção microcirculatória não oclusiva e a função microvascular.

A disfunção microcirculatória não oclusiva envolve os capilares e as arteríolas dos rins, a retina e os nervos periféricos. É alterada tanto pela disfunção estrutural e funcional dos vasos quanto pelas alterações dos mecanismos regulatórios. Do ponto de vista nutricional, os vasos mais importantes na microcirculação cutânea são os capilares superficiais, os quais sofrem alterações com a evolução da doença. Uma alteração característica decorrente dessas mudanças funcionais e estruturais da rede capilar e arteriolar é o espessamento da membrana basal, das células musculares lisas e da função endotelial. O espessamento da membrana basal pode prejudicar a migração de leucócitos e a resposta de hiperemia pós-lesão, aumentando a suscetibilidade à infecção. Há evidências de que a função endotelial é anormal em pacientes diabéticos, insulinodependentes ou não, o que implica a hiperglicemia como possível mediadora das respostas anômalas dependentes do endotélio.[5]



Figura 10.1 Ferida superficial em perna esquerda de paciente portadora de anemia falciforme.



Figura 10.2 Ferida profunda em região suprapúbica. Deiscência cirúrgica decorrente de abscesso.

É fato que, frente a fatores flogogênicos, a resposta inflamatória dos pacientes diabéticos é muito pobre, de modo que um processo infeccioso propaga-se facilmente, produzindo necrose pela ação do agente injuriante. Quando há ausência de insulina, a ação de fatores de permeabilidade (p. ex., histamina, serotonina ou bradicinina) é muito limitada. Também há falha na adesividade dos leucócitos às paredes endoteliais durante a inflamação e menor potência fagocitária. A insulina parece ser importante no acúmulo de glicogênio nos neutrófilos, o que potencializa a fagocitose.

Na fase inicial do diabetes, as principais alterações hemodinâmicas são funcionais e incluem aumento do fluxo sanguíneo periférico, que representa uma resposta fisiológica normal. Esse aumento do fluxo pelas comunicações arteriovenosas ocorre para dissipar o calor produzido pelo aumento do metabolismo.[5]

A macroangiopatia é caracterizada por lesões ateroscleróticas da coronária e circulação arterial periférica. As lesões ateroscleróticas em pacientes diabéticos são morfologicamente similares à aterosclerose dos pacientes não diabéticos. Apesar da similaridade, vários aspectos diferenciam e caracterizam a doença vascular das extremidades inferiores da pessoa diabética. A doença macrovascular oclusiva envolve primariamente as artérias tibiais e a peroneira, entre o joelho e o pé, evidenciado pelo fato de 40% dos pacientes diabéticos com gangrena terem pulso poplíteo palpável. Artérias do pé, principalmente a dorsal, estão geralmente preservadas.[5]

Além da aterosclerose, o diabetes *mellitus* leva à diminuição da síntese de colágeno e da angiogênese, e os pacientes podem desenvolver a neuropatia periférica, fato que reduz, consequentemente, a vasodilatação e a sensibilidade protetora, predispondo à formação de lesão.

A relação da microangiopatia com a neuropatia diabética é múltipla. Apesar de muitas outras teorias terem concentrado a etiologia da neuropatia em causas metabólicas, atualmente é aceito que as alterações microvasculares são fortemente implicadas na etiologia da neuropatia periférica.[5]

A neuropatia é fator essencial na formação de úlcera no pé do paciente diabético não isquêmico, pois compromete as fibras sensitivas, motoras e autonômicas, acarretando perda de sensibilidade dolorosa, percepção da temperatura e da propriocepção, atrofia e enfraquecimento dos músculos intrínsecos do pé, redução ou ausência da secreção sudorípara. Essas alterações resultam em não percepção de traumas, deformidade e flexão dos dedos, padrão anormal da marcha com áreas de maior pressão, ressecamento da pele (causa de rachaduras e fissuras), culminando com o aparecimento da úlcera.[6]

O pé neuropático apresenta algumas características específicas, como a tendência a ser quente e seco. Os coxins adiposos protetores sobre a cabeça dos metatarsos são empurrados para frente, deixam a pele seca e favorecem a formação de calosidade dura e rígida que contribui para a lesão do pé. Ocorrem também modificações estruturais e desgaste dos músculos intrínsecos, identificados pela perda muscular da parte média do pé.[7] Proeminência dos metatarsianos e alterações nos coxins plantares de acolchoamento, relacionadas com a atrofia da musculatura

intrínseca, são características das ulcerações diabéticas.[5] Os artelhos levantados decorrentes do pé em garra necessitam de espaço maior dentro do calçado para evitar a formação de calos e sua ulceração.[7]

Um dos fatores que alteram as camadas da pele é a condição nutricional. Ao realizar o exame clínico do paciente, deve-se determinar o índice de massa corpórea (IMC) para caracterizar a obesidade. O indivíduo obeso apresenta a camada de tecido subcutâneo exuberante, e este, por ser pouco vascularizado, recebe um aporte insuficiente de oxigênio e nutrientes, sendo fator predisponente para o surgimento de lesões, como úlcera por pressão ou complicações como deiscências em feridas cirúrgicas.

A análise dos resultados de exames laboratoriais pode ser de grande ajuda para determinar o potencial de risco de desenvolvimento de lesões. No ser humano, a avaliação do grau de deficiência proteica não deve ter como base exclusivamente a concentração de albumina sérica, mas deve se associar às proteínas totais e fracionadas e à transferrina sérica.

A albumina sérica faz parte do grupo básico de exames laboratoriais que possibilitam determinar o estado nutricional. O seu valor normal oscila entre 3,5 a 5 g/dl. Pacientes que apresentam taxas entre 3 a 3,5 g/dl requerem orientação alimentar direcionada para o aumento de ingesta de alimentos proteicos, além de acompanhamento contínuo.

Outro importante exame laboratorial é a dosagem de transferrina sérica, uma vez que essa enzima é reduzida drasticamente na desnutrição e nos quadros inflamatórios, tanto agudos quanto crônicos; os valores normais estão entre 220 e 400 g/dl.[1]

O hemograma é outro exame a ser solicitado, pois nele destaca-se o valor da hemoglobina (Hb), por ser o principal veículo para o transporte de oxigênio, um dos elementos essenciais para a manutenção da viabilidade tecidual. A Hb é o principal componente das hemácias (Hm) e serve de veículo para o transporte de oxigênio e dióxido de carbono. É composta de aminoácidos, que formam uma proteína única, a globina, e uma substância heme, a qual contém átomos de ferro e o pigmento vermelho, a porfirina. O pigmento ferro combina facilmente com O_2 e confere ao sangue sua cor vermelha característica. Cada grama de Hb pode transportar 1,34 ml de O_2. São considerados valores normais de Hb: no adulto, a taxa de 12 a 16 g/dl na mulher e de 14 a 17,4 g/dl no homem. O valor de alarme é abaixo de 5 g/dl, o qual leva à insuficiência cardíaca e à morte, e um valor maior que 20 g/dl, o qual acarreta a obstrução dos capilares, em virtude de hemoconcentração.[8]

A hipovitaminose C é outro fator que facilita a formação de feridas. O ácido ascórbico (vitamina C) participa de diversos processos metabólicos como cofatores de hidroxilases: síntese de colágeno, dos mucopolissacárides da substância fundamental, da epinefrina, dos corticosteroides e dos ácidos biliares. Além de cofator enzimático, participa dos processos de óxido-redução, aumentando a absorção de ferro e a inativação de radicais livres. Supõe-se que a vitamina C ative certas enzimas, favorecendo a hemostasia, a impermeabilização das paredes capilares e a participação da síntese da matriz óssea.[9]

Os níveis plasmáticos de vitamina C são utilizados como indicadores do estado nutricional dessa vitamina, sendo o valor de 0,8 mg/dl considerado normal. Valores menores que 0,2 mg/dl são considerados deficientes, com alto risco de desenvolvimento de sintomas de hipovitaminose C, e de 0,2 a 0,3 mg/dl, aceitáveis como de baixo risco.[9]

Na prática clínica, observa-se que os fumantes apresentam propensão para desenvolver úlceras periféricas de origem arterial e risco maior para o desencadeamento de necrose nas feridas. O ato de fumar reduz a tensão de oxigênio no sangue e no tecido subcutâneo e leva a uma hipoxia tecidual que perdura por alguns meses após a interrupção do hábito de fumar. Acredita-se que isso seja decorrente da vasoconstrição induzida pela nicotina.

Feridas mais recorrentes na prática clínica

As úlceras de membros inferiores e por pressão constituem as duas maiores categorias de feridas crônicas. Estima-se que, anualmente, um milhão de norte-americanos com úlceras por pressão e com úlceras venosas são tratados, sendo que muitos desses pacientes são diabéticos.[1] Para obter a cicatrização das feridas crônicas é primordial identificar o fator causal para saná-lo ou minimizá-lo, quando o primeiro não for possível.

A seguir, são destacados alguns cuidados a serem implementados nos pacientes portadores de úlcera nos membros inferiores de etiologia venosa e por pressão.

■ Úlceras nos membros inferiores

Diversos processos de doença, incluindo desordens e deficiências metabólicas, podem resultar na formação de úlceras na perna ou no pé e são denominadas úlceras de perna ou de membros inferiores. Alguns autores definem a úlcera de perna como uma ulceração abaixo do joelho em qualquer parte da perna, incluindo o pé.[10] Pode-se afirmar que a úlcera de perna é caracterizada por perda do tegumento, podendo afetar o subcutâneo e os tecidos subjacentes, cuja causa está, geralmente, relacionada com o sistema vascular arterial ou venoso. Esse agravo está frequentemente associado à dor e à diminuição da qualidade de vida.

Nos países industrializados, a prevalência global de úlceras em membros inferiores está em torno de 1,41 a 1,8 por 1.000 habitantes, podendo chegar a 1,9 por 1.000 habitantes em torno de 45 anos.[10,11] Estudos desenvolvidos por vários pesquisadores têm demonstrado a relação entre o aumento da prevalência de úlceras e o aumento da idade.[12] A úlcera venosa representa, aproximadamente, 70 a 90% do total das úlceras de perna, e o fator etiológico mais comum é a insuficiência venosa, desencadeada pela hipertensão venosa[13]. A doença arterial é responsável por 5 a 10% dos casos de úlceras, sendo o restante de origem mista, neuropática ou decorrente de outros agravos.[11]

No Brasil, em estudo realizado no município de Botucatu, São Paulo, foi encontrada uma prevalência de aproximadamente 1,5% de casos de úlceras venosas ativas ou cicatrizadas.[14] Em outro estudo realizado no município de Juiz de Fora, Minas Gerais, os autores concluíram que as úlceras por insuficiência venosa (90,3%) estavam associadas à hipertensão arterial sistêmica (54,0%), obesidade (20,2%) e diabetes (16,1%). Ao analisar a associação entre insuficiência venosa crônica e a hipertensão arterial sistêmica, verificou-se que a primeira estava presente em 43,7% dos pacientes e é estatisticamente significativa para a predisposição às úlceras de perna.[15]

Úlceras em membros inferiores afetam significativamente o estilo de vida do paciente, em decorrência de dor crônica ou desconforto, depressão, perda de autoestima, isolamento social, inabilidade para o trabalho e, frequentemente, hospitalizações ou visitas clínicas ambulatoriais.

Em um estudo realizado em 1994 a respeito do impacto das úlceras de perna na qualidade de vida financeira, social e psicológica, verificou-se que 68% dos pacientes relataram que a úlcera tinha efeito negativo sobre a vida deles e que existia uma correlação positiva entre o tempo gasto com o cuidado da úlcera e os sentimentos de raiva e ressentimento. A insuficiência venosa e a úlcera venosa tinham também importante efeito econômico resultante da perda da produtividade e do custo do tratamento.[13]

Em 1985, o custo anual estimado para o tratamento das úlceras venosas na Escandinávia foi de US$ 25 milhões, e de US$ 200 milhões, em 1989, no Reino Unido. O custo para os EUA não tem sido calculado formalmente, porém, o tratamento vem sendo estimado em US$ 1 bilhão por ano.[12] No Brasil, não foram encontrados dados referentes ao custo do tratamento.

Úlcera venosa

A causa mais comum da úlcera venosa é a insuficiência venosa, e as condições predisponentes para esse agravo envolvem processos que desencadeiam a hipertensão venosa, incluindo trombose venosa profunda, edema, ascite, anomalia congênita, traumas graves na perna, tumores e estilo de vida ou trabalho sedentário, que predispõe à permanência na posição em pé ou sentada por muitas horas, sem alternar com a deambulação. O surgimento da úlcera venosa é o auge de uma cascata de eventos deletérios e do fracasso das condutas para o controle efetivo da hipertensão venosa.[13]

A insuficiência venosa das extremidades inferiores é definida como a inversão do fluxo sanguíneo desde o sistema venoso profundo até o superficial, o que implica insuficiência valvular das veias comunicantes (Figura 10.3). Na doença venosa, há também incompetência na bomba do músculo da panturrilha, no qual a pressão venosa, durante a deambulação ou os exercícios, não reduz, propiciando a ocorrência de fluxo retrógrado (Figura 10.4).[13]

A insuficiência venosa crônica é caracterizada, nos membros inferiores, pela forma isolada ou associada de um dos seguintes sinais: veias varicosas (Figura 10.5); edema, mais frequente na perna e desencadeado ou agravado pelo ortostatismo prolongado; e distúrbios tróficos, como dermite ocre (Figura 10.6), eczema, angiodermite purpúrica, celulite endurativa, crises de linfangites, hipodermite ou dermatosclerose e úlcera, de localização mais comum na face interna do terço inferior da perna.[16] Apresenta bordas irregulares, é superficial, sem profundidade mensurável, com tecido de granulação imbricado no tecido necrótico amarelo com aspecto de rede ou membranoso, base vermelha, drena exsudato seroso, de muito volume, principalmente quando a perna lesada apresenta edema acentuado. O odor desagradável pode ocorrer quando a ferida está intensamente colonizada ou com infecção, além de associado ao relato de dor. A pele adjacente pode conter sinais de eczema ou dermatite (Figura 10.7).

Tratamento

Para a definição do tratamento, é importante que o profissional proceda à avaliação do paciente, por meio de entrevista e exame físico, com ênfase na avaliação da lesão e o exame do membro afetado, que pode ser realizado com o auxílio do ultrassom Doppler manual, para estimar o índice tornozelo-braquial (ITB). Quando há significativo comprometimento arterial (ITB < 0,8), são contraindicados níveis de compressão elevados. A avaliação visa a identificar os fatores que interferem no processo de cicatrização da lesão e respaldar a indicação da terapia compressiva. Na avaliação física também se deve considerar a idade do paciente, a destreza e quaisquer outras inaptidões. Isso influenciará o tipo de terapia indicada para melhorar o retorno venoso, além de confirmar a etiologia venosa da úlcera.[17]

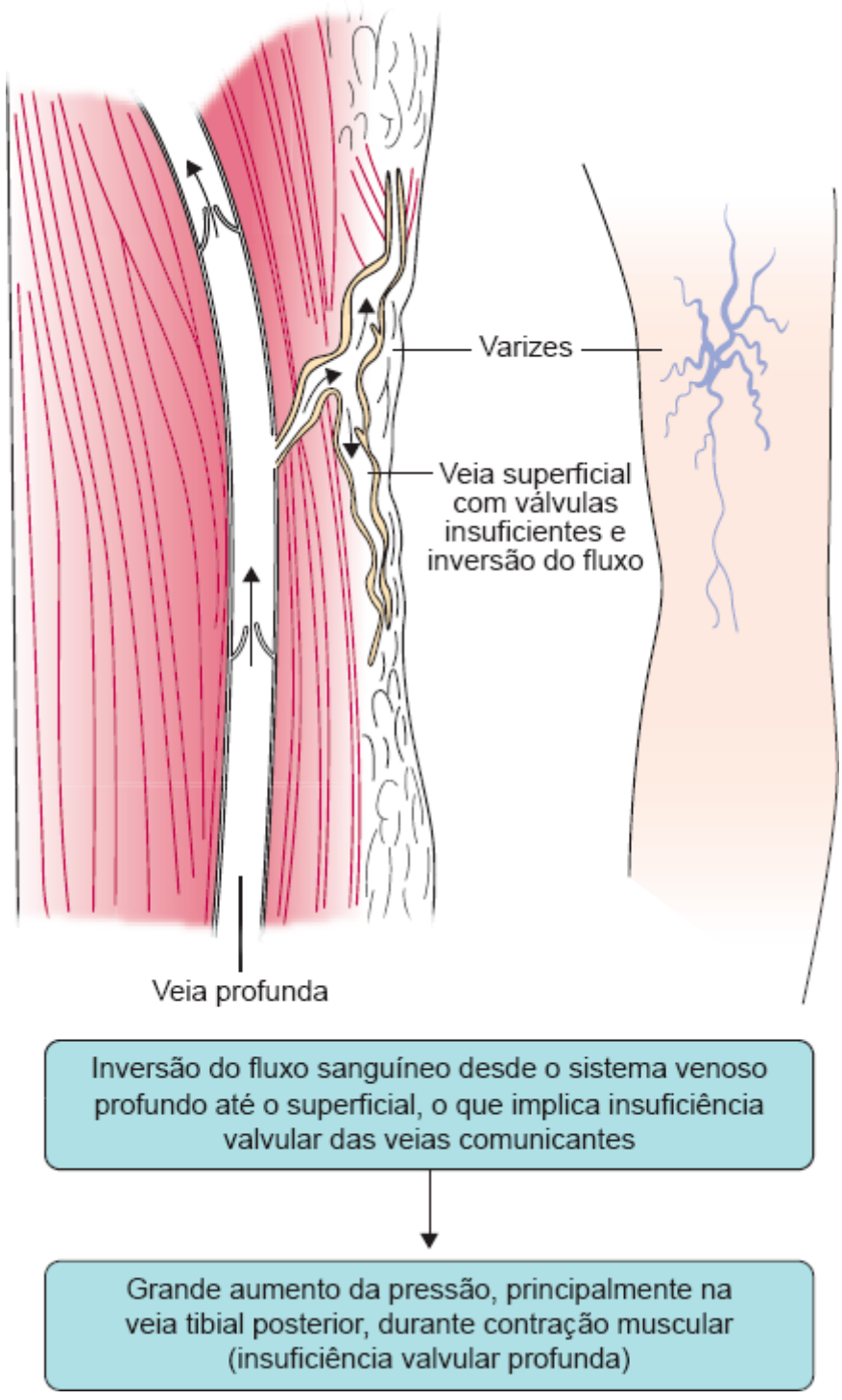


Figura 10.3 Alterações decorrentes da insuficiência venosa.

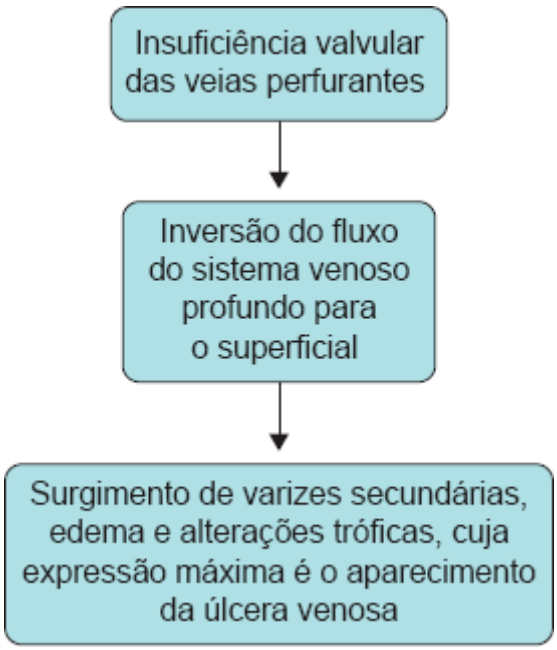


Figura 10.4 Esquema da insuficiência venosa.



Figura 10.5 Perna com varizes.

O tratamento conservador (não cirúrgico) deve incluir, além do tratamento da estase venosa, utilizando o repouso e a terapia compressiva, a terapia tópica, com escolha de coberturas locais que mantenham o leito da ferida úmido e limpo e sejam capazes de absorver o exsudato. O controle da infecção é feito com antibioticoterapia sistêmica, conforme resultados do gram, da cultura e do antibiograma e a prevenção da recidiva.[17]

O primeiro cuidado da pessoa portadora de úlcera venosa consiste na redução da hipertensão venosa com o uso de terapia compressiva, como meias compressivas ou bandagens, elásticas ou inelásticas, contendo uma ou mais camadas. Atualmente, no Brasil, encontram-se as meias de compressão e três tipos de bandagens: sistema de bandagem de multicamadas, bandagens elásticas de longa extensão, que mantêm pressão de 40 mmHg na região externa do tornozelo, e bandagem inelástica de pasta de Unna (bota de Unna; Figuras 10.8 a 10.11).

O fracasso no controle da hipertensão contribui para altas taxas de recorrência de úlceras. Uma vez cicatrizada a lesão, a ênfase deve ser dada na adoção de novos comportamentos, como o uso contínuo de terapia compressiva e alternância dos períodos de repouso, com caminhadas que visam o controle da insuficiência venosa para a prevenção da recorrência.

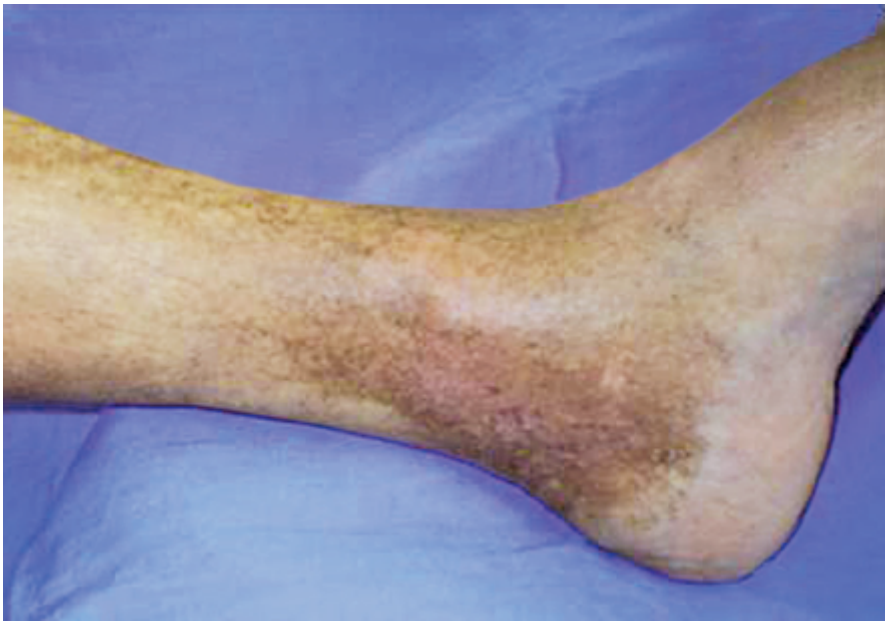


Figura 10.6 Perna com sinais de hiperpigmentação.

■ Úlcera por pressão

A ocorrência da úlcera por pressão tem sido considerada um indicador de qualidade de serviços de saúde na América do Norte e na Europa. Esforços vêm sendo feitos para o estabelecimento de diretrizes que norteiem a prática visando a redução do problema.[18]

A úlcera por pressão é conceituada como uma área localizada de necrose celular que tende a desenvolver-se quando o tecido mole é comprimido entre uma proeminência óssea e uma superfície dura por um período prolongado, resultando em danos nos tecidos subjacentes – tecido subcutâneo, músculo, articulações e ossos.[19]

Outras denominações, como "úlceras de decúbito" e "escara", usadas para definir esse agravo são consideradas incorretas. A expressão "úlcera de decúbito" limita-se a lesões sobre proeminências ósseas, dado o confinamento prolongado do paciente no leito – o termo "escara" deve ser utilizado para designar a parte necrótica ou crosta da ferida, e não como seu sinônimo. Portanto, por ser a pressão o agente principal para a formação da lesão, recomenda-se a adoção da expressão úlcera por pressão.[19]



Figura 10.7 Úlcera venosa: bordas irregulares, superficial, com tecido de granulação imbricado no tecido necrótico de cor amarela e aspecto de rede.

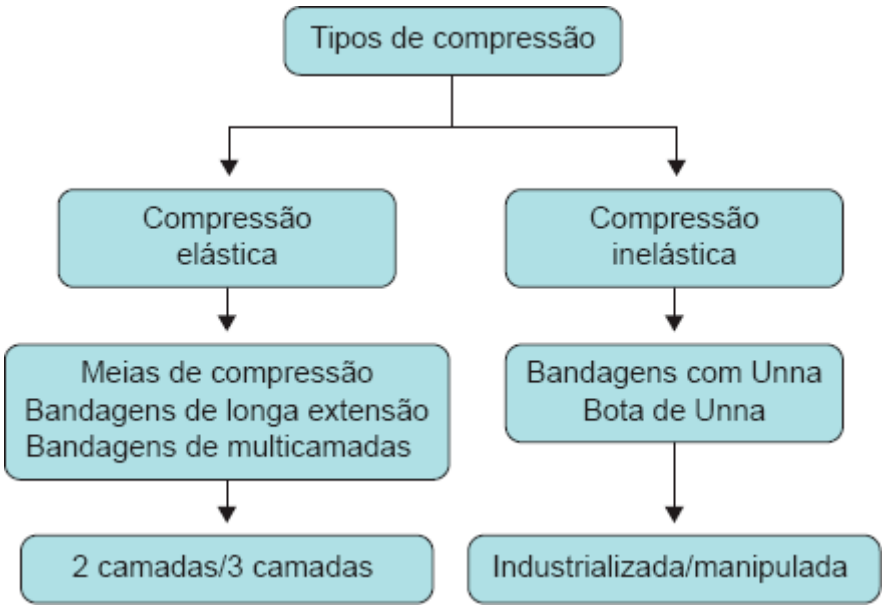


Figura 10.8 Tipos de terapia compressiva.



Figura 10.9 A a **C.** Bandagem elástica de multicamadas, composta por três camadas (Dyna Flex®).



Figura 10.10 A e **B.** Bandagem elástica de multicamadas, formada por duas camadas (Proguide®).



Figura 10.11 Aplicação da pasta de Unna manipulada na atadura de crepom para confecção da bota de Unna.

Pode-se afirmar que algumas úlceras por pressão são decorrentes de fatores inerentes à doença e ao estado do paciente de alto risco, porém, a maior ocorrência desse agravo pode ser evitada mediante o uso de materiais e equipamentos corretos para alívio da pressão, cuidados adequados com a pele e atenção com os aspectos nutricionais.

Úlceras por pressão ocorrem, em geral, nas regiões de proeminências ósseas e em torno de 60% delas desenvolvem-se na área pélvica ou abaixo dela, mais frequentemente na região sacral e nos calcâneos. As úlceras são classificadas em estágios I, II, III e IV, conforme o grau de danos observados nos tecidos.[19,20]

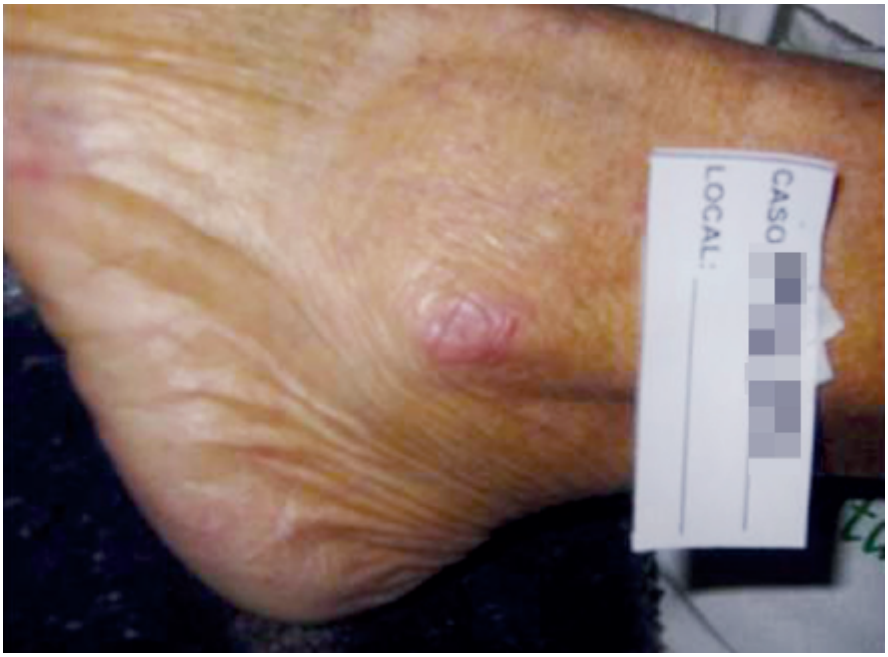


Figura 10.12 Úlcera por pressão estágio I.

Estágio I. Alteração observável relacionada com pressão na pele íntegra, cujos indicadores comparativos à área adjacente ou oposta do corpo podem incluir mudanças em uma ou mais das seguintes condições: temperatura da pele (aquecimento ou resfriamento), consistência tecidual (sensação de firmeza ou de amolecimento) e/ou sensibilidade (dor, prurido). A lesão apresenta-se como uma área definida de hiperemia persistente na pele pouco pigmentada, ao passo que em peles mais escuras a úlcera pode manifestar-se como tonalidades persistentes de vermelho, azul ou púrpura (Figura 10.12).

Estágio II. É caracterizada por uma perda parcial da pele envolvendo a epiderme, a derme ou ambas. A lesão é superficial e apresenta-se como abrasão, flictena ou cratera rasa (Figura 10.13).

Estágio III. Consiste na perda da espessura total da pele, envolvendo danos ou uma necrose do tecido subcutâneo que, por conseguinte, pode se aprofundar, não chegando até a fáscia muscular. A úlcera apresenta-se clinicamente como uma cratera profunda (Figura 10.14).

Estágio IV. Caracteriza-se pela perda da pele na sua total espessura, com uma extensa destruição ou necrose dos músculos, ossos ou estruturas de suporte (tendões ou cápsulas das articulações) (Figura 10.15).

A exposição da pele a uma pressão intensa e prolongada propicia o desenvolvimento de úlcera por pressão, independentemente da situação. No entanto, em certas circunstâncias, a tolerância dos tecidos à pressão estará reduzida, de maneira que as úlceras podem surgir quando as proeminências ósseas estiverem submetidas a pressões menores e forem de curta duração.

Vários fatores são considerados responsáveis pela redução da tolerância da pele à pressão, com destaque para a exposição da pele à fricção, o cisalhamento e a umidade e qualquer fator fisiológico que adversamente afete a arquitetura e a integridade da estrutura de suporte da pele diminuindo a capacidade dos tecidos moles de absorver e distribuir a carga mecânica e, assim, tolerar a pressão, como a desnutrição, o envelhecimento e a baixa pressão arteriolar.

Pode-se afirmar que algumas úlceras por pressão são decorrentes de fatores inerentes à doença e ao estado do paciente de alto risco, porém, a maior ocorrência desse agravo pode ser evitada mediante o uso de materiais e equipamentos corretos para alívio da pressão, cuidados adequados com a pele e atenção com os aspectos nutricionais.



Figura 10.13 Úlcera por pressão estágio II.



Figura 10.14 Úlcera por pressão estágio III.



Figura 10.15 Úlcera por pressão estágio IV.

Considerações finais

A abordagem ao paciente portador de feridas é de interesse multidisciplinar, mas geralmente a equipe de enfermagem se responsabiliza por esse cuidado. A efetividade da atuação do profissional na prevenção e no tratamento de pacientes com lesões cutâneas só será alcançada se estiver amparada em diretrizes e recomendações científicas.

Para mudanças de paradigmas existentes na prática clínica sobre o tratamento de pacientes com feridas crônicas, faz-se necessário o desenvolvimento de pesquisas, principalmente estudos clínicos, controlados e randomizados, com amostra calculada *a priori*.

Referências bibliográficas

1. Eaglstein W, Baxter C, Mertz PM, Oot-Giromini B, Rodeheaver G, Rudoph R, et al. New directions in wound healing. 5. ed. Princeton: ConvaTec; 1990.
2. Carville K. Evaluación individual de las heridas. Helios. 1996;4:11-4.
3. Doughty DB. Principles of wound healing and wound management. In: Bryant RA. Acute and chronic wounds; nursing management. St. Louis: Mosby Year Book; 1992. p. 31-68.
4. Sanches Junior JA. Dermatologia na terceira idade, longevidade e seus problemas dermatológicos. In: Anais do 54º Congresso Brasileiro de Dermatologia, 1999. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Dermatologia;1999.
5. De Luccia N. Doença vascular e diabetes. J Vasc Br. 2003;2(1):49-60.
6. Sherwin RS. Diabetes melito. In: Goldman L, Ansiello D. Cecil tratado de medicina interna. 22. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005. p. 1658-92.
7. Hess CT. Tratamento de feridas e úlceras. 4. ed. Rio de Janeiro: Reichmann & Affonso; 2002. p. 141-65.
8. Fischbach F. Manual de enfermagem; exames laboratoriais e diagnósticos. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998. p. 12-67.
9. Tsuji H. Efeito de idade, sexo, e estresse físico sobre os níveis séricos de vitamina C em indivíduos sadios. Rev Bras Pat Clín. 1993;29(3):83-6.
10. Lees TA, Lambert D. Prevalence of lower limb ulceration in urban health district. Br J Surg. 1992;79(10):1032-4.
11. Cornwall JV, Doré CJ, Lewis JD. Leg ulcers: epidemiology and aetiology. Br J Surg. 1986;73(9):93-6.
12. Sibbald RG, Williamson D, Falanga V, Cherry GW. Venous leg ulcers. In: Krasner DL, Sibbald RG. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 3. ed. Suite: HMP Communications; 2001. p. 483-93.
13. Doughty DB, Waldrop J, Ramundo J. Lower-extremity ulcers of vascular etiology. In: Bryant RA. Acut and chronic wounds: nursing management. 2. ed. St. Louis: Mosby; 2000. p. 265-300.
14. Maffei FHA, Magaldi C, Pinho SZ. Varicose veins and chronic venous insufficiency in Brasil: prevalence among 1755 inhabitants of a country town. J Epidemiol. 1986;15:207-10.

15. Frade MAC, Cursi IB, Andrade FF, Soares SC, Ribeiro WS, Santos SV, et al. Úlcera de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e região. An Bras Dermatol. 2005;80(1):41-6.
16. Morison M, Moffatt C, Bridel-Nixon J, Bale S. A color guide to the nursing management of chronic wounds. 2. ed. London: Mosby; 1997.
17. Borges EL. Tratamento tópico de úlcera venosa: proposta de uma diretriz baseada em evidências [tese]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto; 2005.
18. Caliri MHL. Úlceras de pressão [homepage na Internet]. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo. Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto; 1998 [atualizada em 12 mar 2001; acesso em 10 jan 2006]. Disponível em: www.eerp.usp.br/projetos/ulcera.
19. Wound Ostomy and Continence Nurses Society. Guideline for prevention and management of pressure ulcers. 2003. Glenview: WOCN.
20. Souza DMST, Santos VLCG. Úlcera por pressão e envelhecimento. Estima. 2006;4(1):36-44.

11 Cicatrização | Conceitos Atuais

Valéria Petri

Introdução

A cicatrização é um fenômeno biológico que tem início com uma lesão tecidual de qualquer natureza. Processos celulares contínuos contribuem para a restauração da ferida: regeneração celular, proliferação celular e produção do colágeno.

A resposta tecidual às lesões passa por três estágios parcialmente sobrepostos: fase inflamatória, fase regenerativa e fase reparativa.

Fases da cicatrização

Fase inflamatória

O processo inflamatório tem início com a morte das células do tecido lesado. Dura aproximadamente 72 h e caracteriza-se por aumento da permeabilidade capilar, afluxo de leucócitos para o local da ferida e liberação de mediadores bioquímicos (histamina, serotonina, leucotaxina, bradicinina, prostaglandinas, tromboxanos, linfocinas).

O ferimento é acompanhado de aumento da pressão intravascular em decorrência da formação de trombo com a ruptura do capilar. Nessa etapa, por mecanismos reflexos, ocorrem vasoconstrição e aumento da permeabilidade capilar, particularmente das pequenas vênulas, com extravasamento de plasma no local da lesão. O plasma extravasado carrega eritrócitos, que não têm movimentação ativa. Logo após o ferimento, os leucócitos saem do interior dos vasos (diapedese) em direção ao local da lesão. Essa concentração de plasma e eritrócitos compõe o exsudato inflamatório. Rico em fibrinogênio, o exsudato transforma-se em fibrina, com propriedades hemostáticas. Além de formar a rede em cujas malhas depositam-se os fibroblastos, o conjunto constitui alicerce para as células epiteliais. Nessa fase, a ferida é dolorosa e apresenta-se com edema e eritema.

Fase regenerativa

Caracterizada pela formação de tecido de granulação, essa fase pode durar entre 1 e 14 dias. O primeiro sinal é a migração celular a partir das bordas da ferida. As células marginais tornam-se arredondadas, hipertrofiadas e multiplicam-se em processo de hiperplasia. Por volta do 4º dia a partir do ferimento, identifica-se estrato granuloso, importante no processo de migração epitelial, alinhamento e estratificação celular. Passados 10 dias da agressão, observa-se estrato córneo exuberante. Durante esse período, ocorre proliferação endotelial, que confere cor avermelhada ao tecido de granulação, e intensa atividade mitótica dos fibroblastos, células responsáveis pela secreção das proteínas do tecido conjuntivo.

A partir do 8º dia, a atividade mitótica do fibroblasto declina, reduzindo a secreção proteica e iniciando a produção dos componentes da substância fundamental e do colágeno. A substância fundamental é composta por mucopolissacarídios, os glicosaminoglicanas, material gelatinoso que contém água e eletrólitos. Os mucopolissacarídios estão associados à produção, à orientação e ao tamanho das fibras colágenas.

O colágeno é uma proteína fibrosa produzida pelo fibroblasto, responsável pelo preenchimento do espaço da ferida com uma estrutura densa capaz de unir firmemente os tecidos lesados. Nessa fase, o colágeno é o principal componente do tecido conjuntivo reposto – consequentemente a vitamina C passa a ser importante auxiliar no processo metabólico da cicatrização da ferida.

Fase reparativa

Durante essa fase, que tem início no 3º dia e pode durar até 6 meses, a densidade celular e a vascularização da ferida diminuem, enquanto ocorre a maturação das fibras colágenas. O tecido cicatricial previamente formado sofre remodelação, e o alinhamento das fibras é reorganizado para aumentar a resistência do tecido e diminuir a espessura da cicatriz, reduzindo a deformidade.

Etapas da restauração das feridas

A restauração do tecido lesado tem início com o processo inflamatório. As células inflamatórias (macrófagos, leucócitos e outros tipos celulares) são mobilizadas para promover a correção do dano, recorrendo à regeneração ou à cicatrização.

A regeneração consiste na substituição do tecido lesado por células parenquimatosas do mesmo tipo, em geral sem sequela, enquanto a cicatrização é a substituição da perda tecidual por tecido conjuntivo.

O processo cicatricial começa com a marginação leucocitária (fase inflamatória) nos primeiros 2 dias após a lesão. Esse momento é caracterizado pela exocitose de leucócitos dos capilares, a qual tem o objetivo de fagocitar partículas estranhas e fragmentos teciduais alojados na zona da lesão. Ao mesmo tempo, ocorrem edema e proliferação dos capilares sanguíneos na região afetada, acentuando o rubor visível (eritema, vermelhidão).

São observados fenômenos inflamatórios agudos e crônicos. Na inflamação aguda, predominam os neutrófilos, enquanto na crônica prevalecem linfócitos mononucleares, plasmócitos e alguns macrófagos. Simultaneamente, verifica-se, na porção mais superficial da pele, intenso aumento das mitoses, originando células epiteliais para o preenchimento das zonas lesadas, fechando e impermeabilizando a ferida. Esses fenômenos ocorrem nas primeiras 24 h após o agravo.

Em torno do 3º dia, tem início o depósito de colágeno, que favorece a união fibrosa entre as bordas da ferida. Nas 2 semanas seguintes, a multiplicação das células epiteliais e o acúmulo de colágeno promovem aderência cada vez mais resistente. A cor avermelhada da cicatriz tende a empalidecer com a redução do número de capilares regionais. Ao final do 1º mês, a cicatriz da zona de trauma encontra-se recoberta por epitélio íntegro.

O processo de cicatrização requer ainda alguns meses (em geral, 6) para terminar. Durante esse tempo, ocorre o amadurecimento da cicatriz, com clareamento e alargamento.

A cicatrização obedece à capacidade de regeneração da célula lesada. Cada tipo celular contém características próprias que guiam a evolução do processo de regeneração. Assim, a capacidade de regeneração depende do tipo de célula lesionada.

As células lábeis proliferam durante toda a vida, substituindo aquelas que são destruídas continuamente (p. ex., epitélio da mucosa oral). As células estáveis reconstituem o tecido quando estimuladas (p. ex., células parenquimatosas dos órgãos glandulares e mesenquimatosas dos fibroblastos) - a conservação da lâmina basal é essencial para garantir que as células serão reconstituídas de maneira funcional. As células permanentes não fazem divisão mitótica após a vida uterina (p. ex., células nervosas, cardíacas e musculares).

Desde Hipócrates e Galeno, são consideradas duas modalidades de cicatrização de feridas:

- Imediata ou por primeira intenção: quando ocorre por união das bordas, sem infecção nem perda tecidual significativa
- Mediata ou por segunda intenção: quando a cicatrização processa-se tardiamente, com formação de tecido de granulação e posterior epitelização.

Tipos de cicatrização

Cicatrização por primeira intenção ou imediata | União primária

Na união primária, as bordas são aproximadas, o edema é mínimo, não há infecção ou corpo estranho. O fechamento é relativamente rápido, de início com fibrina e formação de colágeno, prosseguindo à medida que ocorre impermeabilização da ferida. O fechamento total acontece em 48 h, impedindo a instalação de bactérias. O tecido de granulação não é visível, e a mobilização da lesão é pequena. É o tipo de cicatrização cirúrgica.

As etapas fundamentais desse tipo de cicatrização são as seguintes:

- Ocorrida a lesão, forma-se o coágulo, dá-se a estase e são liberadas substâncias vasoativas
- Após 6 h, os neutrófilos liberam enzimas que quebram os restos celulares e eventuais agentes invasores
- Às 12 h, há produção de exsudato e atuam os macrófagos
- Às 48 h, os fibroblastos produzem colágeno para a formação da cicatriz
- Entre o 3º e o 5º dia, observa-se neoformação vascular, redução do edema e composição do colágeno
- Aos 6 dias, a proliferação de fibroblastos alcança seu pico, repondo o tecido conjuntivo
- Aos 10 dias, a ferida apresenta boa resistência
- Em 15 dias, ocorre realinhamento das fibras, aumentando a resistência e diminuindo a espessura da cicatriz
- Com 30 dias, a resistência tensional da cicatriz é cerca de 50% da resistência original do tecido (a cicatriz jamais recupera a mesma resistência tensional do tecido original).

■ Cicatrização por segunda intenção ou mediata | União secundária

A união secundária ocorre quando há defeito tissular significativo e a regeneração das células parenquimatosas não é capaz de promover a reconstrução da arquitetura original. A cicatrização acontece tardiamente, muitas vezes com infecção associada, formação de tecido de granulação e posterior epitelização.

A granulação, caracterizada pela angiogênese (neoformação vascular por brotamento dos vasos preexistentes), confere à ferida o característico aspecto granulado avermelhado. Os fibroblastos ativos são responsáveis pela síntese de proteoglicanas e colágeno, enquanto os macrófagos respondem pela "limpeza" da ferida. A epitelização tem coloração rósea, e a cicatriz é composta por fibroblastos fusiformes, de aspecto inativo, colágeno denso, fragmentos de tecido elástico, matriz extracelular e poucos vasos.

As características da cicatrização por união secundária são:

- Reação inflamatória mais intensa: grandes defeitos tissulares têm maior quantidade de fibrina, restos necróticos e exsudato
- Maior quantidade de tecido de granulação
- Contração da ferida: a força tênsil varia de acordo com o local, o tipo e a profundidade da ferida (deve-se assinalar que sempre ocorre diminuição dessa força de contração).

Fatores que interferem na cicatrizaçãodas feridas

Perfusão e oxigenação dos tecidos. Doenças que alteram o fluxo sanguíneo normal podem afetar a distribuição dos nutrientes das células, assim como dos componentes do sistema imunitário. Alterações no fluxo também prejudicam a capacidade de transporte dos antibióticos administrados, dificultando o processo de cicatrização. O tabagismo reduz a hemoglobina funcional e causa disfunção pulmonar, com redução do aporte de oxigênio para as células, o que atrapalha o fechamento da ferida.

Localização da ferida. Áreas mais vascularizadas e de menores mobilidade e tensão possibilitam cicatrização mais rápida do que regiões menos irrigadas ou de maiores tensão e mobilidade (p. ex., cotovelos, nádegas, joelhos).

Existência de corpo estranho. Implantes, válvulas artificiais, materiais de curativo ou outro corpo estranho qualquer tendem a retardar o processo de cicatrização, por serem inertes.

Medicamentos e radioterapia. Corticosteroides, quimioterápicos e radioterapia podem prejudicar a cicatrização de feridas porque diminuem a resposta imune adequada, interferem na síntese proteica ou na divisão celular, afetando diretamente a produção do colágeno. Além disso, aumentam a atividade da colagenase, a qual torna a cicatriz mais frágil.

Estado nutricional. Deficiências nutricionais podem dificultar o processo de cicatrização. Presume-se que deprimem o sistema imunológico e tendem a diminuir a qualidade e a síntese do tecido de reparação. As carências de proteína e vitamina C são as mais importantes, pois afetam diretamente a síntese de colágeno.

Sangramento. O acúmulo de sangue favorece a aglutinação de células mortas que necessitam de remoção, além de ocasionar hematomas e isquemia, produzindo dor e retardando o processo de cicatrização.
Edema e obstrução linfática. Dificultam a cicatrização porque diminuem o fluxo sanguíneo e o metabolismo tecidual, facilitando o acúmulo de catabólitos e produzindo inflamação.
Infecção. A colonização de uma ferida não deve ser confundida com infecção. Ocorre colonização quando a ferida se mantém livre de tecido necrótico e/ou material estranho e é controlada pela ação de neutrófilos e macrófagos. A infecção é caracterizada pela alta concentração bacteriana, comprometimento local do tecido (escara, necrose ou corpo estranho) e comprometimento do estado geral do paciente.
Idade. O envelhecimento reduz a elasticidade e a resistência dos tecidos, dificultando a cicatrização das feridas.
Hiperatividade. A hiperatividade dificulta a aproximação das bordas da ferida, e o repouso favorece a cicatrização.

Bibliografia

Petri V, coordenadora. Guia de dermatologia. Barueri: Manole; 2003.

Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.

Parte **4**

Diagnóstico das Feridas

12 Avaliação da Pele | Identificação de Fatores de Risco para a Implementação do Cuidado

Vania Declair Cohen e Mônica Antar Gamba

Introdução

A semiologia dermatológica consiste na investigação subjetiva ou sintomática da história clínica da doença, conduzida pelo exame físico objetivo, por meio da inspeção, palpação, compressão e utilização de instrumentos que ajudam na avaliação da área acometida.

Vários autores classificam as lesões elementares como primárias e secundárias.[1-3] Lesões primárias são as que apresentam mudanças na estrutura da pele, não necessariamente originadas de alguma alteração anterior. As secundárias geralmente ocorrem devido à evolução natural de comprometimentos já existentes. A história e o exame clínico dermatológico detalhado do indivíduo conduzem ao diagnóstico médico preciso e de enfermagem, o que aumenta as possibilidades do sucesso terapêutico.

Este capítulo apresenta de maneira sistemática um método de investigação dermatológica que envolve dados subjetivos e objetivos das manifestações cutâneas, assim como a revisão da terminologia básica que descreve com fidelidade as principais alterações morfológicas da pele.

Ao realizar a avaliação da pele, devem-se considerar seus aspectos normais, suas possíveis alterações naturais relacionadas com a idade, doenças sistêmicas, fatores ambientais e as influências endógenas do indivíduo.

Investigação de dados subjetivos

Antes da anamnese, deve-se realizar uma investigação sistemática do histórico da pessoa, assim como de seus familiares. Vale lembrar a importância de o examinador, antes de qualquer questionamento, ouvir atentamente o que a pessoa tem para relatar (Quadro 12.1).

Investigação de dados objetivos

Antes de iniciar a anamnese, o enfermeiro deve providenciar o material necessário para observar as alterações cutâneas existentes:

- Realizar o exame em local claro, se possível com iluminação natural (luz solar) e artificial (luz fluorescente, que deve estar atrás do examinador). Considerar que determinadas fontes de luz podem alterar a verdadeira coloração da lesão
- Nivelar a posição da pessoa e do examinador. Mantê-la na posição mais confortável possível, protegida do frio e de correntes de ar, e evitar a exposição excessiva de áreas não necessárias

- Expor toda a área comprometida. Se a lesão for universal ou disseminada, deve-se inicialmente tentar obter uma visão geral da área. Depois, observar mais de perto e, se possível, obter ajuda de lupa ou dermatoscópio para avaliação dos detalhes da lesão
- Utilizar as barreiras de proteção universais e medidas de biossegurança
- Usar técnica semiológica apropriada e instrumentos necessários para uma boa avaliação.

Anamnese

Objetivo

A anamnese tem por principal objetivo estabelecer a relação entre o enfermeiro e a pessoa a ser examinada. Pela anamnese, pode-se obter elementos essenciais da história clínica que conduzirão o profissional ao exame físico específico e à utilização de estratégias de investigação complementar, capazes de direcionar para a melhor terapêutica e os fatores relacionados com o processo saúde-doença.

Quadro 12.1 Investigação sistemática do histórico da pessoa e de seus familiares.

Alguns questionamentos para pesquisa de antecedentes familiares
Há quadro similar na família?
Pais ou avós são parentes consanguíneos?
Existe história de eczema, asma ou rinite alérgica?
Dermatite atópica na família?
Doenças e cirurgias anteriores?
Apresentam reações adversas a algum medicamento?
Apresentam ou apresentaram algum tipo de infecção ou manifestação? Foi erradicado?
Quanto à ocupação social e profissional
Hobbies: investigar as atividades realizadas pelo cliente
Viagens: viajou para áreas endêmicas nos últimos meses?
Entrou em contato com plantas?
Entrou em contato com animais desconhecidos?
Faz uso de álcool, drogas ilícitas ou está tomando algum tipo de medicamento?
A alteração exacerba-se no ambiente de trabalho e melhora nas férias? Começou a desenvolver a alteração atual depois de mudança de emprego?
Habitação: quais são as condições de moradia e hábitos de higiene?
Investigação específica
Das alterações atuais na pele:

- Tempo de duração
- Características iniciais
- Mudanças apresentadas: aumentou ou diminuiu de tamanho?
- É recidivante? Apareceu em alguma estação especial do ano?

Evolução

Prurido: intensidade – classificar de 1 a 10, frequência, duração, local, fatores agravantes e de alívio

Queimação local

Dor: intensidade – classificar de 1 a 10, frequência, duração, local, fatores agravantes e de alívio

Ocorrência de vesículas ou bolhas (purulenta, hemorrágica)

Fatores agravantes

Iniciou alguma medicação nas últimas 2 semanas?

Apresentou os mesmos sintomas outras vezes?

Foi submetido a algum procedimento ou usou algo que melhorou os sintomas/sinais clínicos?

Tratamentos realizados anteriormente:

- Tópico e/ou sistêmico
- Utilizou corticosteroides? Por quanto tempo?
- O medicamento foi prescrito pelo médico, balconista da farmácia ou por autoprescrição?

Observação

Na investigação dos dados subjetivos, o profissional deverá considerar:

- Nível cultural do cliente
- Alterações neurológicas – nível de consciência e distúrbios psiquiátricos
- Falta de paciência do examinador ou do cliente
- Desgaste físico ou mental do investigador e/ou do cliente
- Estar em ambiente adequado e tranquilo

Método de inspeção

A inspeção deve envolver a pele, as mucosas e os anexos e ser realizada de maneira panorâmica, localizada, frontal e tangencial. A utilização de dermatoscópio, lâmpadas especiais ou lente de aumento é denominada inspeção armada.

Observam-se alterações da cor, uniformidade, hidratação, higiene, perdas e outras alterações teciduais. Nas unhas, observam-se cor, consistência, configuração e aderência; nos cabelos, quantidade, distribuição, cor, textura e aderência.

Inspeção armada

Lâmpada de Wood. Auxilia no diagnóstico de distúrbios pigmentares, como:[4]

- Vitiligo, acromias e albinismo: sob a luz, apresentam-se nítidos com coloração branco-fluorescente
- Hipocromias: assumem a cor branco-pálida
- Eritrasma: vermelho-coral devido à porfirina na infecção pelo *Corynebacterium minutissimum*
- Melasma: a luz possibilita avaliar a localização da melanina (p. ex., superficial = escuro; profundo = mais claro)
- Pitiríase vesicolor: róseo-dourada da *Malassezia furfur*, o que torna possível a extensão da afecção ser avaliada.

Vitropressão ou diascopia. Auxilia na diferenciação do eritema da púrpura. Pressiona-se uma lâmina sobre a lesão, provocando isquemia. A púrpura manterá sua coloração e o eritema permanecerá com pigmentos de melanina e áreas translúcidas de coloração castanha.

Prova do laço. Verificar a fragilidade capilar e/ou as alterações plaquetárias. Até cinco petéquias o exame é considerado normal.

Sinal de Nikolsky. Possibilita o diagnóstico de patologias bolhosas. Deve-se realizar digitopressão sobre a pele e deslizar o dedo mantendo a pressão. O sinal de Nikolsky positivo ocorre quando a pele se desloca e há formação de bolha. O deslocamento da pele evidencia acantólise, encontrada no pênfigo, por exemplo.

Sinal de Darier. Surgimento de urtica quando se realiza compressão linear com ponta obtusa em uma urticária pigmentosa. O dermografismo é resultante da liberação de mediadores inflamatórios dos mastócitos.

Teste de sensibilidade. A utilização de monofilamento de Semmes Weinstein (Figura 12.1) mostrou-se um teste de sensibilidade eficaz, principalmente em pessoas com alterações de sensibilidade, como aquelas com diagnóstico de diabetes *mellitus*, hanseníase e lesão medular.[5]

Palpação

Deve ser realizada na área acometida. Verifica-se se há lesões sólidas, bem como sua localização, volume, textura, elasticidade, turgor, espessura e temperatura.



Figura 12.1 Teste de sensibilidade realizado com monofilamento.

Compressão

Auxilia no diagnóstico de edema, averigua a existência de sensibilidade superficial e profunda, dermografismo, perfusão periférica e outras alterações.

Alterações de pele

Há diferentes conceitos referentes aos grupos básicos de alterações da pele. A seguir, eles estão divididos em cinco grupos.[4]

Alterações da cor

A pele pode apresentar manchas ou máculas sem relevo ou depressão. Há dois grupos mais comuns: as vasculossanguíneas, resultantes da congestão, dilatação ou constrição dos vasos sanguíneos da derme, o que leva ao extravasamento de hemácias e acúmulo de hemossiderina na pele; e as pigmentares, originadas pelo depósito de certos pigmentos na derme.

Manchas vasculossanguíneas

Eritema. Cor avermelhada por vasodilatação, que desaparece pela digitopressão ou com uma lâmina de vidro (vitropressão). Os eritemas distinguem-se entre si pela cor, extensão e evolução, que pode ser aguda ou crônica. Os mais comuns são:

- Cianose: refere-se à congestão venosa ou passiva e pode estar associada ou não à hipertermia. A cianose de extremidades ocorre quando há má perfusão periférica ou localizada (unilateral) nos casos de insuficiência venosa, que pode levar à ulceração cutânea, com forte tendência a tornar-se crônica
- Rubor: característica rubra desencadeada pela vasocongestão ativa ou arterial associada ou não à hipotermia
- Enantema: eritema que acomete as mucosas. É comum encontrar enantema nas síndromes de Stevens Johnson e de Lyell, em farmacodermias e reações alérgicas graves
- Exantema: eritema generalizado agudo, de duração relativamente curta. Pode ser: morbiliforme, quando se apresenta entremeado com áreas de pele sã, e rubeoliforme ou escarlatiforme, de aspecto difuso e uniforme
- Eritemas figurados: manchas eritematosas de formas variadas e limites bem definidos
- Eritrodermia: eritema generalizado, crônico e persistente, seguido frequentemente por descamação cutânea. A eritrodermia pode ser um sinal do desenvolvimento de farmacodermia ou de alguns tumores, como linfoma.
- Mancha angiomatosa: mancha de coloração avermelhada, plana, que desaparece quase completamente por vitropressão. É causada por neoformação névica de capilares na derme e a maior parte delas existe desde o nascimento[6]
- Mancha anêmica: área esbranquiçada originada por agenesia vascular. A vitropressão da pele adjacente tem o mesmo aspecto da mancha, o que caracteriza mancha anêmica e exclui hipocromia
- Telangiectasia: lesão filamentar, sinuosa, evidenciada por capilares dilatados na derme. Pode ser desencadeada pelo uso contínuo de corticoides tópicos na pele
- Púrpura: mancha vermelha que não desaparece com a vitropressão. É um sinal clínico de extravasamento de hemácias na derme. É definida por petéquias, quando contém diâmetro menor ou igual a 0,5 cm, e por esquimose, se é linear, víbice (estrias) ou com diâmetro maior que 0,5 cm. Nos casos em que a púrpura se dá como lesão satélite de ulceração de membro inferior, pode indicar vasculite.

Manchas pigmentares

As manchas pigmentares ou discromias resultam de ausência, diminuição ou aumento da melanina na pele.

Leucodermia. Indicada por uma mancha branco-marfim.
Acromia. Manifestada pela falta total de melanina.
Hipocromia. Caracterizada por uma cor branco-nácar, decorrente da diminuição do depósito de melanina.
Hipercromia. Indicada por uma mancha de cor variável, causada por aumento da melanina ou depósito de outro pigmento na pele. A mancha provocada pelo aumento de melanina na pele é denominada mancha melanodérmica. Pode-se também encontrar um aspecto amarelado resultante do aumento da bilirrubina e de outras substâncias que pigmentam o estrato de revestimento, como a icterícia e a carotinemia – nesse caso, pelo acúmulo de pigmento de coloração alaranjada encontrado nos alimentos ricos em carotenoides, como cenoura e mamão.

- Dermatite ocre ou hipercromia. Decorrente de acúmulo de hemossiderina perilesional (Figura 12.2).

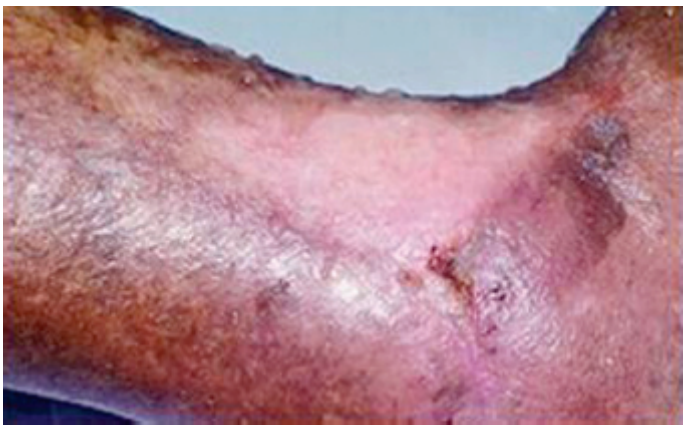


Figura 12.2 Área de úlcera venosa recidivante.

Formações sólidas

As formações sólidas resultam de processo inflamatório ou neoplásico, afetando isolada ou conjuntamente a epiderme, a derme ou a hipoderme. Distinguem-se vários tipos, como os citados a seguir.

Pápula. Lesão sólida circunscrita e elevada, menor que 1 cm, geralmente desencadeada por processo patológico epidérmico, dérmico ou misto. Pode-se encontrar também placas papulosas, as quais se apresentam como lesões individuais ou constituem um aglomerado de pápulas.
Nódulo. Lesão sólida circunscrita, elevada ou não, de 1 a 3 cm. É consequente de um processo patológico e localiza-se na epiderme, derme e/ou hipoderme.
Nodosidade ou tumor. Formação sólida, maior que 3 cm. O termo tumor é usado principalmente para processo neoplásico maligno ou benigno.
Vegetação. Pápula com aspecto de couve-flor, branco-avermelhada, que sangra facilmente, devido ao aumento da camada espinhosa, de cristas epiteliais e papilas dérmicas (Figura 12.3). Pode ser característica de tumor exteriorizado ou úlcera de perna que, pelo tempo de evolução, tornou-se maligna.
Urtica. Elevação de forma irregular, cor variável do róseo ao vermelho, pruriginosa. Resulta da exsudação aguda da derme, geralmente associada a reações de hipersensibilidade e alergias (Figura 12.4). Quando alcança centímetros de extensão, denomina-se placa urticada.

Coleções líquidas

Vesícula e bolha. Vesícula menor que 1 cm de diâmetro e bolha maior que 1 cm. Elevação circunscrita, contendo líquido primitivamente claro (seroso), que pode se tornar turvo – purulento – ou hemorrágico. As vesículas, de menor diâmetro, são encontradas nos casos de herpes, dermatite de contato, desidrose e outras. De maior circunferência, as bolhas estão nas dermatopatologias bolhosas, como: pênfigo, epidermólise bolhosa, erisipela bolhosa, queimaduras de segundo grau, impetigo bolhoso etc.
Pústula. Coleção circunscrita de leucócitos, como uma vesícula ou bolha preenchida por secreção purulenta. É comumente encontrada em impetigos, herpes simples e zóster, acne vulgar, foliculite, varicela, pioderma gangrenoso, gonococcemia, desidrose, psoríase e rosácea infectada, entre outras patologias.
Abscesso. Coleção de pus na pele ou no tecido subcutâneo. É circunscrito, proeminente ou não, de tamanho variável. A pele pode estar ruborizada, com hipertermia, flutuação e dor. É possível que o abscesso esteja acompanhado por inflamação local.
Hematoma. Coleção de sangue na pele ou no tecido subcutâneo, circunscrita, proeminente ou não e de tamanho variável. Na evolução, pode tornar-se purulenta, caracterizando infecção local (hematoma infectado).

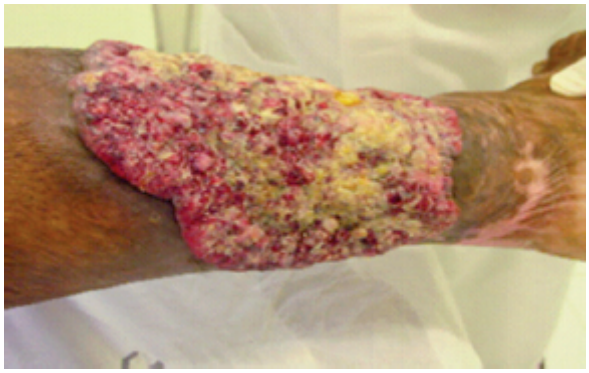


Figura 12.3 Lesão vegetativa resultante de úlcera crônica em membro inferior que evoluiu para um carcinoma de célula basal.

Alterações de espessura

Em algumas inspeções, são notadas alterações de espessura da pele, como as citadas a seguir.

Queratose. Espessamento da pele, de aspecto duro, inelástico, amarelado e de superfície eventualmente áspera. É causado pelo espessamento da camada córnea.
Liquenificação. Espessamento da pele com formação de um quadriculado retiforme e aumento da espessura da epiderme. O líquen simples é desenvolvido por fricção contínua em uma mesma área da pele, como prurido crônico que estimula a pessoa a coçar a mesma região diversas vezes/dia.
Edema. Aumento da espessura, depressível, com cor própria da pele ou róseo-branca. É determinado pelo acúmulo de líquido na derme e/ou na hipoderme. O edema é classificado em:

- Congestivo: quando relacionado com a insuficiência cardíaca
- Nefrítico: retenção de fluído ocasionado pela insuficiência renal ou pelo desequilíbrio osmótico (retenção hídrica devido à retenção de sal no organismo)
- Carencial: por déficit de proteínas ou elementos que regulam os mecanismos vasculares
- Inflamatório: resultante do estímulo da resposta inflamatória local, geralmente localizado
- Linfoedema: desencadeado pela insuficiência dos vasos linfáticos.

Atrofia. Adelgaçamento localizado ou difuso na pele, que pode estar acompanhado de pregueamento. A diminuição da espessura da pele dá-se pela redução do número e do volume dos constituintes teciduais.

Perdas teciduais

São as lesões oriundas da eliminação exagerada ou da destruição dos tecidos cutâneos.

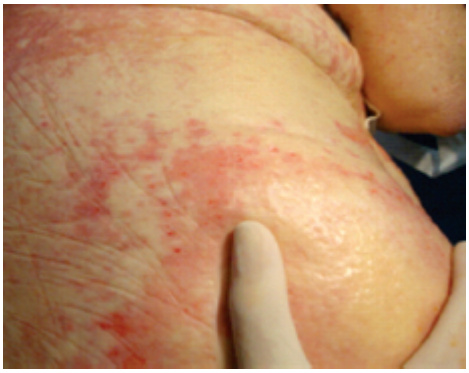


Figura 12.4 Placas urticadas – farmacodermia.

Escama. Massa laminada, furfurácea, micácea ou foliácea que se desprende da superfície cutânea. É decorrente da alteração da queratinização da epiderme.
Erosão ou exulceração. Perda superficial da pele que afeta somente a epiderme.
Ulceração. Perda de epiderme e derme, eventualmente alcançando a hipoderme e os tecidos adjacentes.
Fissura ou ragádia. Perda linear da epiderme e derme no contorno de orifícios naturais ou em áreas de pregas ou dobras da pele.

Fístula. Canal com pertuito na pele que drena o foco profundo de supuração ou necrose.
Crosta. Concreção de cor amarelo-clara a esverdeada ou vermelho-escura, o qual se forma em área de perda tecidual. Resulta do desencadeamento de serosidade (milicérica), pus (purulenta) ou sangue (hemorrágica), que se misturam com restos epiteliais e ressecam, mantendo-se aderidos à pele. Pode mascarar infecções cutâneas.
Escara. Área de pele de cor lívida ou preta, limitada, resultante de necrose de coagulação tecidual.

Os termos designativos da configuração e distribuição das lesões são dispostos na Tabela 12.1.

Considerações finais

Apesar de a avaliação da pele ser uma especialidade que exige conhecimento técnico específico e teórico aprofundado, a enfermagem dermatológica pode possibilitar o desenvolvimento de competências que abrangem essa área de conhecimento e as de maior complexidade técnica.

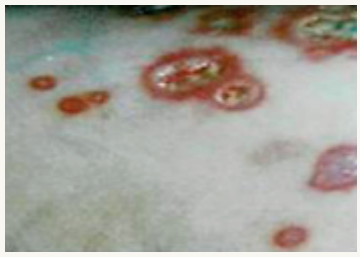
Existem centenas de sinais e sintomas relacionados com diversas dermatopatias. O diagnóstico diferencial das doenças de pele requer interação dos detalhes da morfologia normal e alterada da pele.

O enfermeiro com formação em dermatologia tem função essencial na promoção, prevenção, avaliação, educação e nos cuidados para a saúde da pele durante todo o ciclo vital.

Tabela 12.1 Termos designativos da configuração e da distribuição das lesões.

Termo	Formato	Afecção
Anular	Forma de anel	–
Arcada	Forma de arco	–
Alvo	Com área central demarcada	 Infecção por mycoplasma Eritema multiforme com lesões-alvo agrupadas
Circinada	Em círculo	 Dermatite atópica
Corimbiforme	Lesão principal e outras satélites	 Herpes-zóster: vesículas sofrem umbilicação e se rompem. Surgimento de crostas que envolvem dermátomos em membro inferior

Discoide	Em forma de disco	–
Figurada	Apresenta borda de contorno bem definido	–
Girata	Em giro ou espiral	–
Gotada	Com aspecto em forma de gotas	 Psoríase vulgar gotada Lesão eritêmato-esmosa em gota generalizada (erupção difusa e uniforme que afeta várias regiões)
Irida	Círculos concentrados	–
Lenticular	Como lentilha	–
Linear	Em linha	 Líquen plano: estria de Wickhan Pápulas lineares resultantes de trauma em mesma área da pele: fenômeno de Koebner
Miliar	Com grânulo	–
Numular	Com aspecto de moeda	 Eritema numular Lesão de aspecto cribiforme discoide ou numular. As lesões surgem como vesículas e pápulas. Evoluem com eritema e descamação – formação de placa descamativa
Pontuada	Em pontos	–

Geográfica	Com contorno irregular lembrando mapa geográfico	 Larva Migrans (bicho geográfico): causada pelo deslocamento aleatório de larvas de Ancilostoma na pele. Lesão de aspecto serpiginoso
Zosteriforme	Consoante ao trajeto de um nervo	 Herpes-zóster envolvendo vários dermátomos do tórax

Referências bibliográficas

1. Hill MJ. Dermatology nursing essentials: a core curriculum. New Jersey: Marcia J Hill; 1998. Skin assessment and putch. p. 15-40.
2. Habif TP. Doenças da pele: diagnóstico e tratamento. Porto Alegre: Artmed; 2002.
3. Hunter JAA. Clinical dermatology. Massachusetts: Blackwell Science; 2000. Diagnosis of skin disordes. p. 35-43.
4. Sampaio SAP, Rivitto EA. Dermatologia. São Paulo: Artes Médicas; 2007. Exame objetivo e anamnese. p. 69-75.
5. Sampaio SAP, Rivitto EA. Dermatologia. São Paulo: Artes Médicas; 2007. Técnicas semióticas. p. 80-3.
6. Fitzpatrick TB, Wolff K, Johnson RA, Polano MK, Suurmond D. Approach to dermatology diagnosis. In: Color atlas and synopsis of clinical dermatology. Boston: McGraw-Hill; 2002. p. XXI-XXVI.

13 Métodos para Diagnóstico de Feridas

Vania Declair Cohen

Introdução

O tratamento de feridas consiste em compreender a integralidade da atenção dada a clientes e usuários e fazer um exame clínico minucioso, tanto direto quanto indireto, por meio da utilização de materiais e métodos que possibilitem o diagnóstico de fatores etiológicos das lesões, assim como cofatores capazes de interferir no processo cicatricial.

A realização de exames diagnósticos das afecções cutâneas permeiam melhores diretrizes de tratamento e auxiliam na obtenção de melhor prognóstico clínico.

Técnicas e exames especiais

Radiação ultravioleta

A lâmpada de Wood emite onda ultravioleta longa (Figura 13.1). Inicialmente, foi empregada na diagnose e no controle de tratamento das tinias, mas, atualmente, tem um emprego bem mais amplo. Auxilia no diagnóstico de infecções bacterianas, fungos, leveduras, distúrbios de pigmentação e atrofia da pele, tais como:[1-3]

- Tinia do couro cabeludo: cabelos infectados com *Microsporum canis* ou *Microsporum audouinii* têm fluorescência verde-azulada e com *Trichophyton schoenleinii*, verde-palha
- Pitiríase versicolor: fluorescência róseo-dourada da *Malasssenzia furfur*
- Eritrasma: fluorescência vermelho-coral por uma porfirina na infecção pela *Corynebacterium minutissimum*
- Infecções por *Pseudomonas aeruginosa*: fluorescência verde-amarelada decorrente da piocianina
- Discromias: a ausência total de melanina, como no vitiligo e albinismo, evidencia nitidamente a lesão, que adquire cor branco-azulada devido à fluorescência da derme
- Porfirias: na porfiria cutânea tardia, as fezes e a urina apresentam fluorescência róseo-alaranjada. Os dentes podem ter fluorescência róseo-alaranjada na porfiria eritropoética e as hemácias, na protoeritropoética
- Fármacos e cosméticos: as tetraciclinas dão uma fluorescência amarelada, encontrada eventualmente nos dentes de pessoas que tomaram a medicação na infância ou nos filhos de mães que a ingeriram no último trimestre da gravidez. Pode ser observada, eventualmente, em unhas de adultos que estão tomando o antibiótico.

Ultrassonografia Doppler

A análise Doppler do fluxo sanguíneo possibilita identificar o comportamento hemodinâmico das lesões arteriais. O Doppler auxilia também na realização do índice tornozelo braço (ITB), um método simples, custo-efetivo e não invasivo para detecção precoce de doença arterial obstrutiva. Esse exame é recomendado, na prática clínica diária, com o objetivo de medir a perviedade da circulação arterial dos membros inferiores.[3] O índice é calculado dividindo-se o valor da pressão sanguínea sistólica da artéria tibial posterior pela pressão sanguínea sistólica da artéria braquial (Figura 13.2).[4] ITB abaixo de 0,9 indica que existe componente de insuficiência arterial capaz de levar ao desenvolvimento de úlcera e prejudicar o processo de cicatrização. Abaixo de 0,8 é significativo e indica

alteração arterial importante. Neste caso, diminuição da luz arterial pode ser o motivo do desencadeamento da úlcera. Já ITB abaixo de 0,5 sugere lesão profunda, e o paciente provavelmente apresenta sinais de obstrução arterial grave com necrose tecidual, dor intensa e risco de amputação grande se não houver revascularização.

É necessário ressaltar que pacientes com diabetes, por apresentarem aterosclerose podem apresentar alterações nos índices de ITB por enrijecimento da parede arterial, e não necessariamente pela diminuição da luz arterial, apesar de a insuficiência arterial ser uma complicação frequente nos pacientes acometidos por essa patologia.[5]

Oximetria transcutânea

A oximetria transcutânea auxilia a verificação da perfusão periférica da área acometida pela lesão (Figura 13.3). A falta de oxigenação periférica implica falência da cicatrização.

Microscopia

É a visualização de raspados de pele ou tecido do leito ungueal. Estes são tratados com solução de hidróxido de potássio e analisados sob a ótica de microscopia óptica. A técnica auxilia a visualização de hifas de fungos e ácaro de escabiose, o qual pode ser extraído com uma agulha e visualizado pelo microscópio. A infecção por dermatófitos afeta aproximadamente 40% da população mundial e representa 30% de todas as infecções micóticas cutâneas.[6]

Portadores de úlceras crônicas de membros inferiores podem apresentar alta incidência de infecções fúngicas, sendo importantes o diagnóstico e a instituição do tratamento preciso dessas lesões.[7]

Culturas para pesquisa de candidíase e dermatofitoses, quando necessárias, são feitas em meio de Sabouraud; no entanto, o exame direto é quase sempre suficiente para o diagnóstico de rotina. Nas micoses profundas, a cultura em Sabouraud é indispensável na esporotricose e dispensável na paracoccidioidomicose. Nos micetomas, deve ser sempre feita, mesmo nos casos de exames direto positivos, uma vez que a diagnose da espécie é importante para a terapia.

Teste de pH

O processo de cicatrização de feridas é otimizado em pH ácido.[8] Úlceras crônicas apresentam pH > 8,5. O controle do pH do exsudato da ferida ajuda a observar a evolução e a eficácia da terapêutica indicada.[9]

Exame histopatológico

O exame histopatológico deve constituir rotina obrigatória em qualquer dúvida diagnóstica ou nos casos em que a lesão é crônica de difícil cicatrização. Eventualmente, o exame histopatológico da microscopia ótica precisa ser complementado por eletromicroscopia. A biopsia da lesão cutânea é feita após cuidadosa escolha da lesão, procurando-se aquela com mais característica clínica. Se a lesão apresentar manifestações clínicas divergentes, deve-se considerar a possibilidade de colher material de mais de uma área.

Teste de avaliação da sensação protetora ou punctura

É indispensável no diagnóstico de perda de sensibilidade, como na hanseníase e no diabetes. Deverá ser feita com monofilamento.

Diascopia

É feita com uma lâmina de vidro para microscopia ou com a própria lupa, que é pressionada firmemente sobre a lesão. Provoca-se uma isquemia que possibilita distinguir o eritema da lesão purpúrica.

Ultrassonografia

A ultrassonografia tem sido amplamente utilizada para realização de diagnóstico de alterações em diversas áreas da medicina, inclusive das lesões cutâneas e musculoesqueléticas (Figura 13.4).[10] A realização da ultrassonografia está indicada para determinação de área e comprometimento tecidual de lesões cavitárias, fístulas, determinação de coleções (líquidas), visualização de abscessos e ação de coberturas especiais no tratamento de feridas.[11-13]

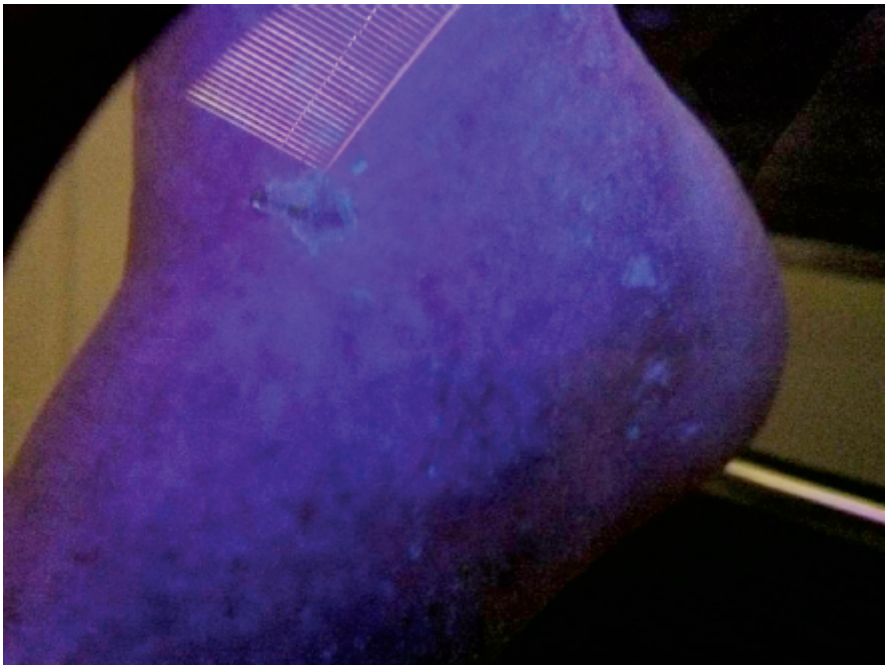


Figura 13.1 Observação da pele de MIE com Lâmpada de Wood.



Figura 13.2 Ultrassonografia Doppler.



Figura 13.3 Oximetria transcutânea.



Figura 13.4 Por meio da ultrassonografia é possível avaliar profundidade, área e tecidos acometidos pela lesão.

■ Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada pode ser útil para diagnóstico de lesões traumáticas, deiscências cirúrgicas, infecções com comprometimento ósseo, como osteomielite e acompanhamento da formação do tecido cicatricial após exérese de tumores de pele.[14-16]

■ Ultimação provocada

Feita em lineamento com uma ponta obtusa ou com a ponta digital, para que possibilite avaliar o dermografismo.

O sinal de Darier caracteriza-se por uma urticação provocada quando se comprime as lesões da urticária pigmentosa.[17]

■ Curetagem metódica (Brocq)

Consiste na raspagem da lesão escamosa com cureta ou bisturi para estudo das características da escama. É particularmente útil na distinção das lesões escamosas da psoríase, em que ocorrem escamas micáceas, brancas (sinal da vela) e um ponteado hemorrágico pela retirada total das escamas, conhecido como sinal de Auspitz.[18]

■ Descolagem pressionada

É realizada por pressão tangencial na proximidade de lesões bolhosas para pesquisar a acantólise (perda da aderência das células malpighianas). A pressão tangencial produz o deslizamento de parte da epiderme, o que constitui o sinal de Nikolsky, encontrado particularmente no pênfigo bolhoso e na epidermólise bolhosa.[19]

■ Prova do laço ou da fragilidade capilar (Rumpel-Leede)

Um garrote ou o manguito do aparelho de pressão é colocado em torno do braço ou da perna e mantido por 5 min com uma pressão média entre a sistólica e diastólica. Traça-se um círculo de 5 cm de diâmetro na região anterior do antebraço (se houver petéquias, marcá-las com tinta). A prova é útil para a diagnose de púrpura de origem vascular, pelo aparecimento de petéquias. Menos que 5 cm é normal; acima disso, a prova é positiva, indicando alteração vascular.

■ Cultura e antibiograma

A cultura consiste no cultivo de agentes infecciosos em meio próprio que possibilita a nutrição, o crescimento e a multiplicação de microrganismos gram-negativos ou positivos.[20] Dependendo do número de bactérias, a lesão pode estar infectada ($> 10^5$) ou colonizada ($< 10^5$).

O antibiograma é um teste que verifica a sensibilidade das bactérias aos antibióticos, visando a auxiliar a escolha de antibioticoterapia eficaz. Ele só pode ser realizado quando a cultura tiver resultado positivo e será executado de acordo com recomendações internacionais.

Vale ressaltar que os exames de cultura e antibiograma devem ser associados à sintomatologia clínica e a outros exames laboratoriais, como leucograma, a fim de evitar a utilização de antibioticoterapia indiscriminada. Em alguns casos, é válido considerar a necessidade da realização de cultura para agentes anaeróbios.

■ Exames laboratoriais

Para um adequado tratamento de feridas, devem ser considerados os seguintes exames laboratoriais:

- Hemograma completo: diagnóstico de anemia que possibilita a avaliação da intensidade e dos fatores etiológicos dessa
- Contagem de plaquetas: diagnóstico de distúrbios de coagulação
- Leucograma: avaliação de processos infecciosos, alérgicos e inflamatórios e de patologias crônicas
- Proteína total e fracionada e albumina: auxiliares na avaliação nutricional, descompensação renal, desidratação e estados de catabolismo comuns nas manifestações cutâneas que envolvem grandes áreas corporais
- Ureia e creatinina: avaliação da função renal
- Glicemia: avaliação de doenças metabólicas
- Proteína C reativa: prova de atividade inflamatória que reflete mediadores séricos – citocinas IL-1β, fator de necrose tumoral-alfa (TNFα), interferona- , e a IL-6 –, os quais sofrem alterações diante de estímulos causadores de dano tecidual, assim como processos inflamatórios agudos ou crônicos, como infecções, neoplasias, trauma, infartos teciduais ou artrites inflamatórias.

Nos casos do aumento da PCR, é importante considerar também a velocidade de hemossedimentação (VHS), o fibrinogênio, a α1-antitripsina, a haptoglobina e a ferritina.[21] As alterações séricas dessas provas podem estar associadas a outros fenômenos gerados pelas citocinas, como febre, anorexia, sonolência, letargia, perda muscular, aumento da produção de hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e, em casos crônicos, desenvolvimento da anemia de doença crônica.

Referências bibliográficas

1. Manela-Azulay M, Cuzzi T, Araújo-Pinheiro JC, Azulay DR, Bottino-Rangel G. Métodos objetivos para análise de estudos em dermatologia cosmética. An Bras Dermatol. 2010;85(1):65-71.
2. Oria RB, Ferreira FVA, Santana EN, Fernandes MR, Brito GAC. Estudos das alterações relacionadas com a idade na pele humana, utilizando métodos de histomorfometria e autofluorescência. An Bras Dermatol. 2003;78:425-34.
3. Garcia LA. Epidemiology and pathophysiology of lower extremity peripheral arterial disease. J Endovasc Ther. 2006;13 Suppl 2:II-3-9.

4. Lamina C, Meisinger C, Heid IM, Rantner B, Döring A, Löwel H, et al. Ankle-brachial index and peripheral arterial disease. Gesundheitswesen. 2005;67(Suppl 1):S57-61.
5. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Normatização dos equipamentos e das técnicas para a realização de exames de ultrassonografia vascular. Arq Bras Cardiol. 2004;82(6).
6. Araújo AJG, et al. Ocorrência de onicomicose em pacientes atendidos em consultórios dermatológicos da cidade do Rio de Janeiro, Brasil. An Bras Dermatol. 2003;78(3):229-308.
7. Araújo AJG, et al. Onicomicoses por fungos emergentes: análise clínica, diagnóstico laboratorial e revisão. An Bras Dermatol. 2003;78(4):445-55.
8. Shukla D, Tiwary SK, Agrawal S, Rastogi A. Evaluation of pH measurement as a method of wound assessment. J Wound Care. 2007;16(7):291-4.
9. Susan MS. The exploration of tissue pH in wounds and its relationship to bacterial contamination. [Acesso em 10 jan. 2013] Disponível em: www.wpi.edu/Pubs/ETD/Available/etd-0426100.../shorrock.pdfi.e
10. Laura LB. Evidence corner: the role of ultrasound in wound care. Medscape News Today. Disponível em: http://www.medscape.com/viewarticle/549209
11. Wendelken ME, Markowitz L, Patel M, Alvarez OM. Objective, noninvasive wound assessment using B-mode ultrasonography. Wounds. 2003;15(11):351-60.
12. Sussman C, Dyson M. Therapeutic and diagnostic ultrasound. In: Sussman C, Bates-Jensen B, editors. Wound Care. 2. ed. Gaithersburg: Aspen Publisher; 2001. p. 427-45.
13. Kenney IJ, Delves NJ. The effect of wound dressings on diagnostic ultrasound imaging. J Wound Care. 1997;6(3):117-20.
14. Al-Salamah SM, Mirza SM, Ahmad SN, Khalid K. Role of ultrasonography, computed tomography and diagnostic peritoneal lavage in abdominal blunt trauma. Saudi Med J. 2002;23(11):1350-5.
15. Yamaguchi H, Yamauchi H, Yamada T, Ariyoshi T, Aikawa H, Kato Y. Validity of computed tomography for mediastinitis after cardiac surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2001;7(2):94-8.
16. Riemann I, Ehlers A, Le Harzic R, Martin S, Reif A, König K. In vivo multiphoton tomography of skin during wound healing and scar formation. Multiphoton Microscopy in the Biomedical Sciences VII. 2007;6442.
17. Maluf L, Barros J, Machado Filho CS. Mastocitoses. An Bras Dermatol. 2009;84(3).
18. Romiti L, Maragno M, Arnone MDF. Psoríase na infância e na adolescência. Rio de Janeiro: An Bras Dermatol. 2009;84(1).
19. Cunha P, Barravieira S. Dermatoses autoimunes. An Bras Dermatol. 2009;84(2):111-24.
20. Anvisa. Microbiologia. Serviços de saúde – manuais. [Acesso em 10 jan. 2013] Disponível em: http://www.anvisa.gov.br/servicosaude/manuais/microbiologia/mod_4_2004.pdf
21. Fuller R. Exames laboratoriais: provas de atividade inflamatória. [Acesso em 03 dez. 2015] Disponível em: www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/2711/exames_laboratoriais_E2_provas_de_atividade_inflamatoria.htm

14 Instrumentos para a Avaliação de Feridas

Vera Lucia Conceição de Gouveia Santos, Fernanda Mateus Queiroz Schmidt, Giovana Ribau Picolo Peres, Kelly Cristina Strazzieri Pulido e Ticiane Carolina Gonçalves Faustino Campanili

Introdução

A pele é o maior órgão do corpo e o mais importante elemento de proteção do organismo contra todo e qualquer tipo de agressão física e biológica. Ela é indispensável para um perfeito funcionamento dos processos fisiológicos do organismo e, como qualquer outro órgão, está sujeita a agressões oriundas de fatores intrínsecos e extrínsecos que podem causar alterações na sua própria constituição, o que caracteriza uma ferida, e levar à sua incapacidade funcional.[1]

Ao ser avaliada, uma ferida pode criar diferentes registros com interpretações divergentes ou conflitantes desde sua etiologia, forma, localização e classificação. Desse modo, buscando avaliação e, consequentemente, tratamento adequado, propõe-se o emprego de documentação formal e, se possível, padronizada.

Tradicionalmente, as feridas são classificadas de acordo com a profundidade da perda tissular, ou seja, conforme os tecidos lesados ou destruídos. Feridas com perda parcial de tecido ocorrem quando o epitélio e parte da derme são acometidos, ao passo que, naquelas com perda total de tecido, toda a epiderme e a derme são destruídas, podendo envolver tecidos mais profundos, como músculos e ossos.[1,2]

Embora as expressões “perda parcial de tecido” e “perda total de tecido” possam ser utilizadas para descrever a maioria das feridas, não são precisas para a específica avaliação dos diferentes tipos de lesões existentes. Para compensar essas limitações e sistematizar a avaliação, há sistemas de classificação específicos para diversos tipos de feridas, como as úlceras por pressão, lesões por fricção, úlceras vasculogênicas, úlceras diabéticas e queimaduras. Muitos desses sistemas incluem instrumentos objetivos que facilitam a avaliação, a informação sistematizada e a produção científica. No entanto, apesar de importantes, esses sistemas de classificação constituem apenas parte da avaliação global das feridas, que deve incluir não somente os fatores locais, mas também os sistêmicos.

A avaliação sistematizada é parte fundamental do processo de tratamento das lesões de pele, pois só o diagnóstico preciso possibilita a correta tomada de decisão sobre as medidas e os recursos a serem implementados.

Tipos de instrumentos

Instrumentos que auxiliam a assistência de enfermagem vêm sendo desenvolvidos em todo o mundo, alguns mais indicados para a avaliação de feridas agudas, outros especialmente desenvolvidos para a avaliação de feridas crônicas. O objetivo principal da elaboração desses instrumentos é o direcionamento no processo de avaliação.

Na literatura internacional, existem inúmeros instrumentos destinados à avaliação de feridas – Sussman Wound Healing Tool (SWHT), Bates-Jensen Wound Assessment Tool (BWAT) ou Pressure Score Status Tool (PSST), Shea Scale, Sessing Scale e Wound Healing Scale, entre outros –, porém, infelizmente, ainda poucos se encontram adaptados e validados no Brasil. Entre esses, destacam-se aqueles empregados para avaliação das úlceras por

pressão e de perna (Pressure Ulcer Scale for Healing – PUSH) e das lesões por fricção (Classificação STAR), descritos a seguir.[3-10]

PUSH

O PUSH foi desenvolvido pelo National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), em 1996, e apresenta a fácil aplicação como característica principal.[3] No Brasil, foi adaptado e validado, tanto para úlceras por pressão quanto para úlceras de perna, e, mais recentemente, aplicado em pacientes com queimaduras.[4-6] Esse instrumento considera três parâmetros: área da ferida, relacionada com o maior comprimento e a maior largura (valores que variam de 0 a > 24 cm^2 e escores que alternam entre 0 e 10); quantidade de exsudato na ferida (ausente, pequena, moderada e grande, que correspondem a escores de 0 a 3); e aparência do leito da ferida (tecido necrótico, esfacelo, tecido de granulação e ferida fechada ou recoberta, com escores de 0 a 4). Os subescores para esses parâmetros, ou subescalas, ao serem somados, compõem um escore total, cuja variação possível é de 0 a 17. Escores maiores indicam piores condições da úlcera, enquanto os menores indicam melhora no processo de cicatrização da ferida. Além dos três parâmetros, o instrumento contém definições operacionais para cada um deles, uma tabela em que são registrados os escores de cada parâmetro e o escore total de acordo com a data, um gráfico para visualização da evolução dos escores totais e uma folha de instruções para o avaliador.[3-6]

Sistema de Classificação STAR | Lesão por fricção

Desenvolvido por Carville *et al*., o Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção foi adaptado e validado no Brasil por Strazzieri-Pulido e Santos, em 2010 (Figura 14.1).[7-10] O sistema é constituído de três partes:

- Diretrizes do Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção: inclui seis tópicos relacionados com os cuidados com a ferida e a pele periferida
- Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção: compõe-se de cinco fotografias relacionadas com as respectivas descrições das categorias de lesão por fricção, de acordo com a existência/ausência do retalho de pele e sua viabilidade
- Glossário: contém as definições de lesão por fricção e dos termos técnicos relacionados com o assunto.

Outros instrumentos de avaliação

A facilidade na aplicação tem destacado alguns outros instrumentos na prática clínica de enfermagem, como o sistema Red/Yellow/Black (RYB) e o MEASURE, apresentados a seguir.

Sistema Red/Yellow/Black (RYB)

Foi proposto por Cuzzel[11] para a classificação de feridas que cicatrizam por segunda intenção. Nesse sistema, as feridas são classificadas quanto à coloração, que frequentemente reflete o balanço entre tecidos novos e tecidos necrosados.

O sistema RYB classifica as feridas conforme apresentado a seguir.

Vermelhas. Incluem locais doadores de enxertos, feridas pós-desbridamento, feridas crônicas em cicatrização, em que predomina o tecido de granulação e novo epitélio. Nesse tipo de ferida, o objetivo do tratamento é favorecer o ambiente úmido, proteger os tecidos neoformados e evitar a infecção.

Amarelas. Normalmente apresentam exsudato fibroso e seus tecidos são desvitalizados; elas podem estar colonizadas, o que favorece a instalação de infecção. Nesse tipo de ferida, o objetivo é identificar adequadamente a ocorrência ou não de infecção e, neste último caso, promover o desbridamento dos tecidos desvitalizados e estancar a infecção, preferencialmente por meio de terapia sistêmica.

Pretas. Referem-se à necrose tecidual, com desnaturação e aumento de fibras colágenas e consequente formação de escara espessa, cuja coloração pode variar entre castanha, marrom e preta. Devido ao tecido necrótico, nesse tipo de ferida, o objetivo é remover o tecido necrosado com a máxima brevidade, por meio do desbridamento.

É evidente que a coloração não constitui um parâmetro preciso de avaliação da ferida nem deve ser o único, pois, normalmente, as feridas apresentam combinações dessas diversas colorações, de acordo com a profundidade da lesão, das terapias usadas e condições locais e gerais, além da percepção subjetiva do avaliador.

MEASURE

Embora não adaptado e validado no Brasil, pode-se citar também o MEASURE, proposto por Keast *et al.*[12] Trata-se de um sistema de avaliação que compreende os principais parâmetros a serem observados e considerados pelo profissional de saúde no processo de avaliação, o qual respaldará a tomada de decisão quanto à conduta ou às condutas terapêuticas mais adequadas.

M – Measure (medida). A mensuração da ferida a cada curativo ou, pelo menos, 1 vez/semana, possibilita a constatação da evolução da lesão quanto ao seu tamanho. Largura, comprimento, profundidade e área são as medidas essenciais. A técnica de mensuração deve ser padronizada para que se possa estabelecer um parâmetro de comparação no decorrer do processo cicatricial.
E – Exudate (exsudato). As características do exsudato variam no decorrer do processo cicatricial. Deve ser avaliado quanto à qualidade, à quantidade e ao odor. Pode ser caracterizado como: seroso, serossanguinolento, sanguinolento, seropurulento e purulento.
A – Appearance (aparência). As feridas podem ser classificadas como: com necrose, com infecção, com esfacelo, com tecido de granulação e com tecido de epitelização. A aparência da ferida, seu leito, tipo e quantidade de tecido podem indicar o estágio de cicatrização e a existência de qualquer complicação.
S – Suffering (dor). Deve ser avaliada quanto ao tipo e à intensidade.
U – Undermining (descolamento). Avaliação do descolamento, dos túneis ou da fístula. Pode ser realizada com o auxílio de um cotonete estéril para medir a extensão do descolamento.
R – Re-evaluation (reavaliação). A reavaliação da ferida a cada curativo ou a cada 1 ou 2 semanas possibilita o monitoramento de todos os parâmetros e avanços alcançados, como a necessidade de desbridamento, a evolução da cicatrização e as complicações, como infecção.
E – Edge (borda ou margem). A avaliação das bordas da ferida e da pele adjacente pode indicar as condições da cicatrização, além de infecção, alergias e excesso de exsudato (pele macerada).[12]

Apesar da existência desses e de inúmeros outros instrumentos padronizados de avaliação de feridas, no Brasil, diversos centros de atenção hospitalares ou ambulatoriais desenvolvem seus próprios sistemas. Embora seja fundamental o uso de registro sistematizado, quando se empregam instrumentos padronizados internacionalmente, a comunicação e a comparação de resultados fica facilitada, seja para fins acadêmicos de publicações científicas, seja para a prática baseada em evidências.

Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção

Diretrizes do Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção

1. Controlar o sangramento e limpar a ferida de acordo com o protocolo institucional.
2. Realinhar (se possível) qualquer segmento de pele ou retalho.
3. Avaliar o grau de perda tissular e a cor da pele ou do retalho utilizando o Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção.
4. Avaliar as condições da pele adjacente à ferida quanto a fragilidade, edema, descoloração e arroxeamento (aspecto de equimose).
5. Avaliar a pessoa, a(s) ferida(s) e a cicartização de acordo com o protocolo institucional.
6. Se a pele ou o retalho estiver pálido, opaco ou escurecido, reavaliar em 24-48 horas ou na primeira troca de curativo.



Sistema de Classificação STAR - Lesão por Fricção

Glossário

- Lesão por Frição: "ferida traumática que ocorre principalmente nas extremidades de idosos, resultante de fricção ou de uma combinação de fricção e cisalhamento, levando à separação da epiderme da derme (ferida de espessura parcial) ou separando totalmente a epiderme e a derme das estruturas subjacentes (ferida de espessura total)."
- Pele ou retalho de pele pálido, opaco ou escurecido: quando comparada a pele "normal" do indivíduo ao redor da ferida pode indicar isquemia ou presença de hematoma, o que pode afetar a viabilidade da pele ou retalho.
- Isquemia: perfusão tissular inadaqueda evidenciada pela palidez, opacidade ou escurecimento do tecido.
- Hematoma: coleção de sangue ou coágulos sob um retalho ou pele realinhada.
- Realinhar: recolocar a pele ou retalho na sua posição anatômica normal sem tensão excessiva.
- Lesão por fricção linear: fissura ou rompimento da pele em linha reta.
- Retalho de pele: segmento de pele ou de pele e tecido subjacente separado das demais estruturas

Figura 14.1 Sistema de Classificação STAR – Lesão por Fricção.

Os instrumentos para avaliação de feridas são ferramentas essenciais para auxiliar no processo de avaliação e planejamento do cuidado. Independentemente do instrumento a ser adotado, é importante que ele seja apropriado para a população alvo e tenha sua aplicação realizada por um profissional capacitado, que, por meio do raciocínio clínico, poderá interpretar os resultados obtidos.

Referências bibliográficas

1. Nix DP. Skin and wound inspection and assessment. In: Bryant RA, Nix DP. Acute and chronic wounds: current management concepts. 4. ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2012. p. 108-21.
2. Mandelbaum SH, Santis EP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares – Parte I. An Bras Dermatol. 2003;78(4):393-410.
3. Thomas DR, Rodeheaver GT, Bartolucci AA, Franz RA, Sussman C, Ferrell BA, et al. Pressure ulcer scale for healing: derivation and validation of the PUSH tool. Adv Wound Care. 1997;10(5):96-101.
4. Santos VLCG, Azevedo MAJ, Silva TS, Carvalho VMJ, Carvalho VF. Adaptação transcultural do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) para a língua portuguesa. Rev Latino-Am Enfermagem. 2005;13(3):305-13.
5. Santos VLCG, Sellmer D, Massulo MME. Confiabilidade interobservadores do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) em pacientes com úlceras crônicas de perna. Rev Latino-Am Enfermagem. 2007;15(3):391-96.
6. Novaes PS, Nicolosi JT, Carvalho VF, Ferreira MC, Santos VLCG. Validation of the Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) for burn victims [no prelo].
7. Silver Chain Nursing Association and School of Nursing and Midwifery. Skin Tear Audit Research STAR: skin tear tool. Silver Chain Nursing Association and School of Nursing and Midwifery. Curtin, Australia: Curtin University of Technology; 2007. [Acesso em 10 dez 2008] Disponível em: www.silverchain.org.au/Documents/Research/Articles/STAR%20Skin%20Tear20%Tool.pdf
8. Silver Chain Nursing Association, School of Nursing and Midwifery. Skin Tear Audit Research STAR: skin tear tool. Silver Chain Nursing Association and School of Nursing and Midwifery. Curtin, Australia: Curtin University of Technology; 2010. [Acesso 1 jul 2010] Disponível em: www.silverchain.org.au/Documents/Research/Articles/STAR%20Skin%20Tear20%Tool.pdf
9. Strazzieri-Pulido KC. Adaptação cultural e validação do instrumento STAR Skin Tear Classification System, para a língua portuguesa no Brasil [Dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo; 2010.
10. Strazzieri-Pulido KC, Santos VLCG. Cultural adaptation and validation of STAR Skin Tear Classification System for Brazilians. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011; 38(3S):S92.
11. Cuzzel JZ. The new RYB color code. Am J Nurs. 1988;88(10): 1342-46.
12. Keast DH, Bowering CK, Evans AW, Machean CL, Burrouws C, D'Souza L. MEASURE: a proposed framework for developing best practice recommendations for wound assessment. Wound Repair Regen. 2004; 12(3S):S1-S17.

Parte **5**

Doenças Associadas à Ocorrência de Feridas

15 Dermatite Associada à Incontinência

Denise Maria Nascimento Chimentão

Introdução

A palavra dermatite significa uma reação inflamatória aguda ou crônica da epiderme e da derme e pode estar relacionada com varias etiologias. Dermatite de contato é um termo genérico usado para descrever uma reação inflamatória a substâncias que podem entrar em contato com a pele.[1] A dermatite associada à incontinência (DAI) é uma inflamação da pele associada à umidade e que ocorre como resultado de exposição crônica ou repetida a substâncias urinárias e fecais (Figura 15.1).[2,3] A DAI manifesta-se por erosões da epiderme e aparência macerada da pele. É uma complicação frequente e comum em pacientes com incontinência fecal e/ou urinária e predispõe a pessoa a outros problemas, como infecção, dor e até úlcera por pressão (UPP).[2] O períneo, nas mulheres, é definido como a área entre a vulva e o ânus; nos homens, é a região entre o escroto e o ânus, não se caracterizando, portanto, como uma área extensa. A DAI pode acometer áreas maiores que a região perineal, como a perigenital, a perianal, as coxas, as dobras, as nádegas e o abdome, podendo alcançar até 13 áreas que podem entrar em contato com a incontinência.[2,4]

Aceitação do termo DAI

Os problemas de pele associados à incontinência receberam várias denominações, como a mais clássica entre nós, dermatite amoniacal, seguida de dermatite perineal, erupção cutânea por uso de fraldas, dermatite irritativa de fraldas, maceração por umidade, erupção cutânea por calor, entre outras.[2] Em 2005, uma conferência de enfermeiros norte-americanos, pesquisadores e especialistas em cuidados com a pele foi realizada na cidade de Chicago, com o objetivo de estudar os problemas de pele associados à umidade e à incontinência. A DAI foi o foco do debate por não ter uma definição clara e apresentar diversas denominações. Após as discussões que transcorreram durante várias sessões, estabeleceu-se a expressão DAI. A razão da escolha dessa terminologia para esse tipo de lesão de pele foi devido à sua localização não limitada à região perineal, por informar de modo claro a incontinência como fonte de irritação, bem como a resposta inflamatória da pele à exposição aos materiais urinários e/ou fecais que levam a esse tipo característico de dermatite. Outra razão para a escolha do termo foi a correspondência deste à taxonomia utilizada pelos dermatologistas e também por evitar confusões com termos pejorativos, tal como dermatite de fraldas.[2,5] Na língua inglesa, a nomenclatura estabelecida para essa lesão, após a conferência de 2005, foi *incontinence associated dermatitis* (IAD). As conclusões do encontro foram publicadas, em 2007, pela Sociedade Americana de Enfermeiros Estomaterapeutas no Wound Ostomy and Continence Nurses Journal (WOCNJ).[2,6] Em 2009, um fato contribuiu bastante para o reconhecimento da DAI como um tipo distinto de lesão de pele entre os profissionais de saúde, pesquisadores e educadores. Foi a publicação das diretrizes conjuntas do National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) e European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) que reconheceu, neste manuscrito, o termo DAI como uma condição distinta, recomendando que o diagnóstico fosse diferenciado do de UPP, o que ocorre por meio de profissionais capacitados. Uma das motivações para a elaboração dessas diretrizes e dessa recomendação foi o decreto, em outubro de 2008, de que o serviço de saúde americano não

reembolsaria mais os hospitais em casos de UPP adquiridas durante a hospitalização, determinação que está em vigor até hoje.[7]

Em 2010, houve uma segunda conferência ainda mais ampla. Essa contou com a participação de enfermeiros especialistas em cuidados com a pele dos EUA, do Reino Unido e da Europa. O foco da segunda conferência foi revisar e sintetizar as pesquisas referentes a DAI e organizar recomendações de boas práticas baseadas em evidências. Além disso, o resultado fundamental deste segundo encontro foi a aceitação do termo DAI por esse grupo internacional, o qual recomendou, em suas conclusões, que futuros trabalhos, tanto clínicos quanto de pesquisa, passassem a utilizar a nova terminologia. Em 2011, o WOCNJ publicou novamente os resultados desse encontro.[8] Consequentemente, passou a existir um número ainda pequeno, mas também crescente, de literatura com a nova nomenclatura, tanto de enfermagem quanto médica, o que, atualmente, preenche um pouco a lacuna a respeito da epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, prevenção e tratamento da DAI.[8]



Figura 15.1 A a **C.** Exemplo de dermatite associada à incontinência (DAI).

Epidemiologia

■ Prevalência

Os membros da segunda conferência sobre DAI em 2010 examinaram vários estudos sobre sua epidemiologia e observaram lacunas no que tange à sua prevalência. As publicações examinadas apresentaram taxas que variavam de 5,6 a 50%.[2] Estudo multicêntrico publicado em 2006 em casas de repouso norte-americanas analisou dados de 10.217 indivíduos em 31 estados, e a prevalência encontrada foi de 5,7%. Em 2008, na Bélgica, um estudo reportou a prevalência também de 5,7% em 19.964 pacientes, porém esses estavam hospitalizados.[9] Um estudo de observação visual em uma amostra de 976 pacientes de três hospitais nos EUA resultou em um percentual de 27% de prevalência de DAI. Esse trabalho foi apresentado em um congresso em Las Vegas em 2005.[6]

Em 2007, foi publicado um estudo em unidade crítica com uma amostra de 131 pacientes incontinentes fecais que demonstrou 50% de prevalência. Nessa amostra, foram utilizados dois produtos convencionais pré-selecionados (água e sabão), para higienização de um grupo de pacientes, e, para outro, três produtos pré-selecionados de melhor qualidade e evidência. No segundo, a prevalência de DAI foi de 19% (n = 177).[10]

Em 2008, um estudo na comunidade com 185 pacientes, sendo 72% com incontinência fecal e 28% portadores de incontinência dupla, revelou que 52% já haviam tido DAI em algum momento e 23% tiveram algum grau de desconforto na pele em contato com as fezes ou a urina.[11]

Publicado em 2011, um estudo de prevalência de DAI em 171 adultos na ocasião de sua admissão, em unidade de cuidados a longo prazo, obteve o resultado de 22,8% de DAI.[12] Outro estudo apresentado em 2011, realizado em casas de repouso na Bélgica, revelou que 32,9% dos pacientes apresentavam risco para DAI e a prevalência concluída foi de 22,5% (n = 464).[13]

A prevalência de DAI em crianças hospitalizadas ainda necessita de mais pesquisas. Dados de estudos com crianças dos anos 2000 e 2007 dentro e fora do ambiente hospitalar revelaram taxas de prevalência de 16 a 25%.[14,15] Essas estatísticas devem ser observadas com cuidado, pois a interferência da tecnologia em fraldas descartáveis superabsorventes pode interferir no resultado.[16]

■ Incidência

Estudos realizados com objetivo de investigar a incidência de DAI na comunidade apresentaram resultados que variaram de 3,4 a 25% em instituições de longa permanência, como casas de repouso, chegando a indicar até 65% de ocorrência de incontinência dupla, urinária e fecal.[2] Publicado em 2011, um estudo nessa mesma população verificou 7,6% de incidência de DAI entre 132 pacientes com incontinência dupla.[12] Nas instituições hospitalares, um estudo publicado em 2007 revelou que ⅓ dos pacientes incontinentes de uma unidade de cuidados intensivos apresentou DAI (n = 131).[10] Divulgado em 2011, um trabalho realizado com pacientes graves (n = 45) admitidos em unidades intensivas especializadas em trauma e cirurgia de três hospitais norte-americanos revelou que 36% deles apresentaram DAI. Os pacientes avaliados nesse estudo tinham somente incontinência fecal.[17]

O segundo consenso em 2010 identificou somente um estudo que avaliou a incidência de infecção cutânea secundária entre pacientes com DAI, em três hospitais. Nesse trabalho, 18% dos pacientes de uma amostra de 198 indivíduos hospitalizados com incontinência fecal, urinária ou dupla apresentaram evidência de infecção cutânea por cândida, 54% tinham lesão na região do períneo e 27% DAI. Dos 198 pacientes desse estudo, 21% portavam alguma lesão de pele em localidades afetadas pela incontinência, inclusive UPP (33%).[6]

Um estudo sobre DAI na comunidade publicado em 2007 verificou que o tempo médio para o desenvolvimento da doença é de 13 dias.[18] Divulgado em 2011, outro estudo em população com a mesma característica chegou ao número similar de 13,5 dias de média.[12] Em contraste com esses achados, uma pesquisa publicada também em 2011 chegou à média de 4 dias para desenvolvimento de DAI em unidade crítica (população gravemente enferma) e tempo médio de 11 dias para reparação tecidual a partir do diagnóstico.[17]

Dois estudos publicados no ano 2000 revelaram o tempo médio para desenvolvimento de DAI em neonatos. O objetivo deles foi observar a resposta da pele saudável quando exposta à incontinência urinária e fecal. O primeiro estudo observou a história natural de DAI em uma amostra de 31 neonatos saudáveis. A pele foi observada visualmente por duas enfermeiras pesquisadoras nos períodos 1, 4, 7, 14, 21 e 28 dias após o nascimento. No primeiro dia pós-nascimento, nenhum bebê apresentou evidência de erosões ou *rashes* e 19% desenvolveram eritema moderado. Observações subsequentes revelaram que 70% apresentaram sinais de erosões no 7º dia de vida e 90% DAI no 14º dia.

O segundo estudo comparou a hidratação da pele perineal e perigenital com a pele da superfície interna do antebraço, usando a mesma sequência de dias pós-nascimento do primeiro estudo. As diferenças na hidratação foram notadas no 7º dia, quando a pele das regiões perineal e perigenital mostrou-se com hiper-hidratação e pH mais alcalino em comparação com a outra região.[19,20]

Estudos atuais têm demonstrado um conhecimento adicional na epidemiologia da DAI, mas a variabilidade de dados ainda persiste, o que é justificado pelas diferenças de locais e populações de estudo, bem como pelos tipos de incontinência analisada (urinária, fecal ou dupla) e pela ausência de um instrumento efetivo para avaliação de DAI.

Um instrumento para a avaliação de DAI que possa ser aplicado na prática clínica rotineiramente ajudará na diferenciação entre os tipos de lesões de pele, direcionando o diagnóstico de enfermagem e intervenções apropriadas, tanto preventivas quanto de tratamento.[21] Desde a década de 1990, alguns instrumentos para reconhecimento, gerenciamento e classificação de DAI foram desenvolvidos, mas seu uso ainda é limitado na prática, e estudos de validação, avaliação de propriedade de medida e confiabilidade são escassos. Um instrumento em 2002 foi validado, porém não houve estudos adicionais sobre ele.[22] Outro, de 2010, está em fase inicial de validação nos EUA.[4]

Etiologia e fisiopatologia

Moisture-associated skin damage (MASD) é uma nomenclatura em inglês utilizada para descrever as lesões de pele associadas à umidade. Entre essas, figuram as lesões ao redor de estomas, em volta de feridas e a dermatite intertriginosa, que ocorre em dobras cutâneas, como em região inframamária, dobras de pernas, coxas e costas, principalmente em obesos. A DAI faz parte desse grupo, sendo, então, uma das quatro principais formas de lesões de pele associadas à umidade.[23]

Estudos histopatológicos revelaram que existe, no processo de desenvolvimento da DAI, o surgimento de atividade inflamatória da camada mais superficial da pele, a epiderme, o que resulta em eritema.[24,25] Esses achados diferenciaram-se dos encontrados em estudos histopatológicos das UPP, os quais apontaram isquemia como fator predominante.[22] Imagens de ultrassonografia também revelaram, nas UPP, edema em tecidos mais profundos e próximos a uma proeminência óssea.[23] Esses achados vão ao encontro da observação clínica de que a DAI danifica a

pele de cima para baixo quando esta é exposta a urina e fezes, enquanto nas UPP, o dano ao tecido instala-se de baixo para cima nos casos em que este sofre exposição à pressão e a fatores associados, como o cisalhamento.[23]

Alguns estudos clínicos avaliaram a urina e as fezes como fatores etiológicos envolvendo o aparecimento de DAI. Dois estudos realizados em casas de repouso norte-americanas em 2006 apontaram a incontinência dupla como fortemente relacionada com a DAI e a incontinência urinária, isolada, não muito associada à inflamação.[24,25] Em paralelo, outros dois estudos norte-americanos de 2006 e 2007 em pacientes hospitalizados não encontraram a mesma correlação. Nesses estudos, tanto a incontinência fecal quanto a urinária isolada foram relacionadas com o aparecimento de DAI.[5,6]

A urina promove irritação da pele por hiper-hidratação da camada superficial. A hiper-hidratação produz o efeito de elevação do pH e a vulnerabilidade à fricção. A urina também leva o tecido à diminuição da tolerância ao cisalhamento e à pressão.[26]

Estudos mais antigos realizados em crianças na década de 1980 identificaram a penetração da água como primeiro agente responsável pelo aparecimento de "dermatite de fraldas". A penetração da água foi considerada a responsável pelo aumento da permeabilidade a irritantes, como as enzimas fecais, os produtos químicos e o aumento do coeficiente de fricção. O coeficiente de fricção aumentado leva a maior suscetibilidade à abrasão mecânica.[27]

Estudos em ratos realizados também na década de 1980 demonstraram que a urina sozinha agiu como um irritante fraco para produzir lesão de pele, enquanto as fezes sozinhas foram um irritante moderado e a urina e as fezes juntas um irritante forte, com consequente dano ao local envolvido.[27]

A pesquisa clínica, embora escassa, tem sugerido que as fezes desempenham função como agente etiológico no desenvolvimento da DAI. Alguns testes realizados na pele perianal e na superfície interna do antebraço de indivíduos em 1966 revelaram que as fezes foram fatores irritantes para a pele analisada no estudo.[28] A existência de enzimas, principalmente lipases e proteases, foi correlacionada com a irritação. Apesar de o mecanismo de ação do efeito irritante não ter sido completamente esclarecido, as evidências sugerem que as lipases e as proteases exerçam um efeito sinérgico assim que a queratina no estrato córneo, a camada mais superficial da pele, consiga romper-se pela ação combinada das enzimas, abrindo caminho para o desequilíbrio da sua barreira protetora. A atividade enzimática e a consequente irritação tecidual são exacerbadas com o pH alcalino.[29]

Embora ainda não existam muitas pesquisas relacionadas com a função das fezes quanto ao dano tecidual, a experiência clínica sugere que as fezes líquidas são mais irritantes do que as sólidas. Essa irritação justifica-se devido à maior área de pele que pode entrar em contato com as fezes líquidas e à maior quantidade de sais biliares e lipases oriundas do pâncreas.[27,30] Essas enzimas também possibilitam o aumento da vulnerabilidade da pele à ação de outros agentes irritantes, como a amônia, que é uma substância alcalina.[27,30] A amônia tem sua origem proveniente da ureia existente na urina.

Quando urina e fezes se misturam, bactérias das fezes convertem a ureia em amônia. A pele tem o pH levemente ácido, geralmente entre 4,2 e 5,9, mas pode variar dependendo da região do corpo na qual for aferido, enquanto a urina e as fezes têm o pH alcalino, até em torno de 8. O pH alcalino destrói o manto ácido da pele e leva ao rompimento da camada protetora, o estrato córneo, que desempenha a função de barreira.[31,32]

O estrato córneo é a camada exterior da epiderme, que consiste em células mortas incrustadas em uma camada lipídica quase impenetrável. Ele é formado por células protetoras, os corneócitos, e por lipídios compostos por ceramidas, colesterol e ácidos graxos livres. Estes cobrem e protegem os corneócitos.[33] Essa estrutura é facilmente entendida quando comparada a tijolos e ao cimento, sendo que os corneócitos seriam os tijolos e os lipídios o cimento. Para produzir lipídios, o estrato córneo depende do pH fisiológico da pele, ou seja, este deve estar levemente ácido. Sua produção fica, portanto, comprometida em ambiente alcalino.[34] Os corneócitos são ligados por proteínas denominadas desmossomos e responsáveis por manter uma quantidade equilibrada de água na pele. Um desmossomo pode ser comparado a um botão de pressão constituído por duas metades que se encaixam.

A pele humana contém aproximadamente 80% de água em sua constituição, distribuída na proporção de 10 a 15% no extrato córneo e cerca de 80% na derme. Sua concentração varia conforme diversos fatores externos e internos, como temperatura, exposição solar, vento, utilização de detergentes, banhos prolongados, contato com tecidos sintéticos e uso de medicamentos, entre outros. O manto lipídico da pele ou filme protetor é composto por triglicerídios, ceras, ésteres de colesterol, ácidos graxos livres, que em conjunto com a queratina constituem o regulador hídrico cutâneo, também chamado de manto hidrolipídico.[35]

O estrato córneo saudável regula os níveis e o movimento de perda de água da pele. Esse fenômeno recebe a terminologia de "controle de perda de água transepidermal" (em inglês, a sigla é TEWC, *transepidermal water*

control). O seu desequilíbrio é nomeado “perda de água transepidermal” (sigla em inglês é TEWL, *transepidermal water loss*). O desequilíbrio da perda de água transepidermal pode ser definido como o rápido movimento de água no estrato córneo e consequente transtorno na umidade, com iminente comprometimento da função de barreira. Em contraste, o equilíbrio da perda de água transepidermal indica baixo movimento de água no estrato córneo e umidade eficiente.[30,36]

A colonização ou infecção por bactérias ou fungos na patogênese da DAI não está ainda completamente entendida. Pesquisas anteriores a 2003 apontaram que uma pele comprometida por eritema e umidade já pode apresentar colonização por *Candida* em até 72 h. Casos de infecção por *Staphylococcus coagulase* negativos, bactérias coliformes e *Clostridium difficile* também já foram relatados na literatura.[37]

Estudo de 2003 identificou dois microrganismos, quando comparados dois grupos de crianças. O primeiro grupo foi composto de 28 crianças com “dermatite de fraldas” e o segundo por 48 crianças com a pele saudável. A *Candida* sp. foi identificada significativamente no primeiro grupo, nas regiões perianal, dobras da região inguinal e na cavidade oral. Em contraste, nesse estudo, a análise da ocorrência de *Staphylococcus aureus* não teve significância estatística. Isso depõe a favor de que a colonização por bactéria nem sempre deve ser ocorrência comum, entretanto a colonização por fungos foi relacionada com a DAI. Esta também foi associada aos casos de lesões mais graves no primeiro grupo.[38]

Uma pesquisa em 1986 demonstrou que o simples uso de fraldas já provoca aumento da temperatura e da transpiração da área ocluída. Assim, há a consequente elevação da perda de água transepidermal, o que, em paralelo, eleva o pH da superfície da pele, tornando-o alcalino. A oclusão da fralda, potencializada tanto pela urina quanto pelas fezes, contribui ainda mais para o risco de desenvolvimento de DAI.[39] As fraldas superabsorventes auxiliam na manutenção do pH fisiológico da pele, por afastar rapidamente a urina e as fezes do contato com o indivíduo. Dessa maneira, sua forma, capacidade de absorção e permeabilidade também são fundamentais para ajudar na prevenção de lesão por incontinência.[11,40]

A frequência das trocas de fraldas tem sido tema de algumas pesquisas. Um trabalho observou os efeitos da frequência de trocas na pele de 81 residentes incontinentes em casa de repouso. Dois grupos foram estudados com frequência de trocas de 4 e 8 h. O resultado foi de que os dois grupos tiveram as mesmas características de dano tecidual, o que indicou que o tempo entre as trocas talvez não interfira na incidência de DAI. No entanto, também foram feitas medidas de hidratação da pele, e o grupo mantido com trocas de 8/8 h apresentou maior hidratação e maceração da região analisada do que o grupo com trocas mais frequentes. Observou-se, ainda, menos ocorrência de lesões teciduais parciais no grupo de 4 h, embora esse achado não tenha alcançado significância estatística.[40]

Vale ressaltar que, apesar de o resultado nesse estudo ter sugerido a não interferência da frequência de trocas nas características das lesões, não podemos nos esquecer do fato de que as baixas frequências de trocas expõem o paciente à umidade excessiva, à ação enzimática e às inconveniências de odores, bem como constrangimento para o indivíduo. Ainda são necessários estudos mais aprofundados sobre esse tema, os quais poderão colaborar com o estabelecimento de um tempo ideal entre trocas.

Evidências em relação à qualidade da higienização na área de incontinência mostram que os produtos utilizados para esse fim deveriam ter um pH similar ao do manto ácido da pele, ou seja, em torno de 4,2 a 5,9, pois esses valores são potencialmente menos possíveis de causar danos aos tecidos. O uso de água e sabão em barra, que é prática comum, eleva o pH da região para 9,5 a 11. A soda cáustica, por exemplo, tem pH em torno de 12. A propriedade alcalina do sabão em barra é justificada por hidrólise em solução aquosa, o que libera base como resultado da reação química.

O pH alcalino varia de valores maiores que 7 até 14 e é responsável por ação irritante e desidratante da pele. Quanto maior o valor do pH alcalino, mais cáustica e danosa será a substância. Vale ressaltar que a pele danificada mantida em pH alcalino tem resposta lenta no processo de reparação tecidual.[41,42]

Manifestações clínicas e complicações

A DAI pode se manifestar com características que variam de leves até mais graves. A primeira reação da pele à ação do contato agudo ou crônico com a urina e as fezes é a resposta inflamatória, com o aparecimento de eritema.

O eritema pode ocorrer de diferentes intensidades, associado à edema ou à ausência/presença de exsudato claro ou seroso. Este confere brilho e umidade às lesões. A coloração poderá tender de vermelho brilhante em indivíduos de pele clara ou vermelho sutil ou mais escurecido em pessoas de pele escura, podendo ainda haver uma variação

para tons amarelados, brancos ou arroxeados nesses indivíduos. A localização do eritema será observada nos locais expostos ao acúmulo de fezes e urina, especialmente as regiões perineal, perigenital, perianal, dobras da pele, coxas, região suprapúbica/infraumbilical ou sob as áreas cobertas por dispositivos de contenção da incontinência, como fraldas descartáveis, de pano, forros ou similares que possam ser utilizados no indivíduo.[4]

Após o aparecimento da resposta inflamatória, poderá ser notado o surgimento de maceração, como resultado da hiper-hidratação, e erosões locais, seguidas de fissuras, pápulas, vesículas, descamação, crostas úmidas ou ressecadas e ulceração.[3]

As camadas da pele afetadas pela DAI revelam uma ou mais áreas de erosões até extensas áreas de denudação da epiderme e derme. Essa característica pode lembrar uma úlcera rasa e confundir o avaliador com as UPP nos estágios iniciais (I e II).[43,44] A DAI não aparece confinada próxima a proeminências ósseas e não está relacionada com a isquemia. Um estudo concluiu que a chance de desenvolvimento de UPP foi maior em pacientes incontinentes fecais hospitalizados, do que nos pacientes continentes.[2,45] Nesse estudo, os pacientes incontinentes fecais tiveram 22 vezes mais chances de desenvolver UPP e quase 40 vezes mais de desenvolvê-las quando eram incontinentes fecais e tinham a mobilidade comprometida.[46]

As bordas das lesões de DAI são difusas e não se observa a presença de tecido necrótico. O odor habitual é característico de urina e fezes, a menos que haja infecção secundária. A presença de colonização por *Candida* é comum, e a candidíase é observada por meio de lesões satélites com excesso de exsudato e brilho nos acometimentos mais precoces e presença de áreas esbranquiçadas nas lesões mais tardias. A infecção bacteriana não deve ser descartada, e o observador deverá ficar atento aos seus sinais.[2,46]

O paciente com DAI apresenta alguns aspectos fisiológicos e psicológicos afetados, principalmente se estiver consciente. Entre os aspectos fisiológicos, figuram a infecção, o dano tecidual e a dor, que pode ser comparada com as queimaduras.[31,45] As queimaduras, em geral, podem ser provocadas por calor, frio, eletricidade, radiações, descargas elétricas, plantas, animais, pela fricção e também por agentes químicos. No caso de DAI, a sensação de queimadura deve-se aos agentes químicos internos oriundos da incontinência e, muitas vezes, é agravada pelos agentes químicos externos ou pelos produtos de higiene inadequados para a aplicação no local.[46] A dor deve ser rotineiramente observada, prevenida e tratada nesses pacientes, mas é frequentemente mal gerenciada, pois os problemas de pele oriundos da incontinência ainda são pouco sistematizados e considerados um evento inerente ao uso de fraldas. Sendo DAI um evento esperado, deveria ser prioritariamente evitada e tratada em todos os aspectos que a envolvem, inclusive o doloroso. Esse cenário necessita de mudança radical e urgente, considerando o progressivo envelhecimento da população brasileira.[47]

Entre os aspectos psicológicos que envolvem a DAI, figuram a depressão, o embaraço pessoal e social, a alteração da imagem, a frustração, a ansiedade, a baixa satisfação pessoal, a autoestima e a qualidade de vida.[31,45]

População vulnerável e risco

A DAI pode acometer qualquer indivíduo incontinente, e a nova nomenclatura estabelecida em 2005 surgiu para reforçar a identificação da população vulnerável. O risco é a própria incontinência, levando-se em consideração o tipo e a frequência desta.[2] Desse modo, a idade do paciente pode transitar desde a infância até a fase avançada. As causas da incontinência nas diferentes etapas da vida podem variar desde causas neurológicas até as anatômicas, funcionais, traumáticas. Atenção especial deve ser dada às crianças e aos idosos, pois a função de barreira nessa população ainda não está bem formada ou está em declínio, e ambos contêm elevadas taxas de perda de água transepidermal, o que torna o risco nos extremos de idade muito maior.[37]

Além da incontinência, outros fatores tendem a colaborar para o aparecimento de lesões e há possibilidades desses estarem ligados ao paciente propriamente dito ou a fatores externos. Os fatores referentes ao paciente estão relacionados com o estado nutricional, a idade, o nível de consciência, a sensibilidade, a mobilidade, a oxigenação, a imunidade, as morbidades e a comorbidades dele.

Os fatores externos que potencializam o risco para o paciente incontinente estão associados à qualidade e à frequência da higienização, à exposição à umidade e a forças/traumas mecânicos, como a fricção, e aos efeitos indesejados de terapia estabelecida para recuperação do paciente (p. ex., a terapia antibiótica, enteral e parenteral e sua interferência no trato gastrintestinal).[44]

Úlceras por pressão

O consenso de 2010 identificou alguns trabalhos que iniciaram a construção de tabelas que se propõem a comparar e diferenciar DAI e UPP. Alguns pacientes estão em risco para as duas condições e, em muitos, as duas lesões coexistem. Como diferenciar cada uma delas? A resposta para essa pergunta está no aprendizado correto da etiologia e fisiopatologia de cada condição, o que possibilitará ao profissional fazer o diagnóstico diferencial. O argumento mais forte quanto à necessidade dessa diferenciação é o impacto que a correta medida de prevenção pode provocar.[46]

Um conjunto de cuidados individualizado baseado no risco e na sua etiologia são fortemente recomendados, visto que considerações clínicas e econômicas estão interligadas nessa questão. Entre as considerações clínicas, vale dizer que quanto mais grave estiver um paciente maior sua vulnerabilidade, e medidas preventivas devem ser adotadas precocemente para evitar ou minimizar o aparecimento de lesões, principalmente para os pacientes incontinentes em terapia intensiva.[17]

Com relação às considerações econômicas, figuram os custos envolvidos no tratamento e os aspectos legais relacionados com os processos por danos morais e estéticos que já começam a tomar corpo também no cenário de saúde. Além dessas considerações, existe também um desafio conceitual enorme a vencer que é o reconhecimento pelas fontes pagadoras de que prevenir é mais barato do que tratar. Vivemos a realidade de que obter ressarcimento para tratamento é mais fácil do que obter ressarcimento para custos criados com a prevenção. Na América do Norte, esse cenário mudou em 2008, pois as instituições hospitalares já não são mais reembolsadas por UPP desenvolvida durante a hospitalização.[2] Na realidade, o que deve ocorrer em larga escala é a prevenção em proporção muito maior do que o tratamento, não o inverso. A inversão desse conceito está enraizada no ambiente de saúde, tanto público quanto privado, e deve ser modificada para que um número cada vez maior de pacientes seja beneficiado.

Gerenciamento e indicador de qualidade DAI

Metas

O gerenciamento de DAI é possível e seu objetivo principal deve estar voltado à prevenção. Para que isso ocorra, sugere-se o estabelecimento de um grupo de trabalho a fim de melhorar o cuidado com a pele do paciente incontinente. A primeira meta desse grupo deve ser a capacitação própria e de toda equipe assistencial em reconhecer e diferenciar o paciente de risco. Isso é possível por meio de treinamento periódico em sala de aula e/ou na própria unidade de trabalho.

Outra meta para o alcance do objetivo principal é a construção de um protocolo clínico de enfermagem para o cuidado de DAI. Dessa maneira, o enfermeiro e sua equipe passam a ser a figura central na observação e no monitoramento do paciente. A enfermagem deve sistematizar e gerenciar esse cuidado. A Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) é o recurso que deve ser utilizado pelo enfermeiro para orientar o cuidado preventivo ou de tratamento para sua equipe e também o modo de registro em prontuário, o qual garante em termos legais e de custo que o cuidado foi prestado ao paciente. O diagnóstico de enfermagem é outro recurso da SAE que justifica o manejo desse evento pelo enfermeiro e sua equipe.

O diagnóstico de enfermagem estabelecido pela NANDA (North American Nursing Diagnosis Association), em 2011, Risco para Integridade da Pele Comprometida, possibilita prescrições de medidas preventivas precoces, enquanto o de Integridade da Pele Comprometida, a prescrição de medidas de tratamento. A evolução diária do diagnóstico de enfermagem na SAE é a chave para a definição do parâmetro de resposta positiva ou negativa à medida prescrita e o guia para solicitação de outras medidas assistenciais, caso sejam necessárias.

Prevenção

A orientação para a construção de um protocolo assistencial de enfermagem para o cuidado de DAI deve, em primeiro lugar e acima de tudo, contemplar a análise das evidências científicas quanto ao produto que se deseja padronizar, além de seu custo, sua disponibilidade no mercado da região e o ressarcimento das fontes pagadoras. O mais importante é estabelecer uma fase preventiva e perseguir a prevenção muito mais do que o tratamento. Se em uma unidade qualquer, dentro do serviço de saúde, o tratamento estiver ocorrendo em maior proporção do que a prevenção, algo precisa ser analisado rapidamente.

O conceito de prevenção necessita ser disseminado amplamente no nosso país, dentro e fora das instituições, a começar pela equipe de enfermagem, que pode revolucionar esse cenário. Para que isso ocorra, é necessário que os

conceitos estejam bem alinhados por todos. A fim de ilustrar essa afirmação, vale comentar novamente como as fontes pagadoras questionam bem menos os produtos prescritos para tratamento do que os prescritos para prevenção, uma prova de que, no senso comum, tratar é mais "natural" do que prevenir, o que certamente é um equívoco conceitual de grande magnitude, mas que ainda é pouco percebido nas várias facetas que envolvem o cuidado ao paciente.

O protocolo para DAI deve contemplar uma fase para higienização gentil do paciente, com padronização de produtos suaves e pH fisiológico da pele. Nesse caso vale repetir que os sabonetes em barra não são as melhores opções de escolha quando se deseja seguir recomendações baseadas em evidências. Em países da América do Norte e da Europa, por exemplo, os limpadores de pele industrializados são amplamente conhecidos e utilizados, enquanto no Brasil é escasso tanto seu conhecimento quanto seu uso, o que comprova mais uma vez a lacuna no conceito de prevenção.

Após a fase de higienização, segue-se a etapa de aplicação de uma barreira emoliente e protetora, sendo ideal que ela também auxilie no estabelecimento de um ambiente favorável à regeneração do tecido. Para a fase de tratamento, deve-se padronizar uma barreira capaz de eliminar infecção cutânea secundária.

■ Indicador de DAI

É possível medir DAI e estabelecer indicadores de qualidade para seu gerenciamento. Após ser definido um protocolo institucional e capacitar a equipe de enfermagem, vale a pena registrar todo esse esforço e traduzi-lo em números. O aprendizado em reconhecer e diferenciar DAI pode interferir diretamente no resultado do indicador de UPP da instituição. Essa afirmação foi percebida nos EUA antes de 2008 e, após a cessação dos reembolsos para UPP adquirida na instituição, tornou-se mandatória. Devemos, a partir de agora, fazer a seguinte pergunta: será que todas as UPP em estágio I e II na região da incontinência notificadas em um serviço eram mesmo UPP? Ou muitas eram DAI? Como saber sem o aprendizado do diagnóstico diferencial e o treino na avaliação? De que modo pode-se afirmar se há incidência e prevalência de DAI sem medir?

O indicador de DAI deve ser construído, de início, estabelecendo-se a rotina da medida do número de pacientes incontinentes/dia da unidade. Essa medida precisa ser realizada no mesmo horário diariamente e geralmente opta-se pelo período da manhã, bem cedo, antes da ocorrência das altas. O número de paciente incontinente/dia será o denominador para o cálculo do índice de DAI.

■ Índice de DAI

É obtido a partir da relação entre número de pacientes incontinentes avaliados e com novos eventos (DAI desenvolvida durante a hospitalização) e o total de pacientes incontinentes avaliados.

$$\frac{\text{Nº de pacientes com novos eventos de DAI em um dado local e período}}{\text{Nº de pacientes incontinentes/dia em um dado local e período}} \times 1.000$$

■ Prevalência de DAI

É alcançada a partir da referência entre número de pacientes incontinentes com eventos novos (desenvolvidos durante a hospitalização) somados aos pacientes incontinentes com eventos antigos (admitidos na unidade com DAI), em relação ao total de pacientes incontinentes avaliados.

$$\frac{\text{Nº total de pacientes com DAI em um dado local e período}}{\text{Nº de pacientes incontinentes/dia em um dado local e período}} \times 1.000$$

■ Adesão ao protocolo DAI

Obtém-se a partir da relação entre número de pacientes incontinentes em risco para DAI e que utilizaram o protocolo preventivo e o total de pacientes incontinentes.

$$\frac{\text{Nº de pacientes com risco tratados com o protocolo em um dado local e período}}{\text{Nº de pacientes incontinentes/dia em um dado local e período}} \times 100$$

Custos

São exemplos de custos relacionados com incontinência nos hospitais os custos com os produtos diretamente ligados ao seu manejo, como fraldas, medicamentos, cuidados com a pele e as feridas e acessórios que possam ser necessários para higienização do paciente, além dos custos indiretos como consumo com roupa de cama, tempo do funcionário, gerenciamento de resíduos, consultas de especialistas, custos com exames.[48] Na América do Norte, as estatísticas referentes à incontinência apontam que seu custo estimado no ano 2000 foi de US$ 400 milhões. Esse valor foi calculado observando-se somente os custos com os materiais envolvidos no seu manejo. Já o custo anual para o tratamento da incontinência de pacientes hospitalizados foi estimado em US$ 9.771.[49] Deve-se lembrar de que os custos relativos à DAI, à incontinência e à UPP também podem ser relacionados com incapacidade, aposentadorias precoces e necessidade de apoio financeiro.

Considerações finais

Uma análise dos 5 anos de literatura depois do primeiro consenso sobre DAI em 2005 mostra um progresso no seu entendimento conceitual e manejo. Uma evidência também ficou clara: DAI é uma condição clínica relevante. No entanto, as pesquisas e a sedimentação da sua sistematização ainda necessitam de muito esforço e trabalho. Para o Brasil, há a necessidade de mudança radical em várias frentes, a começar dentro das instituições hospitalares, modificando a maneira de higienização dos pacientes. Há que se profissionalizar esse cuidado.

Referências bibliográficas

1. Bliss D, Savik K, Peterson K. Continence-evidence-based treatment and management: 3413: incontinence dermatitis in hospitalized patients: prevalence, evidence-based nursing care and nurse education program. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2009;36(3S):56.
2. Gray M, Bliss DZ, Doughty DB, Ermer-Seltun J, Kennedy-Evans KL, Palmer MH. Incontinence-associated dermatitis: a consensus. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2007;34(1): 45-54.
3. Junkin J, Selekof JL. Beyond “diaper rash”: Incontinence-associated dermatitis: does it have you seeing red? Nursing. 2008;38(11S).
4. Borchet K, Bliss DZ, Savik K, Radosevich DM. The incontinence associated dermatitis and it’s severity instrument: development and validation. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2010;37(5):527-35.
5. Junkin J, Selekof JL. Prevalence of incontinence and associated skin injury in the acute care inpatient. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2007; 34:260-9.
6. Junkin J, Moore-Lisi G, Selekof JL. What we don’t know can hurt us: pilot prevalence survey of incontinence and related perineal skin injury in acute care [abstract]. Las Vegas: Clinical Symposium on Advances in Wound Care; 2005.
7. European Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer classification: differentiation between pressure ulcers and moisture lesions. EPUAP Rev. 2005;6:35-8.
8. Black JM, Gray M, Bliss DZ, Kennedy-Evans KL, Logan S, Baharestani MM, et al. MASD Part 2: Incontinence-associated dermatitis and intertriginous dermatitis. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011;38(4):359-70.
9. Defloor T, Bouzegta N, Beeckman D. Vanderweer K, Gobert M, Van Durme T. PUMap Project: studie van de decubitusprevalentie in the BelgischeZieKenhuizen. Brussels,: Federal Public Service: Health, Food Chain Safety and Enviroment; 2008. [Acesso em 15 jan 2015] Disponível em: www.decubitus.be/downloads/PUMAP_NL.pdf
10. Driver DS. Perineal dermatitis in critical care patients. Crit Care Nurse. 2007; 27(4):42-6.
11. Bliss DZ, Lowry A, Whitebird R, Savik K, Fan Q, Jung HJ. Absorbent product use and incontinence associated dermatitis in community-living persons with fecal incontinence. Paper presented at: 38th Annual Meeting of the International Continence Society. Cairo: 2008.

12. Arnold-Long M, Reed I. Incontinence associated dermatitis in a long-term acute care facility: findingsfrom a 12 week prospective study (Abstract). J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011;38(6):627-34.
13. Beeckman D, Verhaeghe S, Defloor T, Schoonhoven L, Vandervee K. A 3-in-1 perineal care washclothimpregnated with dimethicone 3% versus water and pH neutral soap to prevent and treat incontinence associated dermatitis: a randomized, controlled clinical trial. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011;38(6):627-34.
14. Ward DB, Fleischer AB Jr, Feldman SR, Krowchuk DP. Characterization of diaper dermatitis in the United States. Arch Pediatr Adolesc Med. 2000;154:943-6.
15. Adalat S, Wall D, Goodyear H. Diaper dermatitis: frequency and contributory factors in hospital attending children. Pediatr Dermatol. 2007;5:483-8.
16. Davis JA, Leyden JJ, Grove GL, Raynor WJ. Comparison of disposable diapers with fluff absorbent and fluff plus absorbent polymers: effects on skin hydration, skin pH, and diaper dermatitis. Pediatr Dermatol. 1989;6:102-8.
17. Bliss DZ, Savik K, Thorson MAI, Ehman SJ, Lebak K, Bellman G. Incontinence-associated dermatitis in critically ill adults: time to development, severity, and risk factors. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011;38(4):1-13.
18. Bliss DZ, Zehrer C, Savik K, Smith G, Hedblom E. An economic evaluation of four skin damage prevention regimens in nursing home residents with incontinence. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2007;34(2):143-51.
19. Visscher MO, Chatterjee R, Munson K, Bare DE, Hoath SB. Development of diaper rash in the newborn. Pediatri Dermatol. 2000;34(2):143-52.
20. Visscher MO, Chatterjee R, Munson K, Pickens WI, Hoath SB. Changes in diapered and nondiapered infant skin over the first month of life. Pediat Dermatol. 2000;17(1):45-51.
21. Montes LF. The histopathology of diaper dermatitis. Historical Review. J Cutan Pathol. 1978;5:1-4.
22. Houwing RH, Arends JW, Canninga-van Dijik MR, Koopman E, Haalboom JR. Is the distinction between superficial pressure ulcers and moisture lesions justifiable? A clinical-pathologic study. Skinmed. 2007;6(3):113-7.
23. Quintavalle PR, Lyder CH, Mertz PJ, Phillips-Jones C, Dyson M. Use of high-resolution, high-frequency diagnostic ultrasound to investigate the pathogenesis of pressure ulcer development. Adv Skin Wound Care. 2006;19:498-505.
24. Bliss DZ, Zehrer C, Savik K, Thayer D, Smith G. Incontinence associated skin damage in nursing home residents: a secondary analysis of a prospective, multicenter study. Ostomy Wound Manage. 2006;52:46-55.
25. Bliss DZ, Savik K, Harms S, Wyman JF. Prevalence and correlates of perineal dermatitis in nursing home residents. Nurs Res. 2006;55:243-51.
26. Mayrovitz HN, Sims N. Biophysical effects of water and synthetic urine on skin. Adv Skin Wound Care. 2001;14(6):302-8.
27. Berg RW. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. Adv Dermatol. 1998; 3:75-98.
28. Caplan RM. The irritant role of feces in the genesis of perianal itch. Gastroenterology. 1996;50:19-23.
29. Bidmead MC, Roger MN. The effect of enzymes on the stratum corneum. J Soc Cosmet Chem. 1973;24:493-500.
30. Buckingham KW, Berg RW. Etiologic factors in diaper dermatitis: the role of feces. Pediatr Dermatol. 1986;3:107-12.
31. Whiteley J. The effects of urinary and fecal incontinence on the skin. Journal of Community Nursing. 2007;21(10):26-30.
32. Aly R, Shirley C, Cunico B, Maibach HI. Effect of prolonged occlusion on the microbial flora, pH, carbon dioxide and transepidermal water loss on human skin. J Invest Dermatol. 1978;71(6):378-81.
33. Sougrat R, Morand M, Gondran C, Barré P, Gobin R, Bonté F, et al. Functional expression of AQP3 in human skin epidermis and reconstructed epidermis. J Invest Dermatol. 2002;118(4):678-85.
34. Hachem JP, Man MQ, Crumrine D, Uchida Y, Brown BE, Rogiers V, et al. Sustained serine proteases activity by prolonged increase in pH leads to degradation of lipid processing enzymes and profound alterations of barrier function and stratum corneum integrity. J Invest Dermatol. 2005;125(3):510-20.
35. Ghadially R, Brown BE, Sequeira-Martin SM, Feingold KR, Elias PM. The aged epidermal permeability barrier. Structural, functional, and lipid biochemical abnormalities in humans and a senescent murine model. J Clin Invest. 1995;95(5):2281-90.
36. Berg RW, Milligan MC, Sarbaugh FC. Association of skin wetness and pH with diaper dermatitis. Pediatr Dermatol. 1994;11(1):18-20.
37. Farage MA, Miller KW, Berardesca E, Maibach HI. Incontinence in the aged: contact dermatitis and other cutaneous consequences. J Contact Dermat. 2007;57:211-17.
38. Ferrazzini G, Kaiser RR, Hirsi Cheng SK, Wehrli M, Della Casa V, Pohlig G, et al. Microbiological aspects of diaper dermatitis. Dermatology. 2003;206:136-41.
39. Zimmerer RE, Lawson KD, Calvert CJ. The effects of wearing diapers on skin. Pediatr Dermatol. 1986;3:95-101.
40. Fader M, Clarke-O'Neill S, Cook D, Dean G, Brooks R, Cottenden A, et al. Management of night-time urinary incontinence in residential settings for older people: an investigation into the effects of different pad changing regimes on skin health. J Clin Nurs. 2003;12(3):374-86.

41. Friedman M, Wolf R. Chemistry of soaps and detergents various types of commercial products and their ingredients. Clin Dermatol. 1996;14:7-13.
42. Effendy I, Maibach HI. Detergent and skin irritation. Clin Dermatol. 1996;14:15-21.
43. Fiers S, Thayer D. Management of intractable incontinence and assessment and management of patients with bowel dysfunction or fecal incontinence. In: Doughty DB, editor. Urinary & fecal incontinence: nursing management. 2. ed. St. Louis: Mosby; 2000. p. 183-205.
44. Zullkoski K. Perineal dermatitis versus pressure ulcer: distinguishing characteristics. Advances in Skin Wound Care. 2008;21(8):382-8.
45. Beitz JM. Fecal incontinence in acutely and critically ill patients: options in management. Ostomy wound management. 52(12):56-8;60;62-6.
46. Gray M. Optimal management of incontinence-associated dermatitis in the elderly. Am J Clin Dermatol. 2010;11(3):201-10.
47. Kuchemann BA. Envelhecimento populacional, cuidado e cidadania: velhos dilemas e novos desafios. Soc Estado. 2012; 27(1):165-80.
48. Palmieri B, Benuzzi G, Bellini N. The anal bag: a modern approach to fecal incontinence management. Ostomy, Wound Management. 2005;51(12):44-52.
49. Beeckman D, Schoonhoven L, Verhaeghe S, Heyneman A, Defloor T. Prevention and treatment of incontinence-associated dermatitis: literature review. J Adv Nurs. 2009;65(6):1141-54.

Bibliografia

Gray M, Black JM, Baherastani MM, Bliss DZ, Colwell JC, Goldberg M, et al. Moisture associated skin damage: an overview. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2011;38(3):233-41.

Jeter K, Lutz J. Skin care in the frail, elderly, dependent, incontinent patient. Advances in Wound Care. 1996;9:29-34.

Maklebust J, Magnan MA. Risk factors associated with having a pressure ulcer: a secondary data analysis. Adv Wound Care. 1994;7:25;27-8;31-4.

Nix DH. Validity and reliability of the Perineal Assessment Tool. Ostomy Wound Manag. 2002;48(2):43-6;48-9.

16 Afecções de Pele na Criança na Atenção Básica

Eliana Campos Leite Zapparolli, Paula Rosenberg de Andrade e Mônica Antar Gamba

Introdução

As afecções de pele e mucosas têm se tornado um importante problema de saúde pública e motivo de preocupação das autoridades sanitárias e dos profissionais da área, ao estabelecerem medidas de atenção na assistência primária à saúde. Desse modo, desvelar os agravos dermatológicos é tarefa árdua e requer ampla compreensão dos fenômenos que envolvem o processo saúde-doença-cuidado e seus determinantes por parte dos profissionais de saúde.

O panorama das alterações cutaneomucosas em crianças e os dados epidemiológicos possibilitam reconhecer o quanto esses agravos são comuns e frequentes, ajudando a vislumbrar a necessidade de políticas públicas que interfiram de maneira efetiva na reversão da situação vigente.

A acurácia para identificação dos problemas de pele exige propedêutica e avaliação clínica específica e capacitação técnica para que seja possível reconhecer precisamente as anormalidades da pele. Apesar de o diagnóstico, em alguns casos, não exigir sofisticação tecnológica, é condição básica que o profissional de saúde, em especial o enfermeiro, exerça alta acuidade e tenha o mínimo de especificidade na área de dermatologia.

Alterações cutâneas podem ser tratadas, por longos períodos, de modo equivocado, e muitas vezes o desconhecimento na área de dermatologia ou a falta de especialistas na rede básica podem ocasionar o diagnóstico tardio, provocando complicações e prolongando o desconforto do paciente.

A pele da criança, em especial a do recém-nascido, não está totalmente desenvolvida e, por essa razão, sua principal função, a proteção, ainda não está completa.

As afecções de pele na infância parecem ser mais extensas em comparação às do adulto, em razão da hiper-reatividade cutânea. Entre o nascimento e a maturidade, a área de superfície da pele aumenta cerca de 7 vezes. Durante toda a infância, principalmente no recém-nascido e lactente, a pele é fina e delicada. Assim, quanto mais nova é a criança, mais delicada e facilmente irritável é a sua pele. Nos prematuros, cuja defesa é ainda menor, a pele é mais sensível.

As características estruturais e fisiológicas da pele do recém-nascido são diferentes das do adulto. No recém-nascido, a espessura das camadas da pele encontra-se diminuída e apresenta menor adesão entre elas. Há também um aumento da permeabilidade a agentes tópicos e maior tendência à formação de vesículas e bolhas, menor elasticidade e elevação da fotossensibilidade.

No período neonatal, podem ocorrer alterações cutâneas transitórias e diferentes tipos de dermatoses que não causam nenhuma preocupação do ponto de vista clínico e desaparecem espontaneamente, sem necessidade de tratamento.

Cabe ao profissional de saúde orientar e tranquilizar as famílias quanto às alterações cutâneas transitórias acometidas pelo recém-nascido, explicando a etiologia, a duração e o caráter benigno delas.

As mais comumente encontradas são citadas a seguir.

Vernix caseosa

É um material gorduroso branco que recobre a pele do recém-nascido ao nascimento, é formado pelo acúmulo de secreção das glândulas sebáceas e inclui células epiteliais e lanugem. A vernix atua como um creme evanescente que penetra nos poros ou desaparece em contato com as roupas entre o 2º e o 3º dia de vida. Entretanto, permanece um tempo maior nas dobras e pregas da pele, áreas em que um depósito espesso pode ser encontrado e deve ser retirado a fim de evitar infecções e alergias causadas pela alta umidade. Sua principal função é a de lubrificação, pois facilita a passagem do recém-nascido pelo canal de parto, e a proteção da pele do líquido amniótico. No neonato, a vernix ainda exerce ação antibacteriana na pele, assim como sua termorregulação.

Descamação fisiológica do recém-nascido

Ocorre comumente durante os primeiros dias ou semanas de vida devido a uma perda transepidérmica de água com subsequente desidratação do estrato córneo. Caracteriza-se por escamas finas e não aderentes, com início nos tornozelos, e pode permanecer localizada nas mãos e nos pés ou, gradualmente, afetar outras áreas. É um processo fisiológico que não requer tratamento, pois desaparece espontaneamente em dias ou semanas.

Hipertricose lanuginosa

Caracterizada pela existência de pelos finos e macios, também denominados lanugem quando localizados frequentemente no dorso, no ombro e na face. A quantidade e o comprimento dos pelos variam de uma criança para outra, porém são mais acentuados em recém-nascidos pré-termos. Somem nas primeiras semanas de vida e são substituídos por pelos definitivos.

Mancha mongólica

A mancha mongólica apresenta-se como uma lesão macular marrom-acinzentada ou negro-azulada geralmente localizada sobre as áreas lombossacras, nas nádegas e, ocasionalmente, nos membros inferiores, no dorso, nos flancos e nos ombros, com predileção em indivíduos de raça amarela ou negra. Deve-se às coleções de melanócitos fusiformes nas camadas mais profundas da pele, os quais esmaecem à medida que se evidencia o pigmento de células superpostas e, quase sempre, acabam descolorindo e desaparecendo nos primeiros anos de vida.

Mília (milium sebáceo)

Composta por micropápulas de coloração amarelada ou perolada, medindo entre 1 e 2 mm de diâmetro, localizadas com frequência na face, principalmente no nariz, região malar e sulcos nasolabiais. Ocorre devido à retenção da queratina e do material sebáceo no folículo pilossebáceo. Costuma desaparecer espontaneamente entre a 4ª e a 6ª semana, podendo persistir até o 4º mês de vida.

Eritema tóxico

Condição benigna, autolimitada de etiologia desconhecida caracterizada por máculas eritematosas, pápulas e pústulas disseminadas pela superfície corpórea, exceto na palma das mãos e dos pés. As lesões podem variar de intensidade e aparecer desde o nascimento até 2 semanas de vida, com pico de frequência durante os primeiros 3 a 4 dias de vida, e sua duração varia de poucos dias a várias semanas, desaparecendo espontaneamente.

Hemangioma capilar

Conhecidas também como marcas de nascença, são de coloração rosada e de formato achatado e aparecem geralmente na face, na nuca e nas pálpebras superior quando o bebê nasce. Essas marcas tendem a desaparecer em alguns meses.

Prevenção de afecções e cuidados

Os cuidados com a pele dos lactentes são primordiais para prevenir afecções. A exposição ao sol deve ser cuidadosa, por curtos períodos de tempo, utilizando fator de proteção solar adequado. Outro aspecto relevante em relação à exposição solar é a síntese de vitamina D, muito importante nessa fase, e que atua na prevenção do raquitismo com apenas 30 min de exposição média ao sol, pelo menos 4 vezes/semana, ou seja, quantidade de radiação suficiente para a produção de vitamina D, que atua na fixação do cálcio nos ossos.

Os banhos também não devem ser muito prolongados nem quentes, pois, na pele da criança, a recuperação proporcionada pelo sebo protetor é mais lenta, pois as glândulas sebáceas não estão totalmente desenvolvidas. No entanto, em alguns recém-nascidos e lactentes, pode ocorrer aumento da oleosidade nas dobras e aparecer lesões eritematosas, descamativas ou crostosas, que ocorrem, principalmente, nas áreas com grande suprimento de glândulas sebáceas, como couro cabeludo, face (fronte, sobrancelhas e sulcos nasogenianos), tronco e áreas de dobras (pescoço e região retroauricular). No couro cabeludo, é comum o aparecimento de eritema recoberto por escamas ou escamocrostas brancoamareladas, graxentas, constituindo-se a crosta láctea. Nas áreas de pregas pode haver infecção secundária bacteriana (estreptoestafilocócica) ou fúngica (leveduras).

Para a remoção das crostas deve-se passar no couro cabeludo óleo de amêndoa, óleo de girassol ou ácido graxo essencial (dersani) antes do banho. Deixar agir, lavar a cabeça e retirar delicadamente as escamas que estiverem se desprendendo com uma escova macia. Quando houver infecção secundária, o tratamento precisa ser realizado com antibióticos ou antifúngicos tópicos ou sistêmicos, conforme evolução do quadro e orientação médica.

As glândulas sudoríparas são facilmente obstruídas quando há aumento da temperatura corpórea, em decorrência de febre ou excesso de agasalhos. O quadro clínico, basicamente, são lesões eritemato-pápulo-vesículo-edematosas, geralmente no tronco e no abdome - é a miliária, popularmente conhecida como “brotoeja”. Podem também ocorrer em crianças processos infecciosos nas dobras (intertrigo), devido a sudorese, descamação, uso de substâncias irritantes, umidade excessiva no local e existência de dejetos naturais. O intertrigo é infectado frequentemente por bactérias ou leveduras, tornando-se necessários, nesses casos, cuidados especiais.

As áreas de dobras devem ser limpas com água e sabonetes de baixa alcalinidade. Após a higienização, é preciso secar bem o local. As roupas das crianças têm de ser folgadas, frescas e de tecido de algodão, utilizando agasalho, se necessário.

Na criança, também é comum a ocorrência de dermatite de fraldas. Trata-se de processo inflamatório, na área das fraldas, causado pelo contato de fezes e urina, de irritantes químicos, o que faz com que a umidade constante aumente o pH e a permeabilidade da pele, intensificando a ação das lipases e proteases fecais que, associadas à fricção da fralda, tornam-na mais suscetível à irritação. As lesões variam de eritematosas exsudativas a eritematopapulosas e descamativas nas áreas convexas da região delimitada pelas fraldas, poupando as dobras. A base do tratamento é meramente preventiva. As fraldas devem ser trocadas quantas vezes forem necessárias e a limpeza ano genital deve ser realizada com água morna, evitando-se o uso de lenço umedecido, talcos e soluções de limpeza da pele. Após a limpeza da região, faz-se necessária a aplicação de um creme de barreira (pomada de óxido de zinco associada à vitamina A e D) misturado a óleo de amêndoas doces em partes iguais. Deve-se ter ainda o cuidado de remover todo e qualquer resíduo da pomada às trocas, com o auxílio do óleo, se necessário.

A área afetada também precisa ser exposta ao sol, por aproximadamente 5 a 15 min, em horário adequado, antes das 10 h e após as 16 h. A criança deve ser deixada sem fralda sempre que possível, a fim de favorecer a cicatrização do local.

Nas crianças que fazem uso de fralda de pano, o cuidador precisa estar atento quanto à lavagem adequada com sabão de coco e aos múltiplos enxágues das fraldas, que têm de ser mantidas em balde com água limpa, acrescida de um copo de vinagre durante 24 h. Os resíduos de sabão em pó e amaciantes favorecem a piora do quadro.

Nos casos mais agudos, pode ocorrer infecção secundária e a candidíase, também conhecida como candidose ou monilíase, é mais frequente. Essa micose é causada por um fungo oportunista, a *Candida albicans*, que habita a flora do trato gastrintestinal e a vagina e torna-se um patógeno da pele quando ocorrem alterações na defesa do hospedeiro.

Na candidíase perineal, observa-se irritação e maceração da pele, provocadas pela urina e pelas fezes na região das fraldas. Esse quadro favorece o desenvolvimento da levedura, que provoca eritema intenso nas áreas de dobras cutâneas, apresentando lesões eritematosas brilhantes, de bordas nítidas, às vezes com uma descamação fina e lesões satélites estendidas ao abdome.

O tratamento deve ser realizado com antifúngico tópico à base de nistatina, aplicado 3 vezes/dia, durante as trocas de fraldas, por 7 a 10 dias, ou de acordo com a evolução do quadro e avaliação médica.

Bibliografia

Cestari SCP. Tegumentar. In: Puccini RF, Hilário MOE. Semiologia da criança e do adolescente. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008.

Oliveira ZNP, Rivitti EA. In: Sucupira ACSL, Kobinger MEBA, Saito MI *et al.* Pediatria em consultório. 5ª ed. São Paulo: Sarvier; 2010.

Petri V. Dermatologia prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009.

Pinto MDF, Mandelbaum MHS, Gamba MA. Agravos dermatológicos: um problema de saúde pública. In: Mandelbaum MHS, Gamba MA. Cicatriz em ação. São Paulo: Dream; 2008.

Saparolli ECL. Andrade PR. Principais dermatoses na infância. In: Fujimori E, Ohara CVS. Enfermagem e a saúde da criança na atenção básica. Barueri: Manole; 2009.

17 Impetigo

Mário Moreira Vaz Júnior

Introdução

A pele é colonizada por bilhões de organismos, porém, geralmente, a convivência humana com eles não lhe causa problemas, porque a pele age como uma armadura, impedindo o contato de organismos do meio externo com o seu meio interno. As doenças dermatológicas normalmente surgem quando há alguma lesão que rompe essa barreira da pele, favorecendo a entrada de bactérias no corpo.[1]

O impetigo é uma doença infecciosa da pele, contagiosa e bastante comum, determinada por dois tipos de bactérias, *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus*, as quais costumam viver na pele humana sem lhe causar nenhum dano.[2,3]

O impetigo é a mais comum das doenças cutâneas bacterianas em crianças. Ocorre por contato direto da pele sã com a doente, e as lesões tendem a espalhar-se com rapidez. São fatores predisponentes: alta umidade e temperatura, higiene precária e traumas cutâneos; sendo também considerada a colonização bacteriana perinasal, axilar, inguinal e perianal. O contato íntimo com crianças costuma ser a causa mais importante de contágio.[2,3]

Existem três formas de impetigo: impetigo estafilocócico, impetigo estreptocócico e ectima, que serão descritos a seguir.

Impetigo estafilocócico (bolhoso)

Os *Staphylococcus aureus* são os maiores causadores de todos os casos de impetigo bolhoso, capazes de produzir toxinas que ocasionam descolamento da epiderme, o que favorece o aparecimento de bolhas (Figura 17.1).[2,3] Acomete membros superiores e inferiores, nádegas e tronco, com mais frequência do que no impetigo não bolhoso, e não costuma provocar lesões na face.[4]

A lesão inicial do impetigo bolhoso é igual à do impetigo não bolhoso, com pequenas pápulas, mas que evoluem rapidamente para uma bolha transparente, de conteúdo claro, parede fina, flácida, não dolorosa, habitualmente de diâmetro superior a 1 cm. Nas crianças mais velhas, as lesões localizam-se preferencialmente nos membros; no recém-nascido, as áreas mais afetadas são o períneo, a região periumbilical e as axilas.[4]

Uma forma grave de impetigo bolhoso é conhecida como síndrome da pele escaldada estafilocócica (SSSS - *Staphylococcal Scalded Skin Syndrome*), a qual acomete principalmente recém-nascidos e crianças pequenas. É causada pela toxina estafilocócica epidermolítica elaborada pelo *S. aureus*, fago grupo II, do tipo 3A, 3B, 3C, 5S ou 71 (mais comum), que produz uma exotoxina responsável pela clivagem da camada granular. A SSSS inicia-se subitamente com febre alta, prostração, eritema difuso e doloroso e descamação superficial da pele aos pequenos toques (sinal de Nikolsky), podendo evoluir rapidamente para bolhas de conteúdo claro em grandes áreas da pele, as quais, após ruptura, apresentam uma base eritematosa e cicatrizam com restauração plena.[5]

Culturas de fluido de bolhas são geralmente negativas. O foco de infecção estafilocócica é extracutâneo. Dada à gravidade clínica, faz-se necessária a internação hospitalar. Apesar de a recuperação habitualmente ser rápida, deve-se estar atento às complicações, como alterações hidroeletrolíticas e perturbações da termorregulação.[5]

Impetigo estreptocócico

É considerada classicamente uma infecção por *Streptococcus pyogenes*, também chamada de impetigo não bolhoso, que corresponde a 70% dos casos, sendo a forma mais comum.[6-8]

As lesões típicas começam na face, com predomínio periorificial, ou nos membros inferiores, em pele previamente traumatizada, iniciando-se por uma lesão maculopapular eritematosa, que rapidamente evolui para vesícula e pústula com crosta cor de mel, halo eritematoso, não dolorosa, prurido ocasional e sem repercussão sistêmica, como febre ou mal-estar. Todavia, alguns linfonodos dolorosos no pescoço costumam ocorrer. Esse processo costuma durar 1 semana, e as lesões atacam preferencialmente a face e/ou o crânio, mas também podem surgir em braços e pernas.[6-8]

As lesões não costumam doer, mas são capazes de, eventualmente, causar prurido. O ato de coçar as lesões pode favorecer a disseminação da doença. Com o tempo, normalmente 1 semana, as crostas desaparecem, deixando pequenas marcas vermelhas que, em longo prazo, desaparecem sem deixar cicatrizes.[6,9]

Ectima

Consiste em forma ulcerada de impetigo não bolhoso. Seu início dá-se como o do impetigo; entretanto, a inflamação afeta a derme, determinando ulceração, com uma evolução mais arrastada.[9]



Figura 17.1 Impetigo bolhoso em membros inferiores.

Caracteriza-se por tornar-se mais profunda, evoluindo para uma crosta escura, seca, aderente, com formação de escara de bordos elevados, podendo as lesões serem únicas ou múltiplas que, invariavelmente, deixam cicatriz residual. O agente causal é *Streptococcus pyogenes*, sendo o *Staphylococcus aureus* considerado um agente secundário com uma ação sinérgica na manutenção da infecção. A doença é mais comum em crianças e nos membros inferiores, devido a traumas frequentes, tendo como fator predisponente a higiene precária.[10]

As lesões começam como pústulas ou vesicupústulas e, após alguns dias, alargam-se, podendo chegar a aproximadamente 3 cm de diâmetro. Essas úlceras costumam evoluir para crostas grossas e amareladas, com margens avermelhadas, que se curam lentamente, deixando cicatrizes.[3,10]

Tratamento

O tratamento do impetigo envolve a limpeza e a remoção das crostas com água quente e sabão, o que deve ser feito 2 a 3 vezes/dia. Uma pomada antibiótica ou um creme deve ser aplicado logo em seguida, de preferência de composição exclusivamente tópica e com baixo poder de sensibilização, como a mupirocina ou o ácido fusídico. Essa abordagem é suficiente para limpar casos leves a moderados, uma vez que a infecção é geralmente autolimitada.[8,11]

Recentemente, a retapamulina revelou-se um novo antibiótico tópico para tratar casos de impetigo. É o primeiro membro de uma nova classe de antibióticos chamada pleuromutilinas. Trata-se de um fármaco semissintético, disponível como unguento a 1% apenas para uso dermatológico. Foi aprovado pela Food and Drug Administration (FDA), em abril de 2007, para o tratamento do impetigo, quando a doença, causada por *S. aureus* ou *S. pyogenes*, é sensível à meticilina; recomenda-se para aplicação tópica 2 vezes/dia, durante 5 dias ou mais. Pode ser usado em crianças a partir de 9 meses de idade.[12,13]

Nos casos de lesões generalizadas ou bolhosas, a administração sistêmica de antibióticos é recomendada, por exemplo, com o uso de oxacycline, 250 e 500 mg, 4 vezes/dia, durante 5 a 7 dias, ou azitromicina, por via oral, 500 mg no primeiro dia, seguida por 250 mg durante os 4 dias restantes; em adultos, tem uma eficácia semelhante à do oxacycline no tratamento de infecções da pele. Em doentes alérgicos à penicilina, macrólidos, como eritromicina, são eficazes na mesma dosagem, durante 5 a 7 dias.[8,11]

Referências bibliográficas

1. Castro MCR, Ramos-e-Silva M. Fundamentos de dermatologia. Rio de Janeiro: Atheneu, 2009.
2. Swartz MN, Weinberg AN. Bacterial diseases. In: Freedberg IN, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Dermatology in General Medicine. 6. ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1843-988.
3. Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2. ed. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2000. Bacterial diseases. p. 127-244.
4. Sadick N. Current aspects of bacterial infections of the skin. Dermatol Clin. 1994;5:341-9.
5. American Academy of Pediatrics. Staphylococcal Infectious. In: Pickering LK, editor. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 27. ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2006. p. 598-610.
6. Abramson JS, Overturf GD. Streptococcus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson-textbook of pediatrics. 17. ed. Philadelphia: Saunders; 2004. p. 867-70.
7. Silva MR, Aquino AM, Camilo C. Piodermites na infância: revisão. Pediatria Atual. 1998;11:27-34.
8. Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, editors. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 7. ed. New York: McGraw-Hill; 2008.
9. Sampaio AS, Rivitti EA. Piodermites e outras dermatoses por bactérias. In: Dermatologia. São Paulo: Artes Médicas; 1998. p. 435-52.
10. Carrol J. Commom bacterial pyodermas. Postgrad Med. 1996;100:311-22.
11. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2008.
12. Hofmann H, Schnopp C. New aspects of bacterial skin infections in children. Ped Dermatol. 2009;60:183-93.
13. Lopes HV. Tópicos atuais em infectologia. Prática Hospitalar. 2007;IX:158-9.

18 Erisipela

Heloísa Cristina Quatrini Carvalho Passos Guimarães

Introdução

A erisipela é relatada desde o tempo de Hipócrates, foi descrita por Ambrosio Paré e Fabrício de Acquapendente no final do século 18 e confundida com outras dermatoses. Popularmente, é conhecida por esipra, linfangite estreptocócica, mal do Monte, mal da Praia, febre ou fogo de Santo Antônio e doença de Jó.[1-4] É definida como uma celulite superficial, com intenso comprometimento linfático subjacente causado pela bactéria *Streptococcus pyogenes* – beta-hemolítico do grupo A de Lancefield, com menor frequência pela *Streptococcus* dos grupos B, C, G e, mais raramente, pela *Staphylococcus aureus*.[3,5-7]

Situações como insuficiência e estase venosa, obesidade, linfedema crônico, diabetes, condições de imunossupressão, alcoolismo, HIV, hepatite crônica, tabagismo e neoplasias são consideradas fatores predisponentes para a ocorrência da infecção.[3,8-10]

Pode ser observada entre ambos os sexos, mas apresenta maior incidência em mulheres, entre a 4ª e a 6ª década de vida.[3,11] Os locais mais comuns para sua manifestação são os membros inferiores, podendo aparecer também na face, nos membros superiores e no abdome.[3,5,7,12-14]

O quadro clínico característico é de infecção de início súbito entre 12 a 24 h, manifestada pela invasão bacteriana nas camadas superficiais da pele, devido à existência de alterações vasculares, além de úlceras prévias, traumas, micoses superficiais e picadas de insetos. Inicialmente, surge com uma mancha eritematosa, quente e dolorosa. Na maior parte das vezes, a pessoa apresenta sinais e sintomas de processo inflamatório, como dor, febre e calafrios.[3,10,15]

A lesão, normalmente, apresenta-se de forma unilateral (Figuras 18.1 e 18.2), circunscrita, com a presença de vesículas, bolhas de conteúdo translúcido e seroso (Figura 18.2). Estende-se de maneira centrífuga, contendo bordas claras e delimitadas que avançam com a progressão da doença (Figura 18.3). Pode ocorrer linfangite e edema (Figura18.4).[7,11]

As complicações podem ocorrer em 30% dos casos, como fascite necrosante, tromboflebite superficial ou profunda, endocardite glomerulonefrite aguda, artrite séptica, osteíte, abscesso e gangrenas, podendo até evoluir para sepses.[3,5,8,16]

Tratamento

O tratamento medicamentoso principal consiste na administração de antibióticos por via sistêmica, sendo os mais indicados a penicilina G cristalina, a amoxacilina, a cefalosporina, a eritromicina, a clindamicina, a vancomicina e a linezolide (quando resistente à vancomicina). São utilizados também anti-inflamatórios, analgésicos e anticoagulantes.[3,5,12,16,17]

A assistência de enfermagem deve ser desenvolvida em vários níveis de atenção, como:

- Nível primário:
  - Orientar banho diariamente com água corrente e sabonete líquido neutro
  - Monitorar a pele, com especial atenção aos pés quanto à alteração de cor, temperatura, edema, ressecamento e umidade excessiva
  - Evitar contato dos pés com substâncias químicas, antissépticos ou adstringentes fortes e adesivos

- Orientar o uso de calçados adequados ao local e ao ambiente
- Manter as unhas limpas, aparadas, sem pontas, evitando escoriações
- Conservar calçados limpos e secos, identificando no seu interior áreas ásperas, forro rasgado, objetos estranhos e insetos
- Usar meias de algodão e trocá-las diariamente
- Aplicar creme hidratante corporal, exceto em regiões de prega e interdígitos, sendo que esses devem ser mantidos bem secos
- Manter membros elevados e otimizar retorno venoso
- Documentar as orientações realizadas

• Nível secundário:
- Investigar história de alergia
- Orientar repouso com membro afetado elevado. Caso ocorra piora da dor, reavaliar conduta e encaminhar para cirurgião vascular ou enfermeiro especialista
- Avaliar o estado da pele
- Higienizar com soro fisiológico a 0,9% em jato (com seringa de 20 ml e agulha 40 × 12, com inclinação de 45° a 50° e distância de 2,5 a 5 cm), garantindo a força de pressão no jato de 9,5 psi, removendo os coloides que se mantêm no leito da ferida e estimulando o debris[18]
- A escolha do tratamento tópico varia com o estágio e as características do leito da ferida e obedecerá a algoritmo específico, baseando-se em evidências. Quando a pele encontrar-se hiperemiada, quente e dolorida, ainda sem lesões, é importante manter a higiene e a umidade natural e protegê-la com curativo primário. Os banhos com soluções de camomila morna podem ajudar nessa fase
- Monitorar a evolução do eritema, do edema e da temperatura da pele, palpando pulsos, avaliando a perfusão periférica e a dor
- Documentar atividades de enfermagem realizadas.

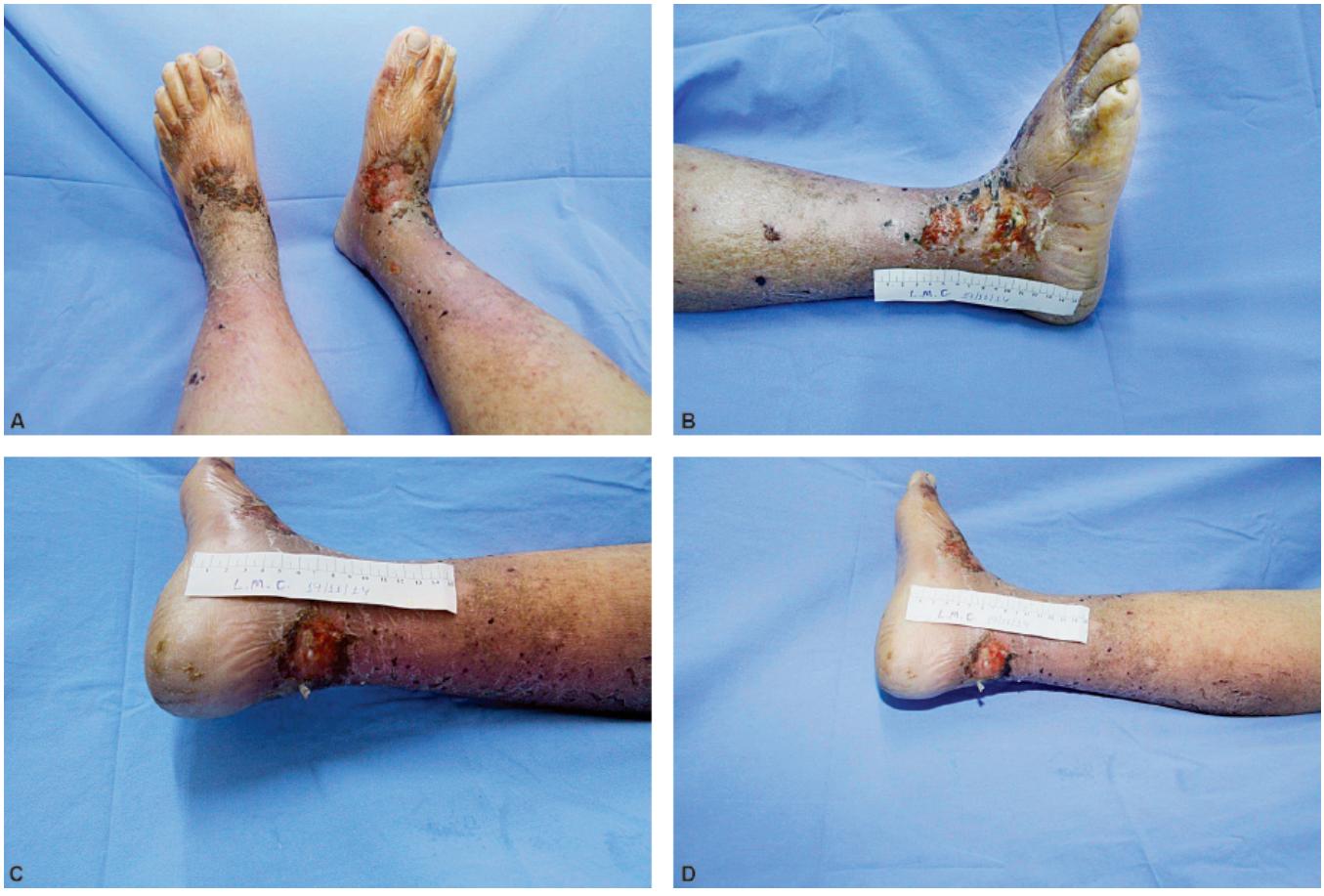


Figura 18.1 Característica da erisipela: lesão unilateral.



Figura 18.2 Bolha de conteúdo translúcido e seroso.



Figura 18.3 Lesão que se estende de maneira centrífuga, com bordas claras e delimitadas.



Figura 18.4 Linfangite.

Considerações finais

A erisipela tem evoluído ao longo do tempo, mantendo as características etiológicas, terapêuticas e preventivas e ainda com situações expectantes. Esse processo infeccioso necessita de vigilância dos profissionais de vários níveis de atenção à saúde.

O cenário epidemiológico no Brasil pela alta prevalência de condições crônicas predispõe o aumento da frequência de erisipela.

É importante a instalação precoce do tratamento clínico medicamentoso, que continua sendo a administração de antibióticos, analgésicos e anticoagulantes. A adoção de terapêutica tópica deve ser instalada como medida coadjuvante do tratamento clínico que envolve a antibioticoterapia adequada para o quadro infeccioso que se instala na erisipela e, portanto, as coberturas com ação bactericida podem ser uma boa opção de terapêutica tópica.

É fundamental monitorar a evolução da lesão e há necessidade de desenvolvimento de pesquisas que abordem cuidados específicos nessa área.

Cabe ressaltar os diversos custos que esse processo de doença acarreta ao Sistema Único de Saúde (SUS), além dos prejuízos sociais, familiares e individuais, comprometendo a capacidade funcional e a autonomia dos acometidos por esse agravo.

Referências bibliográficas

1. Laval ER. Las epidemias de erisipela em Chile. Rev Chil Infect. 2011;28(2):179-83.
2. Garrido MBM. Linfangites e erisipelas. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E. Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado. Maceió: UNCISAL/ECMAL; 2000.
3. Okajima RMO, Freitas THP, Zaitz C. Estudo clínico de 35 pacientes com diagnóstico de erisipela internados no Hospital Central da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. An Bras Dermatol. 2004;79(3).
4. Correia MC. Erisipela. [Acesso em 6 dez 2012] Disponível em: www.portalsaofrancisco.com.br/alfa/erispela/erisipela-2.php
5. Bernardes CHA, Cardoso KT, Augusto JCA, et al. Experiência clínica na avaliação de 284 casos de erisipela. Na Brás Dermatol. 2002;77(5):605-9.
6. Souza CS. Infecções de tecidos moles. Medicina. 2003;36:351-6.
7. Empinotti JC, Ruaro RT, Bonatto DC. Pyodermitis. An Bras Dermatol. 2012;87(2):277-84.
8. Alcantara C, Alcantara VCS. Cicatrização de lesões causadas por erisipela em um paciente diabético. Com Ciências Saúde. 2009;20(2):173-84.
9. Limo CR. Piodermitis y ectoparasitosis más frecuentes de la parctica médica em el Perú. Rev Diagnóstico. 2004;43(5). [Acesso em 7 dez 2015] Disponível em: www.fihu-diagnostico.org.pe/revista/numeros/2004/oct-dic04/207-211.html
10. Fernandes LB, Fleury Junior LFF. Dermatologia comparativa: similaridade entre elefantíase nostra verrucosa e coral. An Bras Dermatol. 2011;86(4):825-6.

11. Braga LBF, Thompson NR, Gadelha BQ, et al. Miíase associada a erisipela bolhosa. Rev Patologia Tropical. 2011;40(3):271-6.
12. Caetano M, Amorim I. Erisipela. Acta Mad Port. 2005;18: 385-94.
13. Azulay RD, Azulay DR. Dermatologia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006.
14. Bonnetblanc JM, Bédane C. Erysipelas: recognition and Management. Am J Clin Dermatol. 2003;4(3):157-63.
15. Freitas MVS, Freitas MP, Silva APAD, et al. Cuidado de enfermagem a paciente portador de erisipela: um caso clínico. In: Anais do 61º Congresso brasileiro de Enfermagem; 07-10 dez 2009. Fortaleza: Centro de Convenções Ceará; 2009.
16. Lopez FA. Infecciones de piel y tejidos blandos. Rev Soc Bol Ped. 2006;45(3):171-7.
17. Fica AC. Celulitis y erisipela: Manejo em atención primaria. Rev Chil Infectol. 2003;20(2):104-10.
18. Martins PAE. Avaliação de três técnicas de limpeza do sítio cirúrgico infectado utilizando soro fisiológico para remoção de microrganismos [dissertação]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2000.

19 Fascite Necrosante

Andréia Cristine Deneluz Schunck de Oliveira,
Cristina Izabel da Silva, Rosângela Luz Ramos e Valéria Petri

Fascite necrosante

Também chamada gangrena estreptocócica hemolítica, úlcera de Meleney, gangrena dérmica aguda, gangrena hospitalar, fascite supurativa ou celulite necrosante sinergística, a fascite necrosante é uma infecção bacteriana destrutiva e rapidamente progressiva do tecido subcutâneo e da fáscia superficial, associada a altos índices de morbimortalidade. É mais comum em adultos de meia-idade, sem predileção por sexo ou raça. Frequentemente polimicrobiana, a fascite necrosante é grave e progride com rapidez em razão da combinação de bactérias aeróbias e anaeróbias.

Os agentes que mais comumente iniciam o processo infeccioso são o *Streptococcus* hemolítico do grupo A e o *Staphylococcus aureus*, isoladamente ou em sinergismo (Tabela 19.1). Outros patógenos podem estar associados: *Bacteroides*, *Clostridium*, *Peptostreptococcus*, *Enterobacteriaceae*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* e coliformes. O agente *Bacteroides fragilis* costuma fazer parte da flora mista, em combinação com *Escherichia coli*. Ele não causa a infecção diretamente, mas pode auxiliar na redução da produção de interferona e da capacidade fagocitária de macrófagos e polimorfonucleares.

São condições predisponentes as doenças crônicas (cardio e pneumopatias, doença vascular periférica, insuficiência renal e diabetes *mellitus*), hábito etílico, imunossupressão (por corticosteroides sistêmicos, doenças do colágeno, infecção pelo HIV, transplantes de órgãos sólidos e doenças malignas em tratamento), cirurgias, úlceras isquêmicas e de decúbito, psoríase, contato com pessoas infectadas por *Streptococcus* e traumas cutâneos penetrantes e fechados ou até traumas mínimos.

Foi sugerida a associação da fascite necrosante com o uso de anti-inflamatórios não esteroidais, sob o argumento da depressão da função e do número de linfócitos ou do mascaramento dos sinais e sintomas, com retardo do diagnóstico.

Apesar de a fascite necrosante afetar pessoas de qualquer idade, há nítida preferência por idosos e pacientes com pelo menos uma doença de base. Entretanto, há referências na literatura sobre infecções estreptocócicas graves e fascite necrosante em adultos jovens previamente sadios.

A fascite necrosante é, predominantemente, doença de adultos. Em crianças é ocorrência relativamente rara de evolução fulminante, com alta taxa de mortalidade. Cerca de metade dos casos deve-se à infecção secundária por *Streptococcus* do grupo A e *Staphylococcus* em pacientes com varicela. Em neonatos, a maioria dos casos é atribuída à infecção secundária de onfalites, balanites, mamites, complicações pós-operatórias e monitoramento fetal.

■ Manifestações clínicas

O quadro clínico da fascite necrosante tem início com o desenvolvimento de área eritematosa localizada e dolorosa que se amplia em horas ou dias, com edema tecidual duro. Em seguida, ocorre cianose local e formação de bolhas de conteúdo amarelado ou avermelhado escuro. Às vezes, identifica-se gás pela crepitação local, sinal incomum altamente sugestivo de fascite necrosante.

A área afetada torna-se rapidamente delimitada, circundada por borda eritematosa e recoberta por tecido necrótico. Devido à destruição do tecido subcutâneo e da trombose dos vasos, causando necrose das fibras nervosas,

desenvolve-se anestesia da pele que recobre a lesão. No início, a pele é poupada, mas, com a extensão do processo de necrose, torna-se progressivamente comprometida.

Tabela 19.1 Tipos de fascite necrosante.

Tipo	Doença	Características	Agentes
I	Celulite necrosante	Comum em pós-operatórios, diabetes e doença vascular periférica	*Bacteroides; Peptostreptococcus; Estreptococos; Enterobacter*
II	Gangrena estreptocócica	Após ferimentos penetrantes, procedimentos cirúrgicos, queimaduras e trauma	*Streptococcus do grupo A; Staphylococcus aureus*

Em geral, o edema é perceptível antes dos demais sinais cutâneos. A dor intensa e desproporcional é indício importante de fascite necrosante. A necrose da fáscia é caracteristicamente extensa, mais do que sugere o aspecto clínico. Com o envolvimento de planos mais profundos, podem ser formadas crostas necróticas amplas. O envolvimento secundário da camada muscular resulta em miosite ou mionecrose.

Os locais primários mais comuns dessa grave infecção são os membros inferiores (50%), seguidos pelos membros superiores, tronco, região perineal e face. Quando localizada no pescoço, a fascite é muito grave, com alta mortalidade pela possibilidade de disseminação para as carótidas e o mediastino.

Tratamento

Depende de diagnóstico precoce, desbridamento cirúrgico radical de todo o tecido necrótico, antibioticoterapia parenteral de amplo espectro e medidas gerais agressivas de suporte. A antibioticoterapia deve ser instituída o mais rapidamente possível, sendo necessário ressaltar que o desbridamento cirúrgico está em primeiro lugar em termos de importância. A penicilina G (3 a 4 milhões UI a cada 4 h) é o antibiótico de escolha, frequentemente administrado em associação com a clindamicina (2 a 4 g ao dia). Quando se suspeita de flora mista, o espectro de ação do(s) fármaco(s) deve ser ampliado para dar cobertura aos anaeróbios, associando cefalosporina de terceira geração e metronidazol ou outras substâncias, como a monoterapia com imipeném.

Pacientes alérgicos à penicilina e com alto risco de desenvolver nefrotoxicidade com aminoglicosídios podem receber terapêutica combinada com cefalosporina de terceira geração anti-*Pseudomonas*, como a ceftazidima, associada ao metronidazol ou à clindamicina.

Agentes que limitam a produção de citocinas vêm sendo utilizados com o objetivo de diminuir a destruição tecidual. Compreendem altas doses de corticoides intravenosos, gamaglobulina e anticorpos contra TNF-α.

Atualmente, o recurso da amputação só é adotado quando o membro comprometido já se tornou absolutamente inviável.

Gangrena de Fournier

A gangrena de Fournier é uma forma de fascite necrosante que afeta as bolsas escrotais e a região perianal (Figura 19.1). É condição rara, com altas taxas de morbidade e mortalidade. Acomete principalmente homens adultos (sete homens para uma mulher).

Foram identificados fatores etiológicos específicos na maioria dos pacientes: diabetes *mellitus*, alcoolismo, trauma mecânico, picada de inseto, procedimentos cirúrgicos (p. ex., hemorroidectomia, vasectomia, hemorragias), infecções perianais e do trato urinário. Como regra, o processo necrosante poupa a glande, os testículos e os cordões espermáticos.



Figura 19.1 Gangrena de Fournier.

■ Manifestações clínicas

Há uma pequena necrose no escroto, com duração de 1 a 2 dias. Depois, franca necrose da pele e do subcutâneo, rápida extensão ao períneo e à parede abdominal anterior, ulceração necrótica, edema intenso, eritema, bolhas, febre, toxemia e, às vezes, retenção urinária.

■ Tratamento

O tratamento clássico da gangrena de Fournier consiste em imediata correção dos distúrbios hidroeletrolíticos, ácidobase e hemodinâmicos, antibioticoterapia de largo espectro e desbridamento cirúrgico de emergência. Os objetivos do tratamento cirúrgico são remover todo o tecido necrótico, interromper a progressão do processo infeccioso e minimizar os efeitos tóxicos sistêmicos. Após a cura, pode ser necessária cirurgia reparadora com enxertos ou retalhos.

A necessidade de extenso desbridamento para controle do processo infeccioso origina áreas extensas, com eventual exposição dos testículos e necessidade de cobertura adequada.[1,2]

■ Oxigenoterapia hiperbárica

Na gangrena de Fournier, a indicação de oxigenoterapia hiperbárica é absoluta, pois colabora com o controle da infecção e acelera o processo de cicatrização.[3,4]

Com a oxigenoterapia hiperbárica, há aumento da tensão de oxigênio tecidual, que aumenta a síntese de colágeno, a angiogênese, a epitelização e a resistência a bactérias.[4,5]

Normalmente, o ar que se respira tem aproximadamente 21% de oxigênio e 78% de nitrogênio. No tratamento com oxigênio hiperbárico, o paciente respira oxigênio a 100% dentro de uma câmara com uma pressão atmosférica superior à normal (> 1 atm). O oxigênio respirado pelo paciente, ao chegar aos pulmões, dissolve-se no plasma sanguíneo e é transportado por todo o corpo. Os efeitos desse oxigênio suplementar a altas pressões são diferentes nas diversas partes do organismo.[4,6]

O oxigênio a 100%, respirado entre 2 a 3 pressões atmosféricas absolutas, condicionará dois mecanismos básicos dentro do organismo humano.[6,7] O primeiro efeito mecânico é útil na redução do tamanho das bolhas resultantes de embolias e no aumento da solubilidade do oxigênio no plasma de carbono; já o segundo eleva a pressão parcial do oxigênio em todos os tecidos.[6,7]

Pela função proeminente das bactérias anaeróbicas na fisiopatologia, vários autores recomendam a utilização hiperbárica como um tratamento coadjuvante para esse tipo de infecção. Sugere-se que o uso da terapia hiperbárica pode diminuir a extensão da necrose e reduzir os índices de mortalidade e morbidade.[5,6,8] O tratamento deve ser iniciado assim que o diagnóstico for estabelecido e paralelamente às providências para encaminhar o paciente ao

centro cirúrgico.[8,9] Essa terapia tem efeito facilitador na cicatrização de feridas e acelera a recuperação após o desbridamento sucessivo.[6,8] A oxigenoterapia hiberbárica exerce um efeito antibacteriano direto sobre os anaeróbicos, e a atividade de endotoxinas é reduzida na existência de níveis teciduais elevados de oxigênio. Os benefícios atribuídos a esse tratamento incluem melhora na ação fagocitária dos neutrófilos, aumento da proliferação dos fibroblastos e da angiogênese, redução do edema devido à vasoconstrição, aumento do transporte intracelular de antibióticos e síntese de radicais livres de oxigênio. Assim, esse tratamento está indicado aos pacientes com gangrena de Fournier que permaneçam toxemiados apesar de extenso desbridamento e àqueles com evidência clínica e radiológica de infecção por anaeróbio.[4,6,8,9]

As sessões de oxigenoterapia hiperbárica devem ser diárias, com 2 h de duração, por um período médio de 10 a 15 sessões, dependendo da evolução. Os casos críticos em sepse, internados na UTI, mesmo na vigência de ventilação mecânica e em uso de substâncias vasoativas, podem ser pressurizados e apresentam benefício com o tratamento.[4,5,8]

Cuidados com a lesão

A realização dos curativos e a assepsia diária realizada de maneira recomendada, com coberturas de ação bactericida, que mantêm pH, termorregulação e controle da secreção, são eficazes para a reparação tecidual.[3,8] Essa conduta poderá proporcionar a remissão da lesão ou propiciar a cirurgia reconstrutiva. A escolha do tratamento tópico também é importante para que haja o fechamento por segunda intenção, o que pode exigir longo período de cicatrização.[3,8]

Assepsia

A assepsia da ferida visa a remover do leito da lesão fragmentos de tecidos desvitalizados, corpos estranhos e excesso de secreção a fim de criar um ambiente favorável para a cicatrização. Além disso, tende a reduzir o número de microrganismos no leito lesional e preservar o tecido de granulação, não se utilizando, portanto, substâncias tóxicas para a ferida.[10-14] O método de assepsia escolhido precisa diminuir e manter a menor quantidade possível de bactérias no leito da lesão, evitando o desenvolvimento de infecções.[10,11,13]

A melhor opção terapêutica depende de avaliações sistematizadas e pormenorizadas da equipe, de recursos materiais e humanos disponíveis, além do conhecimento do profissional em relação às indicações, às contraindicações, aos custos e à efetividade.[13]

Coberturas

As coberturas podem ser classificadas, quanto ao seu desempenho, em passivas, interativas e bioativas. As coberturas passivas apenas protegem e cobrem as feridas; as interativas mantêm o meio úmido, facilitando a cicatrização, e as bioativas fornecem elementos necessários para a cicatrização tecidual.

Com relação ao contato com o leito da lesão, as coberturas são classificadas em primárias e secundárias, sendo as primárias colocadas diretamente sobre o leito da ferida e as secundárias sobrepondo às primárias quando necessário.[10-12,15] Independentemente da cobertura escolhida, esta deve sempre respeitar o princípio da manutenção da umidade do leito da ferida, a fim de facilitar o desbridamento autolítico e a cicatrização tecidual.[13,14]

Existem no mercado inúmeros curativos/coberturas disponíveis para serem utilizados no tratamento, como os curativos de grânulo, de espuma e de enchimento, filmes semipermeáveis, hidrocoloides, hidrogéis e curativos de alginato e hidrofibra, cada um com características específicas. O conhecimento dessas especificações é imprescindível para uma escolha consciente do curativo pelos profissionais de saúde, junto aos pacientes com diagnóstico de gangrena de Fournier e ao serviço de saúde, visando ao melhor custo-benefício.[10-13]

Referências bibliográficas

1. Rogawski KM, Koh KB, Joyce AD. Necrotizing fasciitis of the scrotum: two cases and review of the literature. Br J Urol. 1994;74(3):387-9.
2. Lapa CRF, Coura EF, Silva KF, Soares PL, Ribeiro GS. Síndrome de Fournier: cuidados de enfermagem. João Pessoa: Universidade Federal da Paraíba – Centro de Ciências; 2004.
3. Candido LC, Pelissari MBP, Jorge AS, Dantas SREP, Leite MS, Vinhaes EG, et al. Tratamento das feridas pós-síndrome de fournier. Rev Esc Enf USP. 1999;33(número especial).

4. Uggeri CJR, Silva CRL, Silva RCL, Meireles IB, Porto IS. Produtos e métodos terapêuticos: feridas fundamentos e atualizações em enfermagem. 3. ed. São Paulo: Yendis; 2011.
5. Mehl AA, Nogueira Filho DC, Mantovani LM, Grippa MM, Berger R, Krauss D, et al. Manejo da gangrena de Fournier: experiência de um hospital universitário de Curitiba. Rev Col Bras Cir. 2010;37(6):435-41.
6. Simões P. Oxigênio hiperbárico no tratamento adjuvante da gangrena de Fournier e da cistite radica hemorrágica. Acta Urológica Portuguesa. 2000;17(4):31-4.
7. Bennett PB. Psychometric impairment in men breathing oxygen-helium at increased pressures. Repor n. 251. London: Medical Research Council. RN Personnel Research Committee. Underwater Physiology Sub-Committee, 1965.
8. Cardoso JB, Féres O. Gangrena de Fournier. Medicina Ribeirão Preto. 2007;40(4):493-9.
9. Batista RR, Ramacciotti Filho PR, Castro CAT, Fonseca MFM, Albuquerque IC, Formiga GJS. Síndrome de Fournier secundária a adenocarcinoma de próstata avançado: relato de caso. Rev Bras Coloproct. 2010;30(2):228-31.
10. Borges EL. Tratamento de feridas: avaliação de um protocolo [dissertação de mestrado]. Belo Horizonte: Universidade de Minas Gerais; 2005.
11. Macedo EAB. Custo-efetividade da terapia compressiva no processo de cicatrização de úlceras venosas [dissertação]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2009.
12. Sellmer D. Sistema baseado no conhecimento para sistematizar a terapia tópica para úlcera venosa [dissertação]. Curitiba: Universidade Católica do Paraná; 2009.
13. Dantas DV. Assistência aos portadores de úlceras venosas: proposta de protocolo. [dissertação]. Rio Grande do Norte: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2010.
14. Guimarães BJA, Nogueira CLM. Directrices para el tratamiento de úlcera venosa. Revista Electronica Cuatrimestral de Enfermeria. 2010;20:1-13.
15. Iponema EC, Costa MM. Úlceras vasculogênicas. In: Silva RCL, Figueiredo NMA, Meireles IB, Costa MM, Silva CRL. Feridas: fundamentos e atualizações em enfermagem. 3. ed. São Paulo: Yendis; 2011. p. 457-98.

Bibliografia

Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Dermatology. 2. ed. New York: Springer; 2000.

Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF. Tratado de dermatologia. 5. ed. Revinter; 2005.

Garau Alemany J. Severe infections of the skin and soft tissues: infecciones graves de la piel y tejidos blandos. Rev Clin Esp. 1996;196(Suppl 2):44-9.

Laube S, Farrell AM. Bacterial skin infections in the elderly: diagnosis and treatment. Drugs Aging. 2002;19(5):331-42.

Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. São Paulo: Sarvier; 1998.

Sharma S, Verma KK. Skin and soft tissue infection. Indian J Pediatr. 2001;68(Suppl 3):S46-50.

20 Tuberculose Cutânea

Silvana Margarida Benevides Ferreira e Maria Aparecida Vieira

Abordagem epidemiológica

A tuberculose (TB), devido à sua magnitude, transcendência e vulnerabilidade, encontra-se em especial atenção como prioridade em saúde pública. A eficácia dos medicamentos específicos contra o *Mycobacterium tuberculosis* pode ser observada pela cura de mais de 51 milhões de pessoas entre 1995 e 2011. Em 2013, o percentual de cura foi de 86% entre os casos novos de TB. Entretanto, o contingente de óbitos provocados pela doença (1,5 milhão) ainda é alto. Acrescenta-se a esse cenário o desenvolvimento da multirresistência a medicações específicas, que pode levar à ineficácia do controle da doença. Estima-se que 3,5% dos novos casos de TB ocorridos de 2008 a 2013 eram provenientes de TB multirresistente (MDR/TB).[1-3]

Em 2013, 6,1 milhões de casos de TB foram notificados à Organização Mundial de Saúde (OMS). Destes, 5,7 milhões foram casos novos e 400 mil já estavam em tratamento. Cerca de 13% eram coinfectados com vírus da imunodeficiência humana (HIV). A maior proporção dos casos foi registrada (56%) no Sudeste Asiático e no Pacífico Ocidental. É mais comum entre homens do que em mulheres e afeta principalmente adultos economicamente produtivos.[2,3]

Segundo a OMS, em 2013 o Brasil notificou 83.310 casos de TB, dos quais 10.148 foram casos extrapulmonares, situando-o como 16º país em número de casos, com taxa de mortalidade de 2,2 casos por 100 mil habitantes.[3]

Do total de casos novos diagnosticados (71.123), 85,7% apresentaram a forma clínica pulmonar e, destes, 65,2% eram bacilíferos, sendo os principais responsáveis pela transmissão da doença.[2,3] Quando analisadas as regiões brasileiras para o mesmo ano, verifica-se que o Norte, o Sudeste e o Nordeste têm os mais altos coeficientes de incidência: 45,2, 37,1 e 34,7 por 100 mil habitantes, respectivamente.[2,3]

As apresentações extrapulmonares têm destaque nas formas tuberculosas, pleural, pleural tuberculosa, ganglionar periférica, meningoencefálica, pericárdica, óssea e cutânea. As formas cutâneas da TB são pouco frequentes, com incidência em torno de 1 a 4% dos casos e maior prevalência no sexo feminino. Entre os fatores associados ao desenvolvimento da tuberculose cutânea, destacam-se: síndrome da imunodeficiência adquirida (HIV/Aids), MDR/TB e doenças imunossupressoras.[3-5]

Abordagem conceitual

A TB, doença causada pelo *M. tuberculosis*, pode acometer órgãos e/ou sistemas. A infecção é transmitida de uma pessoa para outra por via respiratória, porém a resposta imunológica é capaz de impedir seu desenvolvimento na maioria dos indivíduos e sua evolução geralmente é lenta (crônica). Apresenta-se nas formas pulmonar e extrapulmonar. A primeira é mais frequente e potencialmente transmissível na forma bacilífera e responsável pela manutenção da cadeia de transmissão da doença.[2,3,6,7]

As apresentações extrapulmonares da TB têm seus sinais e sintomas dependentes dos órgãos e/ou sistemas acometidos. Sua ocorrência aumenta em pacientes com Aids, especialmente entre aqueles com imunocomprometimento grave. Pode apresentar sintomas não específicos, como perda de peso não intencional (mais de 1,5 kg ao mês), suores noturnos e febre por mais de 2 semanas. O diagnóstico das formas de um “caso” de

TB são por baciloscopia ou cultura e/ou com base nos dados clínico-epidemiológicos e no resultado de exames complementares.[2,3,6]

Abordagem clínica

As respostas patológicas ao *M. tuberculosis* estão relacionadas com a virulência do bacilo, o estado imunológico do hospedeiro e a via de infecção. Aquelas decorrentes de colonização da pele pelo bacilo são as formas bacilíferas, chamadas de tuberculoses cutâneas. Já as denominadas tubercúlides podem ser consequência de processo de hipersensibilidade de foco latente ou infecção ativa, dos tipos abacilares ou paucibacilares.[5,8,9]

A maioria dos casos é de bacilos de baixa virulência, aproximada ao do bacilo de Calmette-Guérin (BCG), que é a forma atenuada do bacilo. Quando relacionados com o hospedeiro, a suscetibilidade deste à infecção pode estar ligada a fatores como idade, estado geral de saúde, estado nutricional e fatores genéticos.[8,10,11]

Diante da grande variabilidade morfológica das lesões, o diagnóstico clínico pode ser de difícil realização.[12] Baseia-se na história clínica, no exame físico, na histopatologia e em exames laboratoriais. A pesquisa bacteriológica é um método fundamental, realizado pela técnica de Ziehl-Nielsen – pesquisa do bacilo álcool-ácido resistente (BAAR).[7] A cultura para micobactéria, identificação e teste de sensibilidade é outro método de elevadas especificidade e sensibilidade. Diagnóstico com prova tuberculínica (PPD) consiste na inoculação intradérmica de um derivado proteico do *M. tuberculosis* a fim de medir a resposta imune celular a esses antígenos. O diagnóstico histopatológico é o método de investigação mais específico para as formas extrapulmonares. Testes imunológicos – ensaios para detecção de gama interferon (Igras) – são tidos como métodos inovadores.[13] Outro método discutido na literatura para diagnóstico de doenças infecciosas é a utilização da técnica de biologia molecular, a reação em cadeia da polimerase (PCR), processo visto como rápido e capaz de definir o agente etiológico.[14,15]

A porta de entrada do bacilo determina o tipo de TB cutânea. A infecção pode ser exógena, ou seja, por autoinoculação, ou decorrente de foco endógeno e definido pela carga bacilar bacilífera, paucibacilar e abacilífera (Tabela 20.1).[8,10,16,17]

■ Cancro tuberculoso

Resulta da inoculação primária da micobactéria na pele de indivíduo não sensibilizado. As lesões ocorrem com mais frequência em crianças, mas pode acometer adolescentes e adultos e estar relacionada à contaminação de instrumentalização (p. ex., cirúrgica, injeções, tatuagem e *piercing*).[8,18]

Manifestações clínicas

A lesão inicial aparece em torno de 3 a 4 semanas após a inoculação caracterizada por pápula, placa ou nódulo que evolui cronicamente para ulceração e fistulização (abscesso frio), com ou sem linfagite. A evolução da doença é crônica e, quando não tratada, pode permanecer ativa por vários meses.[8,16,18]

Histopatologia

Observa-se inicialmente, no local, inflamação aguda inespecífica. Após 3 a 6 semanas, paralelamente ao desenvolvimento de positividade à reação tuberculínica, o infiltrado muda de característica para aspecto de granulomatosa, com necrose caseosa central, células epitelioides e células gigantes de Langhans, envolvidas por fibroblastos e linfócitos e demonstradas por bacilos álcool-ácido resistentes nas lesões.[8,10,16,18]

Diagnóstico

Confirmado pelo achado de bacilos nas secreções e nos cortes histopatológicos e por cultura. O teste de PPD (teste tuberculínico – intradermoreação para tuberculose) é inicialmente negativo e torna-se positivo com a evolução da doença. Diagnóstico diferencial, do tipo cancro crônico de dermatoses, como sífilis, doença da arranhadura do gato, leishmaniose e carcinomas cutâneos.[8,10,16]

■ Escrofuloderma (tuberculose coliquativa)

Considerada a forma mais comum da TB cutânea, normalmente, com manifestação na região do pescoço. Decorre da propagação de lesões tuberculosas de linfonodos ou de ossos na pele, com eventual aparecimento nas

articulações ou no epidídimo. Em geral, são doentes que já apresentam infecções tuberculosas e reagentes ao teste tuberculínico.[8,16]

Manifestações clínicas

As lesões localizam-se mais frequentemente nas regiões submandibular, cervical e supraclavicular. Caracteriza-se por nódulo endurecido de cor eritemato violácea que logo se rompe, drenando material seroso, purulento e caseoso. As fístulas podem comunicar-se diretamente com áreas de infecção profunda ou estar a distâncias do foco primário, especialmente no pescoço, no tórax e na pélvis (Figura 20.1).[8,10,16,17,19]

Tabela 20.1 Formas tuberculosas cutâneas, segundo classificação (exógena e endógena) e carga bacilar.

Tipo	Classificação	Via de infecção	Carga bacilar
Cancro tuberculoso	Exógena	Inoculação direta	Multibacilar
Escrofuloderma	Endógena	Continuidade	Multibacilar
Tuberculose miliar	Endógena	Hematógena	Multibacilar
Tuberculose orificial	Endógena	Autoinoculação	Multibacilar
Abscesso tuberculoso	Endógena	Hematógena	Multibacilar
Tuberculose verrugosa cutânea	Exógena	Inoculação direta	Paucibacilar
Lúpus vulgar	Exógena	Inoculação direta, vacina BCG*	Paucibacilar
Lúpus vulgar	Endógena	Hematógena, linfática, continuidade	Paucibacilar
Tuberculide papulonecrótica	Endógena	Hematógena	Abacilar
Tuberculose cutânea secundária à vacinação de BCG	–	–	–

BCG = bacilo de Calmette-Guérin.

Histopatologia

Os trajetos podem mostrar inflamação aguda e crônica não específica. Nas lesões, observam-se granulomas tuberculoides e ocasionalmente encontram-se bacilos. Predomínio de alterações cicatriciais e atróficas.[8,10,16,17,19]

Diagnóstico

A confirmação do diagnóstico é realizada por histopatologia, positividade do PPD e cultivo de bacilos mediante técnica de Ziehl Neelsen. Diagnóstico diferencial compreende esporotricose, coccidioidomicose, goma sifilítica, actinomicose, osteomielite bacteriana crônica ou adenite com drenagem e hidrosadenites.[8,16,17,19]

■ Tuberculose miliar aguda

Representa a forma de disseminação hematogênica do bacilo para a pele, proveniente de um foco primário, geralmente pulmonar ou meníngeo. Ocorre mais frequentemente em crianças e jovens, principalmente naqueles infectados com HIV.[8,16,17,19]



Figura 20.1 Escrofuloderma. Nódulo endurecido de cor eritemato violácea em região supraclavicular à esquerda. Notam-se as fístulas em lesão na região do pescoço (imagem cedida pela Dra. Mariana Takahashi Ferreira Costa).

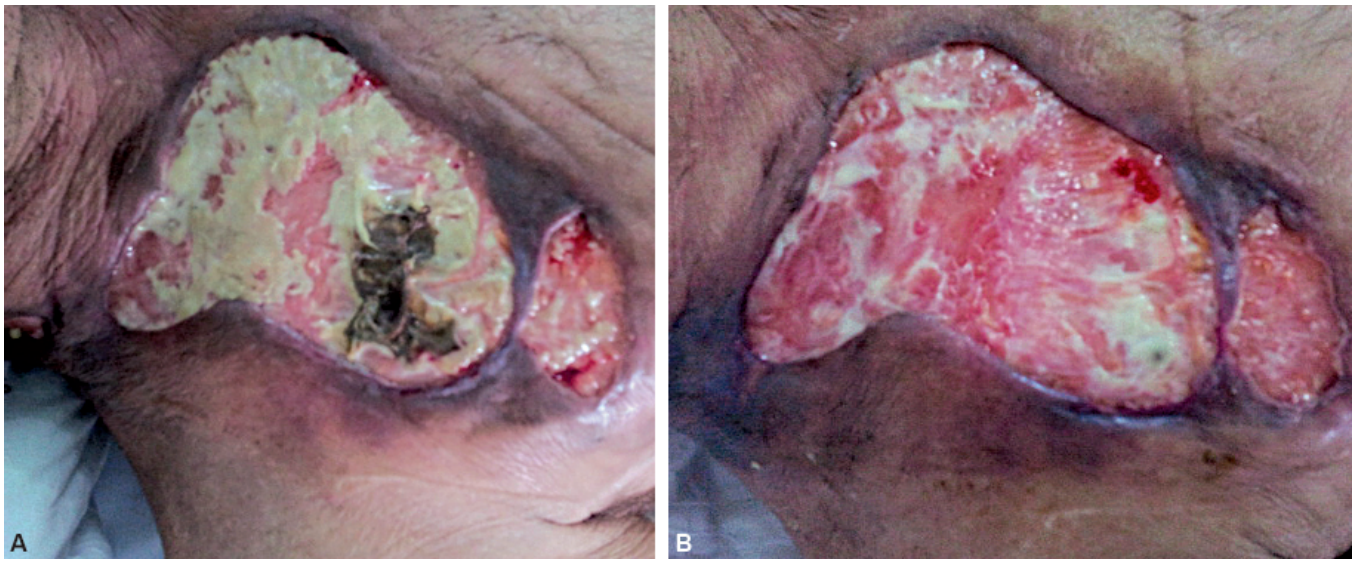


Figura 20.2 A. Lesão por tuberculose cutânea: manifestação clínica. **B.** Evolução do tratamento tópico de lesão por tuberculose cutânea (imagens cedidas pela Dra. Mariana Takahashi Ferreira Costa).

Manifestações clínicas

Manifestações iniciais de erupção aguda com micropápulas eritematovioláceas, vesículas que se rompem para formação de úlceras à base de exsudato seropurulento com predominância em regiões do tronco (Figura 20.2). O paciente apresenta-se, geralmente, com estado geral comprometido, que pode evoluir para óbito devido à disseminação da infecção.[8,17,19]

Histopatologia e diagnóstico

Normalmente, devido ao comprometimento do sistema imune celular, os achados contêm, predominantemente, necrose e infiltrado inflamatório inespecífico. Infiltração perivascular pode progredir para vasculite com invasão vascular pelos bacilos. Por meio do diagnóstico diferencial, encontram-se as celulites ou erisipela clássica.

O diagnóstico ocorre por meio de confirmação por histopatologia, baciloscopia e cultura.[5,8,16,17,19]

■ Tuberculose orificial

Forma rara de TB com comprometimento oral, perianal e de mucosas adjacentes. Decorre de autoinoculação em doentes com TB visceral progressiva. Trata-se de doentes com TB avançada contendo PPD negativo. Ocorre, geralmente, supressão da imunidade celular causada pela caquexia que possibilita aos bacilos autoinoculados estabelecerem infecção secundária.[8,17-21]

Manifestações clínicas

As lesões mucosas iniciam-se como pápulas e papulopústulas que ulceram; estas são dolorosas com bordas irregulares e consistência amolecida. A mucosa circundante é inflamada e edemaciada. Em geral, ocorrem na região perianal, vulva, glande, pênis, meato uretral e boca, incluindo a língua, o palato e os lábios.[17,19-21]

Histopatologia

As lesões histopatológicas mostram infiltrado de células granulomatosas, compostas por células epitelioides; e as gigantes tipo Langhans, necrose caseosa e bacilos facilmente detectáveis.[17,19-21]

Diagnóstico

Confirmação pela histopatologia, baciloscopia e cultura. O diagnóstico torna-se mais fácil quando há correlação com tuberculose de órgãos internos. Na diagnose diferencial, devem ser consideradas as lesões aftosas, o cancro sifilítico, o linfogranuloma venéreo e as lesões neoplásicas.[17,19-21]

■ Abscesso nodular/goma tuberculosa

Caracteriza-se por dois modos. No primeiro caso, resulta da reativação de um tubérculo cicatrizado que ainda contém organismos vivos provenientes da disseminação de TB primária. Desenvolve-se de alterações locais, como trauma e irradiação, geralmente em pacientes saudáveis. O segundo ocorre por inibição da imunidade celular devido ao comprometimento do estado de saúde do paciente (p. ex., desnutrição, drogas ou doença), o que possibilita reativação de um ou mais locais na pele.[17,20,22]

Manifestações clínicas, histopatologia ediagnóstico diferencial

As manifestações são apresentadas por nódulos subcutâneos, indolores, únicos ou múltiplos, que se tornam flutuantes e podem romper a pele para a formação de fístulas e drenagem do material liquefeito. Os aspectos histopatológicos contêm necrose e inflamação aguda ou crônica inespecífica, com exsudato inflamatório contendo bacilos tuberculosos. O diagnóstico diferencial inclui outras causas de abscessos frios, como goma sifilítica, leishmaniose e infecção fúngica profunda.[17,20,22]

■ Tuberculose verrugosa cutânea

Desenvolve-se a partir de inoculação exógena (ambiental ou por contiguidade) de *M. tuberculosis* na pele de pacientes com certo grau de imunidade à infecção. Comumente associada ao risco ocupacional.[16,17]

Manifestações clínicas, histopatologia ediagnóstico diferencial

Apresentam, inicialmente, aspecto de pápula ou papulopústula no local de inserção do bacilo com evolução em placas verrugosas. As lesões localizam-se geralmente no dorso das mãos e dos dedos. Os aspectos histopatológicos caracterizam-se por hiperqueratose, hiperplasia, papilomatose, responsáveis pela natureza verrucosa da lesão.

O diagnóstico é confirmado por histopatologia, positividade do PPD e culturas. No diagnóstico diferencial, devem ser consideradas outras patologias chamadas de síndromes verrugosas (leishmaniose, esporotricose, cromocicose) ou outras micobactérias atípicas, além de carcinomas e piodermites vegetantes crônicas.[16,17,19]

■ Lúpus vulgar

Forma secundária de TB cutânea que ocorre em indivíduos previamente sensibilizados e com certa imunidade ao bacilo. É considerada rara em no Brasil. Proveniente de foco primário, pulmonar ou por adenite cervical decorrente de disseminação hematogênica, linfática, ou por solução de continuidade.[8,16,17,19]

Manifestações clínicas, histopatologia ediagnóstico diferencial

As manifestações clínicas, preferencialmente, são na face e em regiões malares, podendo ocorrer em mucosas oral, nasal e conjuntiva. A lesão inicial é formada por um grupo de pequenas pápulas amolecidas eritemato-acastanhadas, que coalescem compondo placas gelatinosas, aspecto característico de “geleia de maçã”, com nódulos amarelo-acastanhados. Formas clínicas mais comuns: planas, hipertróficas, ulcerosas ou cicatriciais.

A evolução da doença sem tratamento pode chegar a anos. A histopatologia caracteriza-se por granulomas tuberculoides dérmicos com tendência à necrose caseosa central. Observam-se escassos bacilos ou estes estão ausentes.

O diagnóstico é realizado por base clínicas, teste histopatológico, PPD fortemente positivo e culturas em meio específico. O diagnóstico diferencial deve considerar o lúpus eritematoso, a linfocitoma e a sarcoidose.[5,8,17]

■ Tubercúlide

Apresenta manifestações com exantemas generalizados em indivíduos com moderado ou elevado grau de imunidade. Consiste em lesões abacilares ou paucibacilares, compostas por cultivos de bacilos raros. São consideradas tubercúlides: a tubercúlide papulonecrótica, o líquen escrofuloso e o eritema indurado de Basin.[8,17,19,23]

Tubercúlide papulonecrótica

Desenvolve-se em indivíduos tuberculínicos positivos e manifesta-se por papulopústulas eritematosas ou violáceas, indolores, simétricas, disseminadas, que evoluem para necrose central. Podem deixar cicatrizes atróficas e pigmentadas. As lesões ocorrem, particularmente, nas superfícies extensoras de braços, pernas, dorso das mãos e áreas inferiores do tronco e das nádegas. A histopatologia é definida pela necrose da derme e da epiderme, circundada por infiltrado inflamatório não específico ou contendo granulomas tuberculoides.

A origem tuberculosa da tubercúlide papulonecrótica é corroborada pela descrição de PCR positivo para o DNA de *M. tuberculosis* nas lesões. O diagnóstico diferencial pode ser considerado com os quadros de ptiríase, pruridos, vasculites e sífilis secundária.[5,8,14,17,19,20]

Tubercúlide liquinoide ou líquen escrofuloso

Forma rara de tubercúlide, que acomete, principalmente, crianças e adolescentes com foco tuberculoso; o PPD positivo pode desencadear o processo da doença. A lesão apresenta micropápula rósea ou amarelo-acastanhada, brilhante, endurecida, em geral perifolicular com formação de crosta ou hiperqueratose. A ausência de prurido a diferencia do líquen plano. A erupção afeta especialmente as superfícies laterais do tronco. Com o exame histopatológico, verifica-se granuloma tuberculoide na derme e em torno dos ductos sudoríparos.

A confirmação diagnóstica é clínica e histopatológica. O diagnóstico diferencial deve ser realizado no caso de outras erupções liquenoides de exantemas e de sífilis secundárias.[5,8,17,19,20]

Vasculite nodular/eritema indurado de Bazin

Considera-se como síndrome de paniculite lobular que pode estar relacionada com a TB. Nesse caso, denomina-se eritema indurado, ou poderá ligar-se a outra patologia não tuberculose designada vasculite nodular. É mais frequente em mulheres no início da adolescência e na menopausa. O teste tuberculínico poderá ser positivo ou negativo. A apresentação é por meio de nódulos eritematosos, simétricos, nas faces posteriores das pernas (panturrilhas). O exame histopatológico revela paniculite lobular, vasculite com espessamento das paredes das artérias, veias subcutâneas e das bainhas perivasculares e trombose, com áreas de necrose gordurosa e granulomas. Raramente encontram-se bacilos nas lesões. Deve ser confirmada por histopatologia, positividade do PPD e ocorrência de bacilos ou cultivo deles.[8,17,19,20,23]

■ Tuberculose cutânea secundária à vacinação de BCG

A vacina BCG (bacilo de Calmette-Guérin) é prioritariamente indicada a crianças de 0 a 4 anos, com obrigatoriedade para menores de 1 ano. Trata-se de uma vacina atenuada e cada dose administrada contém cerca de 200 mil a mais de 1 milhão de bacilos. A administração da vacina é intradérmica, no braço direito, na altura da inserção do músculo deltoide. Quando administrada, oferece proteção contra as formas mais graves da doença tuberculosa (meningoencefalite tuberculosa e a TB miliar). De acordo com a nota técnica do Ministério da Saúde (MS, 2006), não é recomendada a segunda dose da vacina BCG no Brasil. Entretanto, aconselha-se a vacinação para os contatos intradomiciliares de portadores de hanseníase, sem sinais e sintomas da doença, independentemente de serem contatos de casos paucibacilar ou multibacilar. A vacinação deve ser realizada de maneira seletiva, a partir da avaliação da cicatriz ou da história vacinal.[7]

Embora reconheça-se a comprovada eficácia da vacina BCG, esta pode provocar as seguintes complicações: complicações não específicas (erupções exantemática, eritema nodoso, reações eczetematosas, granulomas, cistos e cicatrizes queloidianas); lesões específicas (provocadas pelo bacilo atenuado); lúpus vulgar (pode surgir após meses e até 3 anos depois da vacinação); fenômeno de Koch (corresponde à necrose e à ulceração acompanhada de linfadenite regional); escrofuloderma; linfadenite regional intensa; abscessos cutâneos (quando injetado profundamente); e erupções tipo tuberculide.[8,16]

Abordagem terapêutica

A eficácia do tratamento depende do uso adequado das doses em tempo suficiente, e esses são os princípios básicos para o tratamento, os quais evitam a persistência bacteriana e o desenvolvimento de resistência aos fármacos.[7,17,19]

Em 1979, o Brasil preconizou um sistema de tratamento para a TB composto pelos fármacos rifampicina (R), isoniazida (H), etambutol (E), estreptomicina (S), etionamida (Et) e pirazinamida (Z), compreendendo: Esquema I (2RHZ/4RH), para os casos novos; Esquema I reforçado (2RHZE/4RHE), indicado aos retratamentos; Esquema II (2RHZ/7RH), direcionado à forma meningoencefalica; e Esquema III (3SZEEt/9EEt), para falência.[7]

A partir de 2009, o MS recomendou a mudança dos esquemas supracitados após resultados da evidência de resistência ao tratamento antituberculose. A apresentação farmacológica de um novo esquema passou a ser em comprimidos de doses fixas combinadas dos quatro medicamentos (RHZE), nas seguintes dosagens: R 150 mg, H 75 mg, Z 400 mg e E 275 mg (Tabela 20.2).[7]

Considerações finais

A TB, como agravo de saúde pública, requer estudos sobre as diversas tecnologias em saúde para o seu controle. A necessidade da incorporação da pesquisa como ferramenta essencial para o controle e a melhoria dos programas de TB tem sido reconhecida, recomendada e fomentada por diversas instituições.[7] O conhecimento das diversas formas da TB cutânea confere essa necessidade, a fim de oferecer subsídios para os profissionais de saúde, visando à melhoria da assistência aos pacientes acometidos pela doença.

Tabela 20.2 Esquema básico para o tratamento da tuberculose cutânea em adultos e adolescentes (pulmonar e extrapulmonar).[6]

Regime	Fármacos	Faixa de peso	Unidade/dose
2 RHZE Fase intensiva (2 meses)	RHZE 150/75/400/275 mg Comprimido em dose fixa combinada	20 a 35 kg	2 comprimidos
		36 a 50 kg	3 comprimidos
		> 50 kg	4 comprimidos
4 RH Fase de manutenção (4 meses)	RH Comprimido ou cápsula de 300/200 mg ou de 150/100 mg ou comprimidos mg de 150/75	20 a 35 kg 36 a 50 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg ou 2 comprimidos de 150/75 mg
		36 a 50 kg	1 comprimido ou cápsula de 300/200 mg + 1 comprimido ou cápsula de 150/100 mg ou 3 comprimidos de 150/75 mg
		> 50 kg	2 comprimidos ou cápsulas de 300/200 mg ou 4 comprimidos de 150/75 mg

R = rifampicina; H = isoniazida; Z = pirazinamida; E = etambutol.

Referências bibliográficas

1. World Health Organization. Drug-resistant TB/ Surveillance & response. Supplement: Global tuberculosis report 2014. WHO/HQ/TB/2014.12.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde: especial tuberculose. Boletim epidemiológico 2014. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2014. v. 44. n. 2.
3. World Health Organization. Global tuberculosis report 2014. WHO/HTM/TB/2014.08.
4. Varshney A, Goyal T. Incidence of various clinico-morphological variants of cutaneous tuberculosis and HIV concurrence: a study from the Indian subcontinent. Annals of Saudi Medicine. 2010.
5. Palácios CP, Gaviria M, Restrepo R, Tamayo LM. Tuberculosis cutánea: reto diagnóstico. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:249-51.
6. Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de atenção básica: manual técnico para o controle da tuberculose. Série A. Normas e manuais técnicos. Brasília, DF: Ministério da Saúde; 2002. v. 148.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de recomendações para o controle da tuberculose no Brasil. Brasília, DF: 2011.
8. Sampaio SAP, Rivitti E. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 453-61.
9. Kumakawa Z, Santos R, Álvarez P, Ângulo N, Meza B, León A. Nuevo espectro de tuberculide papulosa: aspectos clínicos e histopatológicos a propósito de un caso. Folia Dermatol. 2010;21(1):25-9.
10. Bargallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. AM J Clin Dermatol. 2002;3:319.
11. Sardinha JFJ, Tarle RG, Fava VM, Francio S, Ramos GB, Ferreira LCL, et al. Genetic risk factors for human susceptibility to infections of relevance in dermatology. An Bras Dermatol. 2011;86(4):708-15.
12. Handog EB, Gabriel TG, Pineda RT. Management of cutaneous tuberculosis. Dermatol Ther. 2008;21(3):154-61.
13. Tanaka R, Matsuura H, Kobashi Y, Fujimoto W. Clinical utility of an interferon-gamma based assay for mycobacterial detection in papulonecrotic tuberculid. Br J Dermatol. 2007;156(1):169-71.
14. Ogusku MM, Sadahiro A, Hirata MH, Hirata RDC, Zaitz C, Salem JI. PCR in the diagnosis of cutaneous tubérculo. Brazilian Journal of Microbiology. 2003;34:165-70.
15. Fujimoto LBM, Salem JI, Ogusku MM, Ferreira LCL. Avaliação do protocolo PCR4 de Marchetti em tecidos parafinizados para o diagnóstico da tuberculose cutânea e ganglionar. J Bras Patol Med Lab. 2007;43(3):195-201.
16. Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 322-46.
17. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. J Clin Aesthetic Dermatol. 2009;2(10):19-27.
18. Mataix J, Botella R, Herrero A, Lucas A. Tuberculous primary complex of the skin. Int J Dermatol. 2008;47(5):479-81.
19. Concha RM, Fich SF, Rabagliati BR, Pinto SC, Rubio LR, Navea DO, et al. Tuberculosis cutánea: reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Infect. 2011;28(3):262-6.
20. Bravo FG, Gotuzz E. Cutaneous tuberculosis. Clin Dermatol. 2007;25:173-80.
21. Sun WL, Xu KL, Chen LL, Yu ZS. Tuberculosis cutis orificialis with both gingival involvement and underlying pulmonary tuberculosis. Aust Dent J. 2011;56(2):216-20.
22. Ñáñez CL, Caballero SP, García CC, Alamo ZC. Tuberculosis cutánea de tipo goma tuberculoso en un paciente con depresión mayor/Tuberculous gumma type of cutaneous tuberculosis in a patient with major depression. Rev Soc Peru Med Interna. 2009; 22(1):25-9.
23. Mascaro J, Baselga E. Erythema induratum of Bazin. Dermatol Clin. 2008;26(4):439-45.

21 Hanseníase | Aspectos Gerais

Silvana Margarida Benevides Ferreira, Mônica Antar Gamba e Denise da Costa Boamorte Cortela

Epidemiologia

A hanseníase é reconhecida como uma doença milenar e estigmatizante pela maneira com que induz deformidades e incapacidades físicas. Há evidências de que seja mais prevalente em homens, mas afeta pessoas independentemente do sexo e da idade e, principalmente, aquelas com nível socioeconômico desfavorável.[1-3]

Um caso de hanseníase é definido quando o indivíduo apresenta lesões de pele com perda sensitiva com ou sem comprometimento neural e baciloscopia positiva.[4] No Brasil, o perfil nosológico das consultas dermatológicas aponta a hanseníase entre os principais diagnósticos, ocupando o 20º lugar no país e o 4º na região Centro-Oeste.[5]

O diagnóstico precoce e o tratamento são as principais ferramentas disponíveis para a redução de casos novos da doença e suas consequências, porém o diagnóstico tardio, a falta de tratamento adequado e as falhas no controle das reações hansênicas contribuem para a ocorrência de danos neurais e úlceras neuropáticas, principalmente nos pés.[6,7] Tais comprometimentos parecem estar relacionados aos indivíduos com grau 2 de incapacidade e à baciloscopia positiva e influenciam negativamente a qualidade de vida dos doentes, aumentam os gastos públicos, os problemas psicológicos e sociais.[8,9]

No Brasil, o coeficiente geral de detecção em 2012 foi de 17,2/100 mil habitantes, considerado médio. Além disso, nas últimas décadas, pela intensificação da detecção precoce dos casos e disponibilidade de tratamento poliquimioterápico gratuito a todas as pessoas doentes, houve redução média anual de 4% da carga da doença no país.[10,11] Contudo, ainda é possível identificar áreas de importante manutenção da transmissão dessa enfermidade. Tal condição mantém a hanseníase entre os principais problemas de saúde pública, demandando a intensificação das ações de controle principalmente nas regiões Norte, Centro-Oeste e Nordeste, sobretudo nos estados de Mato Grosso, Tocantins, Maranhão, Rondônia e Pará.[10,12]

Para o monitoramento e a avaliação da hanseníase e da qualidade das ações e dos serviços, o Ministério da Saúde (MS) estabeleceu um conjunto de indicadores. Entre eles, o coeficiente geral de detecção por 100 mil habitantes, a proporção de cura entre os casos diagnosticados e o coeficiente de detecção de casos com grau de incapacidade 2 no momento do diagnóstico.[12]

A Estratégia Global Aprimorada para Redução Adicional da Carga da Hanseníase (Período do Plano: 2011-2015) contempla a oferta de cuidados continuados nas complicações crônicas (como úlceras tróficas), e, para garantir os resultados alcançados até o momento com impacto na redução do estigma e da discriminação relacionados com a doença, é importante que a qualidade da assistência ao paciente, não apenas considerando a detecção de casos, mas também a redução de incapacidades, seja garantida a todas as pessoas com hanseníase.[11-13]

Conceito

A hanseníase é uma doença infecciosa crônica granulomatosa em que aproximadamente 30% das pessoas doentes desenvolvem dano neural. O *Mycobacterium leprae* é o agente etiológico, e a predileção pela pele e pelos nervos periféricos faz dessa doença uma das principais causas de incapacidade física permanente.[7,13]

O estabelecimento de formas graves e incapacitantes de hanseníase está diretamente relacionado com a baixa qualidade de vida relacionada com a saúde (QVRS) mesmo no paciente curado.[14]

A evolução da doença depende da complexa interação entre o patógeno e o hospedeiro e, entre seus principais sinais, estão os distúrbios sensoriais, motores e autônomos. A neuropatia periférica nos pacientes hansenianos favorece a ocorrência das úlceras cutâneas, e tais complicações podem resultar na deformação e/ou na amputação do membro afetado. Quando o nervo tibial é comprometido e não há resposta ao uso de corticoides, a cirurgia pode auxiliar na prevenção da ocorrência de úlceras plantares.[13-17]

Biologia do *Mycobacterium leprae*

O *Mycobacterium leprae* foi descoberto em 1873 por Armauer Hansen, denominado bacilo de Hansen. A forma do *M. leprae* é de bastonete reto ou ligeiramente encurvado de 1,5 a 8 m de comprimento por 0,2 a 0,5 m de largura. Os bacilos viáveis coram-se uniformemente em vermelho pelo método do Ziehl-Neelsen e, quando ocorrem falhas na sua coloração, são considerados bacilos inviáveis. Apresentam-se isolados ou agrupados em globias, são álcool-ácido resistentes (BAAR) e parasita intracelular obrigatório.[13,17]

O tempo de multiplicação estimado a partir da inoculação de bacilos viáveis em patas de camundongo, pela técnica de Shepard, é de 13 a 14 dias, e o período de incubação dura aproximadamente 3 a 5 anos.[17,18]

O bacilo de Hansen é considerado um germe de alta infectividade e baixa patogenicidade e virulência. É eliminado pelas secreções nasais, da orofaringe e soluções de continuidade da pele de doentes bacilíferos. A principal via de contágio da doença é inter-humana e o maior risco de contagiosidade é pela convivência domiciliar entre portadores da doença Atualmente, pelo avanço da biologia molecular, as pesquisas sobre enfermidades complexas, como a hanseníase, têm procurado compreender os fatores de risco genético do hospedeiro na patogênese molecular da doença.[15-19]

Viabilidade do *Mycobacterium leprae*

O fato de o *Mycobacterium leprae* não ser cultivado *in vitro* dificulta a definição de parâmetros para a confirmação laboratorial ao diagnóstico inicial e para o monitoramento da eficácia do tratamento em hanseníase.[17-22]

As principais técnicas disponíveis para a confirmação diagnóstica dos casos são apresentadas a seguir.[13,22]

Índice morfológico e índice baciloscópico

O índice morfológico (IM) e o índice baciloscópico (IB) têm sido utilizados como métodos para avaliar a eficácia do tratamento e também para a determinação de recidiva.

Os resultados do exame bacteriológico expressam uma avaliação quantitativa (IB) e uma qualitativa (IM). O IB varia de 0 a 6 e corresponde ao número de bacilos no esfregaço; o IM refere-se à morfologia dos bacilos, se esses estão íntegros (viáveis) ou fragmentados/granulosos (não viáveis).

Para o monitoramento do tratamento, utiliza-se, preferencialmente, o IM, o qual indica o percentual de bacilos íntegros e presumidamente viáveis que provavelmente tornam-se negativos durante o período de tratamento, sugerindo a morte bacilar. O exame baciloscópico representa a concentração total de bacilos íntegros, fragmentados ou em globias, cuja queda gradual é lenta e requer anos para chegar à negativação, especialmente naqueles casos com IB inicial maior que 4+.

Histopatologia. Na histopatologia, observa-se que a resposta tissular à agressão do *M. leprae* contém aspectos estruturais diferentes e relacionados com a resposta imune do indivíduo.[13,17,22]

Inoculação experimental. A multiplicação do *M. leprae* no coxim plantar do camundongo normal e imunodeprimido, obtida por Shepard[18], possibilita verificar a viabilidade do *M. leprae*, o monitoramento de testes com quimioterápicos e a verificação de níveis de resistência a fármacos. A inoculação de 5×10^3 a 10^4 de bacilos em um volume de 0,03 ml no coxim plantar de um camundongo normal alcança, após 120 a 240 dias, cerca de 10^6 de bacilo/pata. A dose mínima infectante é de aproximadamente 1 a 10 bacilos viáveis por coxim plantar. As alterações histopatológicas aparecem em torno de 3 meses após a inoculação, o que torna essa técnica onerosa e de difícil realização.[18]

Anti-PGL-1 (glicolipídio fenólico-1). A detecção de anticorpos anti PGL-1 é feita por ELISA ou imunodifusão. Seus níveis variam conforme o espectro da doença. A técnica do ML *flow* foi desenvolvida com a finalidade de detecção de anticorpos anti-PGL-1 IgM. Exame este não utilizado na rotina dos serviços de saúde.[23-26]

Reação em cadeia da polimerase (PCR, polymerase chain reaction). É uma técnica de amplificação *in vitro* de DNA, utilizada principalmente em áreas nas quais as lesões de pele são de difícil avaliação ou quando a baciloscopia é negativa. A concentração sérica de PCR pode elevar-se de níveis inferiores a 1,0 mg/dl até maiores que 400 mg/dl nas primeiras 24 a 48 h de reação inflamatória. Apresenta sensibilidade e especificidade potencialmente altas e detecta *M. leprae* DNA em 95% nos MB e 55% nos PB. Esse exame também não é utilizado na rotina dos serviços de saúde.[22,25,27,28]

Manifestações clínicas

A hanseníase é caracterizada por padrões diferentes de evolução e de manifestações clínicas, com predomínio de lesões na pele e nos nervos periféricos (Figura 21.1).

O dano neural é atribuído à proliferação bacteriana ou à resposta imune do hospedeiro, e o curso clínico da infecção varia de um polo de maior resistência imunológica (hanseníase tuberculoide), com uma boa resposta do hospedeiro, a um polo de menor resistência (hanseníase Virchowiana, lepromatosa), forma contagiante com proliferação silenciosa do bacilo. Entre as formas polares, existe uma faixa intermediária ou *borderline* denominada hanseníase dimorfa, e ainda há um tipo inicial, ou hanseníase indeterminada.[17,28,29]

As lesões cutâneas manifestam-se frequentemente como manchas hipocrômicas ou hipercrômicas, pápulas, infiltrações ou nódulos, principalmente na face, nas orelhas, nas nádegas, nos membros superiores e inferiores e nas costas. Podem, também, acometer a mucosa nasal e a cavidade oral. Cortela e Ignotti[30], encontraram uma proporção de lesões na face, nos braços, nas mãos e no pavilhão auricular de 34%.[13]

Em fases avançadas da doença e na ausência do tratamento, a identificação de complicações e sequelas é comum durante o diagnóstico, como a “face leonina”, a úlcera plantar e a “mão em garra”.



Figura 21.1 Espessamento neural. **A.** Nervo radial e nervo mediano. **B.**Nervo auricular (imagens cedidas pelo Dr. José Cabral Lopes).

Reações hansênicas

Um dos maiores problemas decorrentes da evolução da infecção hansênica é a ocorrência de episódios reacionais. Compreendem surtos imunoinflamatórios agudos localizados ou sistêmicos, manifestam-se em tempos distintos e demandam tratamento imediato.[13,22,25]

As reações hansênicas podem ser classificadas em reação tipo 1 ou reversa (RR), e tipo 2 e estão associadas à carga bacilar e à resposta imune do hospedeiro, ocorrendo frequentemente nos casos MB (Figura 20.2). A reação tipo 1 caracteriza-se pelo aparecimento de novas manchas ou placas, infiltração, alterações de cor e edema nas lesões antigas, com ou sem espessamento e neurite. A reação tipo 2, cuja manifestação clínica mais frequente é o eritema nodoso hansênico (ENH), consiste no aparecimento de nódulos subcutâneos dolorosos, acompanhados ou não de febre, dores articulares e mal-estar generalizado, com ou sem espessamento e neurites.

É importante realizar o diagnóstico precoce dos estados reacionais para que se impeçam as incapacidades provocadas pela doença, e quando há neurite do nervo tibial, entre os desafios da atenção ao doente, está a prevenção da ocorrência de úlcera plantar.[13]

Recidiva e reinfecção

Há duas questões básicas e inter-relacionadas com o conceito de "cura" e "recidiva" em hanseníase. O termo "cura" significa restabelecimento da saúde; tratamento bem-sucedido de uma determinada doença; desaparecimento de sinais e sintomas clínicos que caracterizam a enfermidade tratada. Entretanto, a alta terapêutica tornou-se o termo mais utilizado, principalmente nas afecções com possibilidade de apresentar recidiva.[31] Em hanseníase, considera-se um indivíduo com alta por cura aquele que completa o esquema de tratamento da poliquimioterapia.[27,31]

Os termos recidiva, reativação e reincidência referem-se ao reaparecimento de sinais e sintomas de uma doença certo tempo após a convalescência de um primeiro acometimento. No que concerne à hanseníase, os critérios clínicos para o diagnóstico de recidiva deverão ser baseados na classificação operacional, quando afastada a possibilidade de estado reacional. Assim, paucibacilares (PB) serão os pacientes que, após a alta por cura, apresentarem dor no trajeto de nervos, novas áreas com alteração de sensibilidade, lesões novas e/ou exacerbação de lesões anteriores e não responderem com corticosteroide por, pelo menos, 90 dias.[13,27,31] Multibacilares (MB) serão aqueles que, após a alta por cura, tiverem lesões cutâneas e/ou exacerbação de lesões antigas, novas alterações neurológicas que não responderem ao tratamento, conforme avaliação clínica, com talidomida nas doses de 100 a 400 mg/dia e/ou corticosteroide nas doses de 1 a 2 mg/kg/dia e baciloscopia positiva. Contudo, para haver a confirmação de recidiva, o caso deve ser discutido com especialistas de centros de referência, seguindo os critérios de suspeita e confirmação do diagnóstico.[13]

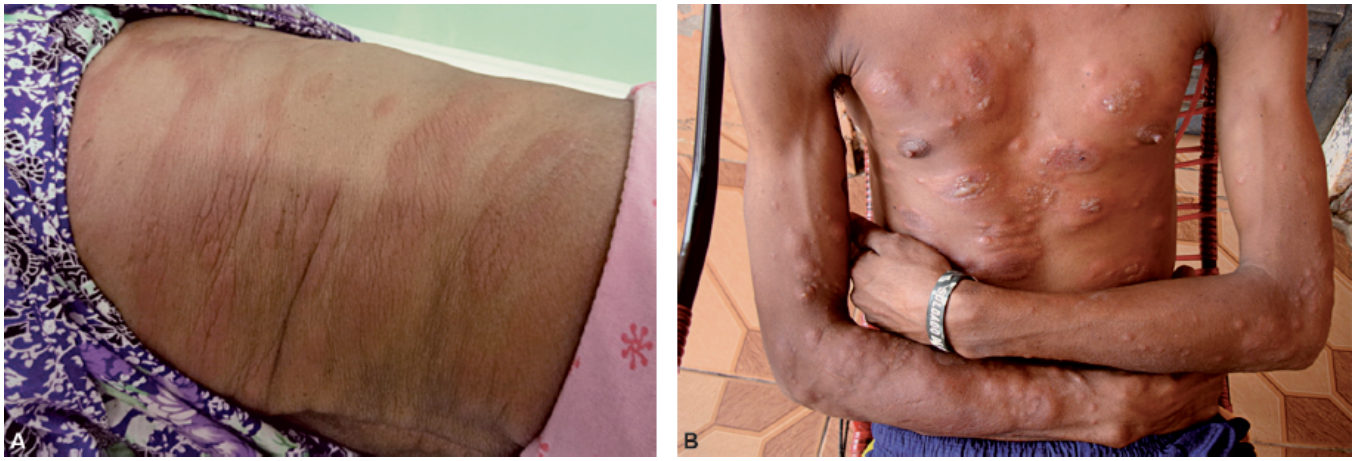


Figura 20.2 A. Hanseníase – reação tipo 1 ou reação reversa. **B.**Reação tipo 2 – polimorfo hansênico (imagens cedidas pelo Dr. José Cabral Lopes).

O estudo das interações entre patógenos e o sistema imune em pacientes com doenças infecciosas tem contribuído para a investigação dos mecanismos básicos da regulação da resposta imune humana. No caso da hanseníase, a doença apresenta um espectro de sintomas que se manifestam como formas clínicas distintas, as quais têm como principal característica o tipo de resposta imunitária que o hospedeiro tem frente ao microrganismo.[22,25] Dessa maneira, a resistência do indivíduo ao *M. leprae* é específica e sugere ter conotação genética.[32]

Estima-se que a maioria dos indivíduos tenha resistência natural ao *M. leprae* (80 a 95%). Os demais estariam na margem anérgica (5%), capazes de desenvolver os tipos graves da doença. Nesse caso, a pequena fração dos indivíduos primo infectados evolui para a doença devido à reativação endógena ou, então, por receber uma nova carga bacilar (reativação exógena).[25]

Estudo sobre reinfecção exógena e reativação endógena em tuberculose salienta que indivíduos suscetíveis tornam-se infectados pelo bacilo por meio do contato com indivíduos doentes que, uma vez infectados, podem desenvolver a doença por: progressão direta (*fast),* reativação endógena (*slow*), ou adquirir uma nova infecção de outros indivíduos, caracterizando a reinfecção exógena, ou até mesmo permanecer em estado latente sem nunca desenvolver a enfermidade.[33] É preciso refletir sobre a possibilidade de reinfecção na ocorrência de recidiva.[34-36]

A interação entre outras comorbidades e a hanseníase como uma das possibilidades de reinfecção é discutida considerando a resposta imunológica ligada ao *M. leprae*.[25,31] Ainda, a coinfecção HIV/Aids não está esclarecida em estudo de caso de paciente multibacilar tratado com coinfecção HIV/Aids, já que a opção foi retratamento em virtude da intensa depressão de células CD4+. A história de contatos intradomiciliares com casos de hanseníase tem maior risco de ocorrência de recidiva, sendo assim, nesse caso, a possibilidade de reinfecção exógena não pode ser descartada.[34-36]

Terapêutica

Os esquemas terapêuticos deverão ser utilizados de acordo com a classificação operacional, em PB ou MB. Essa classificação baseia-se no número de lesões apresentadas pelo doente e/ou na baciloscopia, quando disponível:

- Casos paucibacilares, quando o paciente apresentar até cinco lesões de pele (baciloscopia negativa): correspondente às formas clínicas indeterminada e tuberculoide
- Casos multibacilares, quando o paciente contiver mais de cinco lesões de pele (baciloscopia positiva): referente às formas clínicas dimorfa e virchowiana.[13]

O esquema terapêutico estabelecido para os casos classificados como PB é de seis doses mensais supervisionadas de rifampicina (RFM) 450 a 600 mg e dapsona (DDS) 50 a 100 mg/dia autoadministradas, podendo ser administradas em até 9 meses. Para os MB, o esquema terapêutico é de 12 doses mensais supervisionadas de rifampicina (RFM) 450 a 600 mg e clofazimina (CFZ) 100 a 300 mg, associadas à dapsona (DDS) 50 a 100 mg e CFZ 50 mg/dia autoadministradas, com possibilidade de serem administradas em até 18 meses. O tratamento para os casos MB pode, ainda, ser considerado de 24 doses em até 36 meses.[13]

Prevenção

No Brasil, a hanseníase é considerada de notificação obrigatória. A vigilância de contatos, a busca ativa de ocorrências e os monitoramentos dos casos de hanseníase são prioridades para diminuir as sequelas, as incapacidades e a transmissão da doença.

A vacina com BCG, ou vacina contra a tuberculose, tem demonstrado efeito protetor contra a hanseníase, que varia de 26 a 60% em diferentes estudos.[13,22,25]

Marcadores genéticos têm sido estudados com a finalidade de identificar indivíduos predispostos à infecção pelo bacilo de Hansen, porém ainda inconclusivos.

Entre os desafios atuais na prevenção de complicações relacionadas com hanseníase e no que diz respeito à instalação de úlceras crônicas, está o acompanhamento do doente e a intervenção oportuna pelos profissionais de saúde, seja pela indicação do uso de calçados/palmilhas protetoras, seja pelo tratamento (cirúrgico ou não).[9-12]

Referências bibliográficas

1. Barro MPAA. Avaliação da situação da hanseníase no município de Londrina de 1997 a 2001: aspectos epidemiológicos, operacionais e organizacionais. Hansenol Int. 2004;29(2):110-17.
2. Hinrichsen SL, Pinheiro MRS, Jucá MB, Rolim H, Danda GJN, Danda DMR. Aspectos epidemiológicos da hanseníase na cidade de Recife, PE em 2002. An Bras Dermatol. 2004;79(4):413-21.
3. Mello RS, Popoaski MCP, Nunes DH. Perfil dos pacientes portadores de Hanseníase na Região Sul do Estado de Santa Catarina no período de 01 de janeiro de 1999 a 31 de dezembro de 2003. Arquivos Catarinenses de Medicina. 2006;35(1):30-6.
4. WHO – World Health Organization. Leprosy elimination. Diagnosis of leprosy [Acesso em 2 dez 2012]. Disponível em: www.who.int/lep/diagnosis/en/index.html.
5. SBD – Sociedade Brasileira de Dematologia. Perfil nosológico das consultas dermatológicas no Brasil. An Bras Dermatol. 2006;81(6):549-58.
6. Pereira SVM, Bachion MM, Souza AGC, Vieira SMS. Avaliação da hanseníase: relato de experiência de acadêmicos de enfermagem. Rev Bras Enferm. 2008;61(esp):774-80.
7. Reinar LM, Forsetlund L, Bjørndal A, Lockwood D. Interventions for skin changes caused by nerve damage in leprosy. Cochrane Database Syst Rev. 2008;16(3):CD004833.

8. Gomes FG, Frade MAC, Foss NT. Úlceras cutâneas na hanseníase: perfil clínico-epidemiológico dos pacientes. An Bras Dermatol. 2007;82(5):433-7.
9. Barreto JG, Salgado CG. Clinic-epidemiological evaluation of ulcers in patients with leprosy sequelae and the effect of low level laser therapy on wound healing: a randomized clinical trial. BMC Infectious Diseases. 2010;10:237.
10. MS – Ministério da Saúde. Boletim Epidemiológico - folheto nº 2/2014. Núcleo de Dermatologia Sanitária/GDECAT/DIVEP. Diretoria de Vigilância Epidemiológica. Brasília; 2014.
11. Ignotti E, De Paula RC. Situação epidemiológica da hanseníase no Brasil: análise de indicadores selecionados no período de 2001-2010. In: Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde. Brasília. 2011;1:185-202.
12. MS – Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Série C. Projetos, Programas e Relatórios. Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases. Plano de Ação 2011-2015. Brasília, DF, 2012. p. 102.
13. MS – Ministério da Saúde. Diretrizes para vigilância, atenção e controle da Hanseníase. Portaria n.º 3.125, de 7 de outubro de 2010.
14. Lustosa AA, Nogueira LT, Pedrosa JIS, Teles JBM, Campelo V. The impact of leprosy on health-related quality of life. Rev Soc Bras Med Tropical. 2011;44(5):621-6.
15. Cole ST, Eiglmeier K, Parkhill J, et al. Massive gene decay in the leprosy bacillus. Nature. 2001;409:1007-11.
16. Santos AS, Castro DS, Falqueto A. Fatores de risco para transmissão da Hanseníase. Rev Bras Enferm. 2008;61(esp):738-43.
17. Foss NT. Hanseníase: manifestações clínicas, imunológicos e terapêuticos. An Bras Dermatol. 1999;74(2):113-9.
18. Shepard CC. The experimental disease that follows the injection of human leprosy into food pads of mice. J Exp Med. 1960;112:445-54.
19. Mira MT, Alcaïs A, Nguyen VT, Moraes MO, Di Flumeri C, Vu HT, et al. Susceptibility to leprosy is associated with PARK2 and PACRG. Nature. 2004;427:636-40.
20. Mira MT. Genetic host resistance and susceptibility to leprosy. Microbes Infect. 2006; 8:1124-31.
21. Sardinha JF, Tarlé RG, Fava VM, Francio AS, Ramos GB, Ferreira LC, et al. Genetic risk factors for human susceptibility to infections of relevance in dermatology. An Bras Dermatol. 2011;86(4):708-15.
22. Coura JR. Dinâmica das doenças infecciosas e parasitárias. v. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 1383-94.
23. Madeira S. hanseníase experimental. In: Diltor VAO, et al., editores. Noções de Hansenologia. Bauru: Centro de Estudos Dr. Reynaldo Quagliato; 2000.
24. Maeda S, Matsuoka M, Nakata N, Kai M, Maeda Y, Hashimoto K, et al. Multidrug resistant Mycobacterium leprae from patients with leprosy. Antimicrobial Agents and Chemotherapy. 2001;45(12):3635-9.
25. Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2008. p. 322-46.
26. Barreto JA, Nogueira MES, Diorio SM, Bührer-Sékula S. Sorologia rápida para hanseníase (teste ML Flow) em pacientes dimorfos classificados como paucibacilares pelo número de lesões cutâneas: uma ferramenta útil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2008;41(Suplemento II):45-7.
27. Salgado CG, Leão MR, Araújo Filha TJ. Projeto de detecção de casos de recidiva no Brasil: resultados da URE Marcello Candia, Pará. In: 11º Congresso Brasileiro de Hansenologia. Hansen Int. 2008;33(1S):2.
28. Torres P, Camarena JJ, Gomez JR, Nogueira JM, Gimeno V, Navarro JC, et al. Comparison of PCR mediated amplification of DNA and the classical methods for detection of Mycobacterium leprae in different types of clinical samples in leprosy patients and contacts. Lepr Rev. 2003;74(1):18-30.
29. Drarmendra. Classifications of leprosy. In: Hastings RC. Leprosy. New York: Churchill Livingstone; 1985. p. 88-99.
30. Cortela DCB, Ignott E. A hanseníase e o cirurgião-dentista: a integralidade na atenção ao portador da doença. Cárceres: UNEMAT; 2009.
31. Kaimal S, Thappa DM. Relapse in leprosy. Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. 2009;75(2):126-35.
32. Franceshi DNA, Mazini OS, Rudnick CCC, Sell AU, Tsuneto LT, Ribas ML, et al. Influence of TNF and IL10 gene polymorphisms in the immunopathogenesis of leprosy in the south of Brazil. International Journal of Infectious Diseases. 2009;13:493-8.
33. Raimundo SM, Yang HM. Tuberculose: questões sobre reinfecção exógena e reativação endógena. TEMA Tend Alp Comput. 2005;6(1):121-30.
34. Linder K, Zia M, Kern WV, Pfau RKM, Wagner D. Relapses vs. reactions in multibacillary leprosy: proposal of new relapse criteria. Trop Med and Int Health. 2008;13(3):295-309.
35. Ferreira, SMB, Ignotti E, Gamba MA. Características clínico-laboratoriais no retratamento por recidiva em hanseníase. Revista Brasileira de Epidemiologia. 2012;15(3):573-81.

36. Ferreira, SMB, Ignotti E, Gamba MA. Factors associated to relapse of leprosy in Mato Grosso, Central-Western Brazil. Rev Saúde Pública. 2011;45(4):1-8.

22 Hanseníase | Problema de Saúde Pública

Carlos Tadeu Maraston Ferreira

Introdução

A hanseníase, antes chamada de lepra, é uma das mais antigas doenças que afetam o homem e pertence a um grupo de enfermidades atualmente denominadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS) como doenças negligenciadas. Essa classificação deve-se às características socioeconômicas, à localização geográfica de maior incidência da hanseníase, bem como à escassez de recursos financeiros voltados ao tratamento e às pesquisas, sendo um desafio para o mundo globalizado.[1]

Em março de 2011, a OMS, em assembleia geral, lançou o Apelo Global pela Eliminação da Discriminação das Pessoas Atingidas pela Hanseníase, por meio da resolução 65/215, de 21 de dezembro de 2010, visando a facilitar o acesso ao tratamento, o respeito humano ao doente e familiar e a encorajar o governo à inclusão em suas políticas públicas de saúde desse agravo.

A hanseníase é uma doença infectocontagiosa, endêmica, causada pelo *Micobacterium leprae*, um bacilo álcool-ácido resistente (BAAR), intracelular obrigatório, com afinidade pelas células da pele e dos nervos, tendo como principal acometimento desde terminações nervosas na pele até grandes troncos nervosos, comprometendo, assim, pele, anexos, nervos e músculos, podendo afetar órgãos e comprometer sistemas do organismo humano.[2]

Para Opromolla[3], a principal característica clínica da doença é o comprometimento dermatoneurológico, de evolução lenta, que aparece em forma de manchas na pele, pelo corpo, com perda total ou parcial da sensibilidade, levando a deformidades osteoarticulares e outras sequelas, como perda da visão e amputações de membros, causando, portanto, incapacidades físicas, emocionais e dependência social.

Tratamento

O tratamento medicamentoso iniciado no século 20, com a dapsona (sulfona) no fim dos anos 1940, incluiu, posteriormente, a clofazemina e, na década de 1970, associou a rifampcina. A associação desses antibióticos (bacteriostáticos e bactericidas) denominou-se poliquimioterapia (PQT), que é atualmente preconizada pela OMS e adotada em todo território nacional, conforme recomenda o Manual para o Controle da Hanseníase, elaborado pelo Ministério da Saúde (MS).[4]

Durante o tratamento da hanseníase, podem ocorrer reações imunocelulares, as quais irão exacerbar quadros de neurites, ocasionando incapacidades físicas, sociais e emocionais. Segundo Garbino[5], essas incapacidades, se não acompanhadas por uma equipe interdisciplinar, por meio de avaliações e condutas específicas e periódicas, levarão a deformidades e, concomitantemente, é importante frisar, ao estigma social.[5] Tais sequelas podem ser desfigurantes, mutilantes, incapacitantes e, na maioria das vezes, desencadeiam transtornos multidimensionais de ordem social, como abandono familiar, segregação, dependência física e econômica, além do dano psicoemocional.[6]

Quadro clínico

Na hanseníase, em virtude da diminuição ou perda da sensibilidade associada à destruição da estrutura da pele, ocorrem lesões, como fissuras e úlceras, que podem levar a infecções graves. As úlceras crônicas, ou úlcera plantar, são encontradas em muitos pacientes que não participam adequadamente do tratamento e acompanhamento ou foram diagnosticadas tardiamente.

Pelo fato de ser uma neuropatia periférica, a hanseníase apresenta como sinais de sua evolução áreas com hipoestesia e/ou anestesia nas regiões afetadas pelo bacilo, tendo como consequências escarificações, queimaduras, áreas de pressão e, muitas vezes, abrasões e agressões no tecido cutâneo, com grandes possibilidades de caminhar para ulcerações na pele, que, quando não tratadas adequadamente, podem levar a quadros de ostemielite e evoluir para mutilações e amputações de membros.

A incidência de casos diagnosticados tardiamente, já com sequelas instaladas, ainda é elevada, o que pode significar, além da demora no diagnóstico, a baixa qualidade nos serviços de atendimento, conforme aponta o Guia para a Eliminação da Hanseníase de 2000 do MS.

Já em 2000, Opromolla[3] referia que o diagnóstico precoce, a uniformidade das ações de controle, a interação entre os serviços e a qualidade no atendimento são o único caminho para enfrentar, com sucesso, essa endemia.

Entre as diretrizes básicas que objetivam a redução da morbimortalidade por hanseníase no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), destaca-se a atenção integral ao portador de hanseníase, que deve ser garantida pela hierarquização de serviços e pelo cuidado por uma equipe multiprofissional.[7] Além das habilidades e das qualificações para oferecer os encaminhamentos adequados a cada situação, os profissionais de saúde devem estar preparados para o cuidado integral e humanizado, por meio de modelos assistenciais apropriados às necessidades das pessoas acometidas pela hanseníase.

O modelo assistencial é uma construção histórica, política e social, organizada em um contexto dinâmico, para atender aos interesses de grupos sociais. É um modo de organização do Estado e da sociedade civil, da instituição de saúde, de trabalhadores e empresas que atuam no setor para produzir serviços de saúde.[8]

No campo da hansenologia, encontram-se, além das necessidades comuns dos seres humanos e de suas relações com o meio e a sociedade, necessidades específicas, decorrentes do enfrentamento da patologia e de suas incapacidades, sejam elas físicas, sociais ou emocionais. Para Agnes Heller[19], as necessidades surgem de um desejo consciente, de uma aspiração e intenção dirigida para determinado objeto, o que motiva a ação para tal. Desse modo, despontam, segundo a autora, dois tipos diferentes de necessidades: as *naturais*, que se referem à conservação e perpetuação da vida, e as *necessárias*, atribuídas à liberdade, autonomia, autorrealização e atividade moral. Ambas serão determinadas socialmente.[9]

Da mesma maneira, as necessidades de saúde também são determinadas socialmente, uma vez que o ser humano, para viver, depende de um organismo apto para tal, e, ao utilizá-lo, acaba por criar uma relação entre as necessidades sociais e as de saúde a fim de manter um equilíbrio essencial para realizar as trocas sociais.

Papel do enfermeiro

Dentro da equipe multiprofissional de saúde, cada um dos membros tem uma função importante e definida a desempenhar, visando a contribuir para suprir tais necessidades afetadas.

Segundo o Manual de Controle de Hanseníase e Procedimentos (2002), são atribuições do enfermeiro: prestar assistência de enfermagem integral ao indivíduo, aos seus familiares e à comunidade, bem como desenvolver ações educativas que contribuam para a autonomia dos mesmos.

Por meio de um processo sistematizado, de acordo com Barros e Chiesa[10], o enfermeiro deve ser capaz de reconhecer e identificar problemas que afetam as necessidades básicas do paciente, os agravos ambientais e sociais que afetam a saúde dele, da família e da comunidade; identificar e definir objetivos e elementos facilitadores vitais à consecução de cada etapa da sistematização; e tornar o paciente autônomo.[10]

A hanseníase é uma doença com poder altamente incapacitante, levando as pessoas a terem suas necessidades físicas, sociais, emocionais, além das profissionais, afetadas, o que exige tratamento e acompanhamento individualizados por longo período de tempo, tendo em vista que somente a administração do tratamento medicamentoso (PQT) não significa só o sucesso no tratamento. A avaliação do grau de incapacidades dos pacientes de hanseníase é a ferramenta mais adequada para preveni-la e evitar a instalação de sequelas físicas, emocionais e sociais.

No trabalho de prevenção de incapacidades, os resultados dependem do conhecimento e domínio técnico do profissional de saúde e da atenção e dos cuidados oferecidos ao paciente. Com isso, uma das vertentes teóricas que mais se aproximam das necessidades de pessoas com risco às incapacidades é a do autocuidado.

A assistência de enfermagem a pacientes com ênfase no autocuidado tem sido uma alternativa encontrada no sentido de não só estimular o indivíduo a participar ativamente do próprio tratamento, mas também de aumentar sua responsabilidade nos resultados da assistência.[11]

Utilizando os pressupostos da Teoria dos Sistemas de Enfermagem, Orem descreveu a Teoria do Déficit de Autocuidado, pela qual o engajamento dos pacientes nas práticas de autocuidado depende, em grande parte, de aspectos culturais, educacionais, relativos a habilidades e limitações pessoais, experiência de vida, estado de saúde e recursos disponíveis, estabelecendo a relação existente entre a capacidade de ação do indivíduo e sua demanda para o autocuidado.[12] O enfermeiro, segundo essa teoria, é um profissional que tem conhecimento e habilidades para identificar os riscos e as incapacidades que o paciente apresenta.

Tais necessidades devem ser analisadas e relacionadas com as vulnerabilidades na perspectiva da atenção em saúde coletiva, pois não se pode ignorar a realidade socioeconômica em que o indivíduo está inserido, o histórico de vida e as relações sociais.

Por outro lado, as dificuldades nas questões de adesão ao tratamento e a retaguarda de serviços especializados apontam a importância da articulação e integração das redes de saúde locais e intermunicipais com os serviços de saúde especializados.

Ações de saúde

A atenção integral ao portador de hanseníase deverá ser garantida por uma rede horizontal integrada, formada por pontos de atenção de diversas densidades tecnológicas, sem hierarquia entre elas. Aspectos fundamentais dessa atenção dizem respeito à educação em hanseníase, à qualidade do acolhimento do usuário e ao desenvolvimento de ações coletivas com ênfase nas ações de promoção da saúde.

Um modelo proposto que supre essas necessidades de organização é a construção das “Linhas de Cuidados”, que por sua vez, visa a subsidiar a organização dos serviços, a racionalização dos recursos, a otimização do trabalho, a melhoria da qualidade do atendimento e a avaliação permanente e sistematizada da assistência prestada.

Elas devem orientar os profissionais quanto à gestão clínica, conforme a complexidade de cada ponto de atenção, e quanto ao fluxo de atendimento aos usuários desses serviços. Em última análise, tentam estabelecer estratégias e diretrizes para a melhoria das condições de saúde da população.

As ações de vigilância epidemiológica necessitam de uma integração que envolva a atenção básica e os serviços de referência em hanseníase, pois ações como controle e exames de contatos, além da educação e busca ativa de suspeitos, só alcançam o sucesso quando existe a efetiva participação desses níveis diferentes de atenção, a família dos pacientes e a sociedade civil, construindo um processo de intersecção no qual o diagnóstico é realizado precocemente e as redes de informação e divulgação de sinais e sintomas da doença interagem, trabalhando essa informação no nível local, regional e central.

Assim, os três níveis de atuação deverão se apropriar das informações, visando a conhecer, entender, planejar e avaliar ações dirigidas de intervenção para garantir e melhorar a qualidade da assistência, bem como controlar a endemia, conduzindo-a para a eliminação da doença. Somente dessa maneira será possível, um dia, olhar para trás e ver a hanseníase somente como registro histórico. Ou seja, que existiu uma doença estigmatizante, discriminatória, degenerativa, incapacitante clínica e socialmente, que não oferece mais riscos ao homem, e, finalmente, virar essa página do “livro da história da humanidade”.

Referências bibliográficas

1. Souza W. Doenças negligenciadas. Rio de Janeiro: Academia Brasileira de Ciências; 2010.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Guia para o controle da hanseníase – normas e manuais técnicos. Brasília; 2002. n. 111.
3. Opromolla DVA. Noções de hansenologia. 2. ed. Bauru: Centro de Estudos “Dr. Reynaldo Quagliato”; 2000.
4. Brasil. Ministério da Saúde. Manual para controle de hanseníase. Brasília; 2002.
5. Garbino JA, Nery JA, Virmond M, Stump PRN, Baccarelli R, Marques Jr W. Hanseníase: diagnóstico e tratamento. Sociedade Brasileira de Hansenologia; 2003.

6. Helene LMF. A construção social da hanseníase. [Tese de doutorado]. São Paulo: EEUSP; 2002.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de atenção básica. 2. ed. Brasília: 2008.
8. Almeida MCP, Silva EM, Mishima TCS. Os determinantes dos modelos assistenciais e a qualificação da força de trabalho em enfermagem. In: Anais do 48° Congresso Brasileiro de Enfermagem; 6-11/10/1996. São Paulo: ABEn-Seção-SP; 1996. p. 142-9.
9. Heller A. Teoria de lãs necessidades em Marx. Barcelona: Península; 1986.
10. Barros DG, Chiesa AM. Autonomia e necessidades de saúde na sistematização de enfermagem no olhar da saúde coletiva. Rev EEUSP. 2007;(Esp):793-8.
11. Peixoto MRB. Divergências e convergências entre um modelo de assistência de enfermagem a pacientes diabéticos e a teoria do déficit de autocuidado de Orem. Rev EEUSP. 1996;30(1):1-13.
12. Orem DE. Nursing: concepts of practice. 4. ed. St. Louis: Mosby; 1991.

23 Fenômeno de Lúcio

Silvana Margarida Benevides Ferreira,
Denise da Costa Boamorte Cortela e Acacia Livia Sobral

Abordagem conceitual

O fenômeno de Lúcio (FL) é caracterizado como vasculite aguda necrosante, tendo como sinonímia *eritema necrosante*, uma forma de hanseníase virchowiana com infiltração difusa da pele e sem nódulos. Descrita inicialmente por Lúcio e Alvarado, em 1852, foi publicada pela Academia de Medicina do México e denominada Opúsculo Sobre el Mal de San Lazaro o Elefanciasis de los Griegos. Posteriormente, em 1948, Latapi e Zamora redefiniram essa forma como lepra de Lúcio, estado reacional denominado "forma lepromatosa difusa pura e primitiva", encontrada principalmente no México e na América Central.[1-4]

Azulay-Abulafia e Spinelli[5], em trabalho de revisão, descrevem a lepra de Lúcio como pele de aspecto brilhante, suculento e mexedematoide. A princípio, o doente apresenta aparência saudável, com fisionomia de lua, conhecida como "lepra bonita". Ressalta-se que o FL é uma forma de evolução da lepra de Lúcio, caracterizada clinicamente por máculas purpúricas dolorosas e bolhas hemorrágicas com evolução de lesões necróticas e ulceradas.

No entanto, ainda há no meio científico dificuldades na classificação do FL devido a diferenças conceituais entre este e a lepra de Lúcio, que é referida como forma lepromatosa difusa pura e, igualmente ao FL, na qual os fenômenos reacionais são também de origem necrosante. Apesar da semelhança, existem, portanto, dois tipos distintos: a hanseníase de Lúcio, na qual ocorre o FL, e o próprio, que é a necrotização decorrente da capilaridade superficial, traduzida por manchas eritematosas denominadas eritema necrosante, com acometimento das lesões preferencialmente nas extremidades.[6-9]

O FL é considerado evento não usual, de prognóstico grave, podendo levar ao óbito.[3,8,10-12] No Brasil, vários são os relatos sobre a doença, provavelmente relacionada com a alta prevalência de casos de hanseníase.[3,4,10,11,13]

Evolução clínica e diagnóstica diferencial

Em estudos histopatológicos, Latapi e Zamora concluíram que os episódios agudos eram essencialmente dependentes de uma vascularite, a qual se desenvolve em pessoas que nunca passaram por tratamento, em geral sem sintomatologia sistêmica, ocorrendo após alguns anos de instalada a doença.[1,2] O FL caracteriza-se, também, por necrose em lesões de eritema nodoso ou polimorfo surgidas na evolução de reação hansênica, em pessoas com ou sem hansenomas.[12,14]

Em estudo de Fleury e Opromola[10], ao exame de necropsia, foram encontrados infiltrados virchowianos, com muitos bacilos na pele e nas vísceras, e granulomas tuberculoides, que apresentavam bacilos álcool-ácido resistentes (BAAR) no fígado, no baço e na medula óssea, sendo reclassificado como hanseníase dimorfa (Figura 23.1).

Para Quinete *et al*., as pessoas queixam-se de sensações parestésicas, dormência nas mãos e nos pés, além de anestesia térmica e dolorosa.[15] Ocorre, então, infiltração tegumentar difusa, sobre a qual, posteriormente, instalam-se lesões bolhosas e necróticas. O FL apresenta evolução espectral, desde lesões purpúricas, que regridem com pouca sequela, até situações mais graves.

Estudo de caso descrito por Antônio *et al*.[13] revelou que a sintomatologia clínica era composta de lesões maculares, papulosas, eritemato-violáceas, inicialmente, no tronco, nas mãos e nos membros inferiores, as quais evoluíam para lesões ulceradas disseminadas, com diagnóstico diferencial por coagulação intravascular também

disseminada, púrpura de Henoch-Schönlein, além de síndrome consumptiva. O exame histopatológico evidenciou vasculite neutrofílica com depósito de fibrina, necrose da epiderme e pesquisa de BAAR positiva, o que sugeriu hanseníase virchowiana ou septicemia por micobacteriose atípica. À pessoa acometida foi instituído tratamento com dexametasona, clindamicina, ceftriaxona, amicacina, vitamina C intravenosa e óleo de girassol tópico, mas ela teve óbito no 7º dia de internação, por insuficiência renal aguda, pneumonia bacteriana, hipoglicemia, choque séptico, coagulação intravascular disseminada e encefalopatia.

Existem relatos de FL em período gravídico, relacionado com a provável alteração hormonal. A maior frequência dos casos em gestantes associa-se aos estados reacionais.[4,12,16]

Em estudo de caso descrito por Helmer *et al.*[4], o diagnóstico de FL foi confirmado em gestante por meio da sintomatologia de lesões eritemato-purpúricas nos membros, bem delimitadas e confluentes, bolhas, lesões necróticas e ulceradas, acompanhadas de febre e intensa dor local. A baciloscopia da linfa evidenciou bacilos (BAAR) formando globias e a histopatologia da pele confirmou hanseníase virchowiana, a qual foi tratada com prednisona e poliquimioterapia multibacilar com rifampicina, clofazimina e sulfona, apresentando boa evolução e sem comprometimento gestacional.

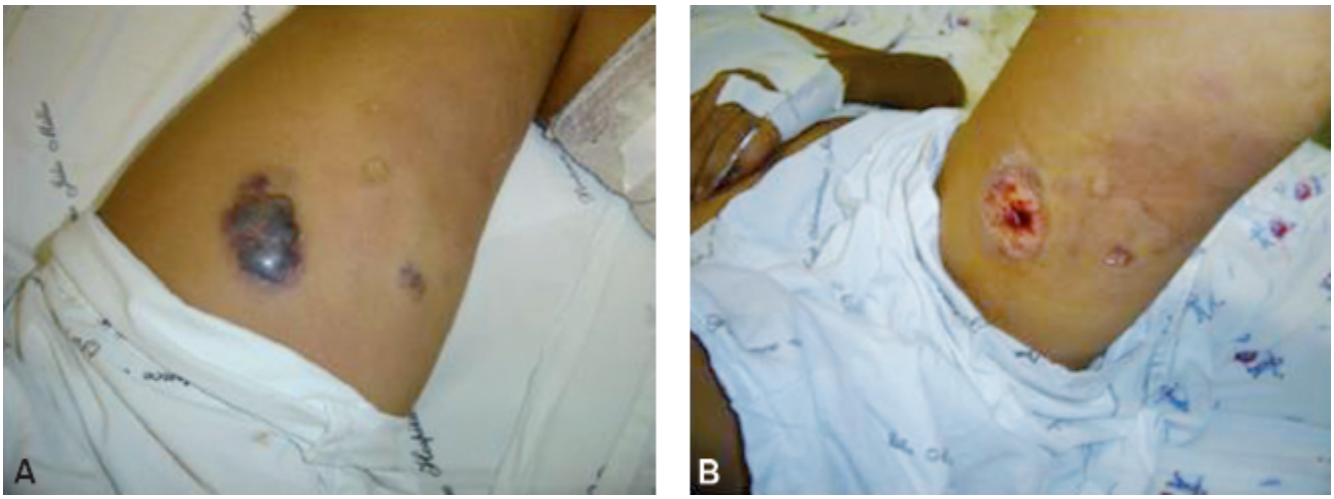


Figura 23.1 A e **B.**Lesões hansênicas forma virchowiana – vasculite e úlceras; FL (imagens cedidas pelo Dr. José Cabral Lopes).

Entretanto, estudo realizado por Buffon *et al.*[12] descreve gestante, sem diagnóstico prévio de hanseníase, com áreas extensas de necrose cutânea, acometimento de face, tronco e membro. O exame histopatológico de lesão revelou necrose epidérmica, granulomas virchowianos, vasos com necrose e extravasamento de hemácias na derme e na hipoderme. Instituiu-se poliquimioterapia para hanseníase associada a corticosteroides e antibióticos e desbridamento cirúrgico das lesões necróticas. Evolução por parto prematuro de feto e óbito.

Estudo realizado por Monteiro *et al.*[3], descreve o FL como proliferação exacerbada dos bacilos de Hansen nas paredes dos vasos sanguíneos e nas células endoteliais, que, associada a reações inflamatórias e a alterações no sistema de coagulação, causa trombose vascular, isquemia, infarto e necrose tecidual, evento que está relacionado com hanseníase virchowiana e tratamento irregular.

Variante da reação hansênica tipos 2 e 3

Estudos classificam o FL como uma variante das reações hansênicas tipos 2 e 3. Entretanto, o Ministério da Saúde (MS), em suas normas técnicas, não faz referência à reação do tipo 3.[17]

Segundo o MS, os estados reacionais são intercorrências que podem acontecer na hanseníase por manifestação do sistema imunológico da pessoa.[17] Aparecem tanto no tratamento quanto após a alta, o que não exige a suspensão ou o reinício da poliquimioterapia. As reações podem ser de dois tipos, como descrito a seguir.

■ Reação tipo 1

Também chamada de reação reversa, ocorre mais frequentemente em pessoas com hanseníase tuberculoide e dimorfa. Caracteriza-se por eritema e edema das lesões e/ou espessamento de nervos com dor à palpação (neurites).

A neurite pode evoluir sem dor (neurite silenciosa). É tratada com prednisona por via oral (VO) 1 a 2 mg/kg/dia, com redução a intervalos fixos, conforme avaliação clínica.

Reação tipo 2

Também chamada de eritema nodoso hansênico, acomete com mais frequência pessoas com hanseníase virchowiana. Caracteriza-se por nódulos eritematosos, dolorosos, em qualquer parte do corpo. Pode evoluir com neurite e é tratada com talidomida (VO) 100/400 mg/dia (é expressamente proibido o uso em mulheres em idade fértil, devido à ocorrência de teratogenicidade) ou prednisona (VO) 1 a 2 mg/kg/dia. Também é feita em intervalos fixos, após avaliação clínica.

Monteiro *et al*.[3] e Helmer *et al*.[4] consideram o FL uma variante do estado reacional hansênica tipo 2. Contudo, Antonio *et al*.[13] e Souza[18], em estudos de revisão de literatura, consideram o FL reação tipo 3, cuja evidência revela necrose arteriolar, com ausência de nódulos, acometimento cutâneo extenso e difuso, resultando em uma pele infiltrada, suculenta e de aparência saudável, com possibilidade de apresentar episódios recorrentes de múltiplas vasculites necrosantes.[13,18]

Azulay-Abulafia e Spinelli[5] descrevem que, nas lesões ulceradas graves do FL, o número de bacilos está diminuído e os organismos identificados estão fragmentados e granulosos, indicando inviabilidade.

Existe a ideia de que o FL seja agressivo; entretanto, segundo os mesmos autores sua gravidade, na maioria das vezes, está relacionada com a demora no diagnóstico e, portanto, com o retardo no início da terapêutica, o que pode, nesses casos, evoluir para óbito.[5]

Abordagem terapêutica

Com relação à terapêutica utilizada no FL, existem divergências quanto ao modo do tratamento mais eficiente. Alguns autores sustentam a tese de que, por estar incluída como um tipo de estado reacional, a doença deveria ser tratada com corticoide sistêmico e talidomida. Já outros defendem o uso do mesmo tratamento para a hanseníase multibacilar, associado a outros antibióticos (ciprofloxacino e clindamicina).[3,5,11,13]

O tratamento específico com sulfona, clofazimina e rifampicina do esquema PQT/OMS leva à evolução satisfatória; se houver infecção secundária, será necessário antibiótico. Com a morte bacilar pelo esquema terapêutico proposto, há risco de fenômenos vasculíticos. Ainda segundo o tratamento, a pentoxifilina tem sido empregada por diminuir a viscosidade sanguínea e a sintomatologia, e há relatos de sucesso terapêutico com aplicação de plasmaférese (procedimento realizado no plasma que remove substâncias responsáveis por causar danos ao organismo).[4,13]

Considerações finais

A hanseníase, pelo amplo espectro de apresentação clínica e acometimento sistêmico em estados avançados, caracteriza-se como uma doença multidisciplinar. As diferentes características das lesões hansênicas provocam um leque de diagnósticos diferenciais.

O tratamento poliquimioterápico deve ser introduzido o mais rápido possível, com o objetivo de diminuir o desenvolvimento de incapacidades e para o controle da endemia.

O FL ainda constitui um sério risco de evolução para óbito quando não diagnosticado e tratado precocemente. O diagnóstico precoce e o tratamento correto implicam a realização de educação permanente de todas as equipes multiprofissionais envolvidas.

Apesar da descrição de estudos de casos das manifestações clínicas e histopatológicas do FL, sua patogênese permanece pouco elucidada. Prováveis fatores imunológicos, genéticos, regionais e próprios do *M. leprae*, considerados envolvidos na etiopatogenia dessa manifestação clínica, necessitam de um substancial investimento em pesquisas.

Referências bibliográficas

1. Lucio R, Alvarado I. Opusculo sobre el mal de San Lazaro o elefanciasis de los Griegos. Dermatol Rev Mex. 1978;22:93-101.
2. Rea TH, Levan NE. Lucio's phenomenon and diffuse nonnodular lepromatous leprosy. Arch Dermatol. 1978;114(7):1023-8.

3. Monteiro R, Abreu MAMM, Tiezzi MG, Roncada EVM, Oliveira CCM, Ortigosa LCM. Lucio's phenomenon: another case reported in Brazil. An Bras Dermatol. 2012;87(2):296-300.
4. Helmer KA, Fleischfresser I, Kucharski-Esmanhoto LD, Fillus Neto J, Santamaria JR. Fenômeno de Lúcio (eritema necrosante) na gestação. An Bras Dermatol. 2004;79(2):205-10.
5. Azulay-Abulafia L, Spinelli L. Revendo a hanseníase de Lúcio e o fenômeno de Lúcio. Med Cutan Iber Lat Am. 2005;33(3)125-33.
6. Waters FR, Ridley DS. Necrotizing Reactions in Lepromatous Leprosy a clinical and histologic study. Int J Lepr. 1963;31:418-36.
7. Rea TH. Latapi's Lepromatosis (Lucio's leprosy) without Lucio's phenomenon in a pubertal boy. Lepr Rev. 2009;80:445-7.
8. Vargas-Ocampo F**.** Diffuse leprosy of Lucio and Latapi's: a histologic study. Lepr Rev. 2007;78:248-60.
9. Benard G, Sakai-Valente NY, Bianconcini Trindade MA. Concomitant lucio phenomenon and erythema nodosum in a leprosy patient: clues for their distinct pathogeneses. Am J Dermatopathol. 2009;31(3):288-92.
10. Fleury RN, Opromolla VA. Hanseníase virchoviana, fenômeno de Lúcio, Criptococose. Hansen Int. 1988;13(2):47-56.
11. Berrío JE, Jaramilio F, Colombia M. Lepra lepromatosa, fenómeno de Lucio, paniculitis mixta más vasculitis y daño renal. Acta Médica Colombiana. 1999;24(3):112-5.
12. Buffon LP, Vidigal MR, Pirez MC, Leal R, Gatti TSR, Reis VMS. Fenômeno de Lúcio (eritema necrosante) na gestação: relato de caso e revisão da literatura. An Bras Dermatol. 2001;76(4):441-8.
13. Antonio JR, Cipullo JP, Soubhia RMC, D'Avila SC, Garcia P, Santi Neto D, et al. Fenômeno de Lúcio. Revista Brasileira de Medicina. 2003;62(3):103-6.
14. Foss NT. Hanseníase: aspectos clínicos, imunológicos e terapêuticos. An Bras Dermatol. 1999;74:113-9.
15. Quitinete SS, Marques AS, Rangel ER, Rocha GL. Lepra de Lúcio. An Bras Dermatol. 1977;52:107-15.
16. Zanine M, Paschoal LHC. Dermatoses gestacionais. Med Cutan Iber Lat Am. 2004;32(4):139-50.
17. Brasil. Ministério da Saúde. Diretrizes para vigilância, atenção e controle da Hanseníase. Portaria nº 3.125, de 7 de outubro de 2010.
18. Souza CS. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. Medicina. 1997;30:325-34.

24 Úlcera de Buruli

Rita de Cassia Viana Katayama e Tassiana Cristiana Godoy

Introdução

A úlcera de Buruli (UB) é uma doença infecciosa de pele causada pelo *Mycobacterium ulcerans* (*M. ulcerans*), um microrganismo pertencente à mesma família da bactéria responsável pela tuberculose e pela hanseníase. É uma das principais doenças tropicais negligenciadas, sendo a terceira micobacteriose em prevalência, após a hanseníase e a tuberculose, mas tem recebido menos atenção do que essas doenças.

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é uma doença de pele de caráter infeccioso, que se caracteriza por nódulos indolores, pápulas, edema, úlcera indolor com bordas irregulares, geralmente levando a sequelas invalidativas. Pode acometer o tecido subcutâneo, até músculos, nervos e ossos.

A *M. ulcerans* é capaz de produzir micolactona, uma toxina macrolídea imunomoduladora que causa necrose tecidual e leva à destruição da pele e dos tecidos moles, com a formação de grandes úlceras, normalmente nas pernas e nos braços. A apresentação clínica de úlcera, em geral, está relacionada com a demora na procura do atendimento médico e com a falta de tratamento adequado. Pessoas não tratadas precocemente sofrem, muitas vezes, deficiências funcionais, restrição de movimento articular e limitação da capacidade de desenvolver suas atividades diárias. O diagnóstico precoce e o tratamento específico para UB são fundamentais na prevenção das incapacidades. Na maioria dos casos, a cirurgia associada à terapia antimicrobiana é o tratamento indicado, e, quando há lesões extensas e complicações, a pessoa pode precisar de longos períodos de internação, com graves implicações socioeconômicas e psicossociais.

A UB tem sido relatada em mais de 30 países, principalmente os de clima tropical e subtropical, sendo que as maiores taxas de incidência concentram-se na África Ocidental. O número de relatos de pessoas afetadas tem crescido nos últimos anos, mas o conhecimento limitado da doença, sua distribuição focal e o fato de afetar, especialmente as comunidades pobres rurais contribuem para a baixa notificação dos casos. A epidemiologia da UB ainda permanece obscura, mesmo em países endêmicos.

Histórico

A primeira descrição dessa doença ocorreu em 1897, por *Sir* Albert Cook, um médico britânico que trabalhou no Hospital Mengo em Kampala, Uganda. Ele descreveu úlceras cutâneas que eram clinicamente consistentes com a UB, mas a primeira descrição detalhada da doença foi feita na Austrália, em 1948. Em 1950, no Congo, o primeiro caso africano foi relatado; no mesmo ano, o bacilo foi identificado e nomeado *Mycobacterium ulcerans*. Desde 1959, vários autores têm descrito inúmeras pessoas com essa doença em regiões tropicais e subtropicais da África Central e Ocidental. Nas Américas, é uma enfermidade rara e poucos casos foram relatados.

Essa micobacteriose recebeu vários nomes, de acordo com o local de acometimento ou de observação. Foi chamada de úlcera de Bairnsdale na Austrália, úlcera de Tora e úlcera mexicana no México e de Buruli em Uganda, onde ocorreu o maior número de casos na década de 1960, dando origem ao nome mais usado. O primeiro caso brasileiro foi relatado somente em 2007. Em 1998, após uma conferência internacional promovida pela OMS sobre o controle e a pesquisa da UB realizada em Yamoussoukro, Costa do Marfim, teve início a Iniciativa Global para a Úlcera de Buruli (Global Buruli Ulcer Initiative – GBUI).

Diante da crescente disseminação geográfica, das consequências graves e do conhecimento limitado da doença, a OMS, em 2004, adotou uma resolução a fim de melhorar a fiscalização e o controle da UB e de acelerar a investigação para o desenvolvimento de melhores instrumentos de controle.

Epidemiologia

A UB ocorre, com frequência, em indivíduos que habitam áreas próximas a leitos de reservatórios de água – rios de fluxo lento, lagoas, pântanos e lagos. Atividades que acontecem perto dos leitos de água, como a agricultura, são fatores de risco.

Todas as idades e os sexos são afetados, mas a maioria dos acometidos está entre crianças menores de 15 anos. Em geral, não há diferença entre os sexos em relação à frequência da infecção.

A doença pode afetar qualquer parte do corpo, mas em cerca de 90% dos casos afeta os membros, com cerca de 60% de todas as lesões nos membros inferiores.

Prevalência

A UB foi relatada em mais de 30 países da África, das Américas, da Ásia e no Pacífico Ocidental, principalmente em regiões tropicais e subtropicais, associada a fatores sociais, econômicos, epidemiológicos e demográficos. A África abriga as maiores zonas endêmicas, entre elas Benin, Gana e Costa do Marfim. Enquanto os dois primeiros têm incidência de 1.000 casos/ano, na Costa do Marfim chega aos 2.000 casos/ano. Segundo a OMS, a UB tornou-se um grave problema de saúde pública em diversos países africanos.

Alguns casos relatados na América do Norte e na Europa têm sido associados a viajantes internacionais. Há registro de algumas pessoas acometidas na China, mas a extensão da doença não é conhecida. Nas Américas, parece ser mais comum na Guiana Francesa (mas ainda menos de 200 casos em 35 anos) do que no Suriname, México ou Peru, onde poucos casos foram confirmados (menos de 10 por país no decorrer dos últimos 50 anos). Esses números podem ser somente uma indicação da doença, mas não revelam a magnitude do problema.

O primeiro caso brasileiro foi registrado em 2007 e descrevia uma senhora de 65 anos de idade, atendida por um serviço em Brasília, que apresentava 2 anos de evolução clínica de UB e associação de osteomielite. Ela era moradora de área rural ribeirinha, onde o clima é quente e úmido. A senhora foi diagnosticada, primeiro, como tendo leishmaniose, enfermidade comum na localidade em que vive. Após cultura para *M. ulcerans*, a partir de amostras de pele e tecido ósseo, foi confirmado o diagnóstico de UB. Apesar de ser o primeiro caso brasileiro, as similaridades entre clima, vegetação e hábitos de países endêmicos apontam para a ideia de que o Brasil tenha condições de ser um foco da doença. O desconhecimento desta pelos profissionais de saúde dificulta a identificação e o acompanhamento epidemiológico da UB no país.

Em novembro de 2009, foi publicado o segundo caso, provavelmente proveniente de território brasileiro. Refere-se a um turista inglês que teria contraído a doença durante viagem à região do Pantanal, o que prova a possibilidade de a doença ocorrer mais do que se imaginava. Casos referentes a países não declaradamente endêmicos são muito raros; na literatura, contabilizam-se 21 até o momento, incluindo-se o último caso brasileiro. A explicação para esse tipo de relato poderia ser a ocorrência de imigração proveniente de país endêmico para UB, em que a doença é adquirida no país de origem ou no caso de viajantes provenientes de país não endêmico. A infecção pela *M. ulcerans* está entre as principais úlceras diagnosticadas em viajantes para a África Ocidental, a América Central e outros países ocidentais, assim como leishmaniose, difteria e micoses profundas.

Não há precisão quanto à prevalência exata da doença pelo fato de ser deficiente o conhecimento sobre ela entre os trabalhadores de saúde e o público em geral, o que leva a uma significativa subnotificação. As pessoas mais afetadas pela enfermidade vivem em áreas rurais precárias, com pouco contato com o sistema de saúde. Há grande variação na apresentação clínica da doença, e isso faz com que a UB seja confundida com outras doenças e úlceras tropicais, o que é agravado pela inexistência de notificação obrigatória, em muitos países.

Transmissão

Embora descrita desde 1948, persistem muitas dúvidas sobre a transmissão e profilaxia dessa doença. A partir de vários estudos, atualmente, está claro que há uma relação entre a UB e a água, mas o modo exato de transmissão da *M. ulcerans* não foi elucidado. Supõe-se que exista um fator ambiental ainda não identificado relacionado com

nichos aquáticos, de fluxos lentos, ao qual são expostas as populações ribeirinhas. Há alguns relatos de possível transmissão por picadas de mosquitos ou insetos. Uma pesquisa sugere que, na África, alguns insetos aquáticos da ordem *Hemiptera* (*Naucoridae* e *Belostomatidae*) podem abrigar a *M. ulcerans* em suas glândulas salivares e transmitir a doença para animais (Figura 24.1). Um estudo provou que o mosquito *Naucoris* infectado transmite o patógeno a ratos pelas picadas, além de ser, naturalmente, colonizado por *M. ulcerans* em aéreas endêmicas.

A contaminação da pele pode resultar da exposição direta a água parada, a gases provenientes de lagoas ou a superfícies de pântanos e objetos contaminados. Também parece ocorrer por meio de vários tipos de trauma, desde leves picadas a escoriações. Dois casos registrados mostram a possibilidade da transmissão homem-homem pelo trauma decorrente de mordidas.

Uma mudança na epidemiologia da UB tem sido atribuída a inundações, ao crescimento populacional, à mineração, à extração de madeira das florestas tropicais e ao represamento de rios. Há hipóteses de que a *M. ulcerans* seja introduzida em novas regiões por insetos, seres humanos ou outros animais. Alternativamente, o organismo já pode estar amplamente distribuído no ambiente, em baixo número, mas amplificado a níveis significativos após acontecimentos, como desmatamentos ou inundações.

Algumas pesquisas recentes sugerem que a prevalência da UB em Uganda parece ter diminuído significativamente. Lá, o represamento do lago Vitória produziu a secagem dos pântanos ao longo do rio Nilo, e esse fato pode ter contribuído para a diminuição dramática da doença.

Sinais e sintomas

A doença apresenta-se de formas clínicas relacionadas especialmente com o tempo entre o início dos sintomas e o atraso na busca pelo sistema de saúde.



Figura 24.1 Inseto aquático da ordem *Hemiptera Naucoridae e Belostomatidae*.

A *M. ulcerans* produz uma toxina denominada mycolactone, que causa necrose tecidual e leva à destruição da pele e dos tecidos moles. Se não tratada, pode acometer a rede nervosa e linfática, os músculos e os ossos, resultando em deformidade e incapacidade.

Devido à ação imunossupressora local desta toxina ou, talvez, ao resultado de outros mecanismos desconhecidos, a doença progride sem febre ou dor, o que explica parcialmente a demora na procura de ajuda. Após a infecção primária, a UB pode permanecer localizada ou disseminar-se.

Muitos fatores contribuem para a evolução da doença, principalmente o estado imunológico do hospedeiro, o tamanho e a profundidade do local de inoculação e a virulência da cepa em questão. O período médio de incubação é de 2 a 3 meses.

Clinicamente, a UB pode ser dividida em dois estágios:

- Estágio pré-ulcerativo: manifesta-se por meio de pápula, nódulo, placa e edema difuso
- Estágio ulcerativo: pode ser representado por úlceras pequenas (menores de 5 cm) e grandes (maiores de 5 cm).

Também é possível ser classificada em doença localizada (pápula, nódulo e úlcera) e disseminada (placas, edema difuso e metastático).

A fase inicial da UB começa, frequentemente, como um nódulo cutâneo indolor e móvel, menor que 5 cm de diâmetro, o qual ulcera, geralmente, após algumas semanas, formando uma úlcera com bordas mal delimitadas que a

tornam, aparentemente, menor do que o seu tamanho real (Figura 24.2). Na população australiana, é mais comum as pessoas acometidas notarem uma pequena pústula ou pápula, atribuída, não raro, a uma picada de inseto, sem a fase chamada nodular. Essa pápula tem, em geral, menos de 1 cm de diâmetro, com eritema na pele adjacente. Tal forma não foi relatada na África.

A doença pode apresentar-se, também, como uma grande área de enduração marcada, edema difuso das pernas e dos braços ou uma placa bem delimitada (Figura 24.3). As placas são elevadas, endurecidas, indolores, cobertas por certo grau de despigmentação ou por um eritema mosqueado. O diâmetro pode ser maior que 2 cm, com possibilidade de alcançar uma área de 15 cm. Pode ainda de haver progressão para grandes úlceras de bordas irregulares.

Quando só há um edema, o quadro é mais difuso. As lesões edematosas podem chegar a envolver todo um membro e grande parte do tronco. Após alguns dias a algumas semanas, formam-se exulcerações sobre a área (Figuras 24.4).



Figura 24.2 Presença de nódulo cutâneo.

■ Fase ulcerativa

Pode ser representada por úlceras pequenas (menores de 5 cm) e grandes (maiores de 5 cm). A úlcera ocorre por perfuração da necrose sobrejacente pela epiderme. Não há dor, mas, quando ocorre, é relatada como dor leve. A úlcera pode permanecer pequena, com diâmetro de 1 cm a 2 cm, sendo mais suscetível à autorresolução. Entretanto, muitas vezes, as úlceras aumentam progressivamente, podendo afetar todo o membro ou progredir para a doença disseminada (Figura 24.5). Suas bordas são hiperpigmentadas, mal definidas e com tecido necrótico (Figura 24.6).

Lesões podem surgir em novos locais, distantes da lesão original, caracterizando uma forma metastática da doença. Essa evolução do quadro pode ser explicada pelo sistema linfático ou sanguíneo, principalmente diante da forma disseminada.

Uma das consequências de uma úlcera extensa é a progressão até o tecido ósseo, o que aumenta o risco de osteomielite, deformidades e até mesmo de amputações. O envolvimento de outros órgãos é muito raro. A osteomielite metastática também já foi relatada e pode ocorrer em aproximadamente 10% das pessoas com UB, sendo diretamente proporcional ao número de lesões cutâneas.

A involução das lesões pode resultar em sequelas atróficas ou cicatrizes simétricas, algumas vezes hipotróficas ou queloidianas, com contraturas e comprometimento da função de membros quando localizadas perto de articulações ou sobre elas. As cicatrizes podem causar restrição de movimentos dos membros, limitando a capacidade de realizar as atividades diárias e dificultando a participação nas atividades laborais. O aspecto estético

da cicatriz também pode criar problemas sociais, ocasionando o afastamento das atividades que fazem parte do dia a dia do indivíduo afetado. As incapacidades permanentes acometem cerca de um quarto das pessoas enfermas.



Figura 24.3 Apresentação da doença como área de enduração marcada.



Figura 24.4 Presença de edema em membro inferior acompanhado de exulceração.



Figura 24.5 Úlcera afetando todo o membro.



Figura 24.6 Úlceras de pequenas dimensões em membro inferior. Nota-se o edema que envolve o membro.

A UB é frequentemente diagnosticada com base principalmente em informações clínicas de profissionais experientes nas áreas endêmicas. Diagnósticos laboratoriais são pouco usados para tomar decisões sobre o tratamento devido às dificuldades logísticas e operacionais nos países africanos de maior prevalência da doença. Entretanto, existem cinco métodos laboratoriais que podem ser utilizados, apresentados a seguir.

Diagnóstico

■ Exame direto de esfregaço

Exame feito (com coloração de Ziehl-Neelsen) em *swabs* de úlceras ou esfregaços a partir de biopsias de tecidos, as quais podem ser realizadas rapidamente em unidades de saúde locais em que a baciloscopia para tuberculose também é feita. A sensibilidade do método, porém, é baixa (cerca de 40%), já que a população de *M. ulcerans* tende a diminuir ao longo do tempo, mas é importante ressaltar que a positividade do teste varia com a forma clínica. É mais útil no estágio ulcerativo; entretanto, se a lesão não estiver ulcerada, uma biopsia cutânea possibilitará a realização do exame. Na forma nodular, a positividade pode alcançar 60%, e até 80% na forma edematosa, tanto no exame direto quanto na cultura.

Este exame é considerado por muitos o método mais simples e disponível para chegar ao diagnóstico.

■ Cultura para *M. ulcerans*

Procedimento feito em esfregaços de úlceras ou biopsias de pele no meio de Lowenstein-Jensen, que leva de 6 a 8 semanas ou mais, com sensibilidade de aproximadamente 20 a 60%. A *M. ulcerans* é particularmente difícil de cultivar quando a amostra é originária de tecido ósseo.

■ Reação em cadeia da polimerase

Teste a partir de esfregaço de úlceras ou biopsias de tecidos, cujos resultados podem ser obtidos no prazo de 2 dias. A sensibilidade é de 98%.

A maioria dos estudos utiliza a sequência IS2404. A técnica de reação em cadeia da polimerase (PCR) foi refinada pela adição de DNA uracila glicosilase e de trifosfato deoxiuridina, em vez de trifosfato desoxitimidina à mistura da reação, o que reduz o risco de falsos-positivos devido à contaminação. A PCR com reagentes liofilizados de PCR e tampões de transporte também foi desenvolvida para superar as dificuldades técnicas nos trópicos. A positividade do teste PCR e o histopatológico não variam com a forma clínica.

■ Histopatologia

Método que exige biopsias de tecidos. É útil, também, para diagnóstico diferencial quando os resultados de outros procedimentos são negativos. Deve ser realizado com bisturi, evitando-se o uso de *punches*. A incisão precisa envolver a borda da lesão e alcançar o subcutâneo. Sua sensibilidade pode chegar a 90%, como em um estudo feito em Gana.

■ Coleta de material por agulha fina

Esta técnica é utilizada em casos de lesões clínicas do tipo nódulo, a qual possibilita a coleta de material para estudos posteriores, como exame direto e cultura.

Tratamento

A detecção precoce de casos ativos, o tratamento adequado e a movimentação articular completa da área afetada são essenciais para a prevenção das incapacidades. Segundo a OMS, as recomendações atuais para o tratamento são as seguintes:

- Associação de rifampicina e um aminoglicosídeo, estreptomicina ou amicacina, durante 8 semanas, como tratamento de primeira linha para todas as formas da doença ativa. Nódulos ou casos simples podem ser tratados sem internação. As doses recomendadas de rifampicina e estreptomicina são: rifampicina, 10 mg/kg de peso corporal por via oral (VO), diária, por 8 semanas; estreptomicina, 15 mg/kg de peso corporal por via intramuscular, diária, por 8 semanas. A amicacina pode ser uma opção na impossibilidade do uso da estreptomicina e é administrada na dose de 15 mg/kg de peso corporal por via intramuscular, diária, por 8 semanas
- Mesmo após a comprovação do efeito terapêutico dos antibióticos na UB, em algumas situações cirurgias ainda são necessárias. O tipo desse tratamento cirúrgico dependerá da forma clínica da doença, sendo pápulas, nódulos e pequenas úlceras com fechamento simples. Evitar procedimentos cirúrgicos agressivos possibilita um resultado funcional mais satisfatório. Enxertos cutâneos otimizam a recuperação, contribuem para a prevenção de contraturas e a deformidade das articulações, além de melhorar os aspectos estéticos
- Em algumas áreas, as úlceras cicatrizam lentamente com fibrose e retração. Nos membros, a retração pode ser extensa e comprometer a função de maneira permanente. Por conta disso, exercícios e posicionamento da parte afetada são necessários para evitar contraturas e deformidades funcionais. A equipe de saúde e o agente de saúde comunitário devem saber praticar os movimentos corretos para orientar a pessoa e sua família. A maioria dos serviços de fisioterapia e reabilitação não está nos centros de referência para tratamento da UB em países endêmicos. Infelizmente, o acesso a esses centros é limitado, mas eles são muito importantes na complementação do tratamento cirúrgico
- Os cuidados com as cicatrizes são fundamentais para diminuir ressecamento cutâneo, fissuras, trauma e problemas envolvendo a movimentação de tecidos moles e articulares. Orientações sobre higiene e dieta adequada são providenciais para contribuir na cicatrização e prevenção às infecções.

Prevenção

A prevenção da UB ainda não está esclarecida pelo fato de não haver conhecimento preciso dos meios de transmissão ou do isolamento de antígeno específico para o desenvolvimento de uma vacina. O bacilo Calmette-Guérin (BCG) parece oferecer alguma proteção contra a doença a curto prazo, embora ainda seja objeto de discussão.

Na ausência de instrumentos eficazes para controlar a UB, estratégias atuais destinam-se a reduzir o sofrimento prolongado, a deficiência e os encargos socioeconômicos relacionados com a doença. Na reunião anual da OMS para manejo e controle da UB realizada em Genebra, Suíça, em março de 2005, estratégias de controle foram acordadas:

- Detecção precoce de casos nas comunidades, com informação, educação e comunicação
- Prevenção das incapacidades
- Formação de trabalhadores de saúde dentro das comunidades
- Gerenciamento de casos (uma combinação de antibióticos, cirurgia e prevenção de incapacidades/reabilitação)
- Confirmação laboratorial dos casos
- Armazenamento padronizado de dados e sistema de comunicação por meio de formulários BU 01 e BU 02 e de um HealthMapper
- Reforço dos serviços de saúde de referência
- Monitoramento e avaliação das atividades de controle.

Considerações finais

A UB, uma doença infecciosa causada pela *Mycobacterium ulcerans* (*M. ulcerans*), é a terceira micobacteriose em ocorrência, após a hanseníase e a tuberculose. Essa micobacteriose atípica tem sido relatada em mais de 30 países, principalmente nos com clima tropical e subtropical, mas sua epidemiologia permanece obscura. As similaridades entre clima, vegetação e hábitos de países endêmicos apontam para a possibilidade de o Brasil ser um foco da doença. O desconhecimento dos profissionais de saúde sobre a doença dificulta a identificação e o acompanhamento epidemiológico da UB. Recentemente, os primeiros casos autóctones do Brasil foram relatados, fazendo com que dermatologistas brasileiros estejam atentos a esse diagnóstico. O quadro clínico varia – nódulos, placas e áreas de edema –, mas a manifestação mais típica é uma grande úlcera, que ocorre, em geral, nas pernas ou nos braços.

Apesar do amplo conhecimento quanto ao seu quadro clínico em países endêmicos, nas outras áreas tal diagnóstico pode passar despercebido. Assim, médicos e enfermeiros devem ser orientados quanto à UB, pois o diagnóstico precoce, o tratamento específico e a introdução de cuidados na prevenção de incapacidades são essenciais para uma boa evolução.

Bibliografia

Boleira M, Lupi O, Lehman L, Asiedu KB, Kiszewski AE. Úlcera de Buruli. An Bras Dermatol. 2010;85(3):281-301.

Guerra H, Palomino JC, Falconí E, Bravo F, Donaires N, Van Marck E, et al. Mycobacterium ulcerans Disease, Peru. Emerg Infect Dis. 2008;14(3):373-7.

Johnson PD, Stinear TP, Hayman JA. Mycobacterium ulcerans – a mini-review. J Med Microbiol. 1999;48:511-3.

Kanga JM, Kacou ED, Kouamé K , Kassi K, Kaloga M, Yao-JK, et al. Fighting agains Buruli ulcer: the Cote-d'Ivoire experience. Bull Soc Pathol Exot. 2006;99(1):34-8.

Pouillot R, Matias G, Wondje CM, Portaels F, Valin N, Ngos F, et al. Risk factors for buruli ulcer: a case control study in Cameroon. PLoS Negl Trop Dis. 2007;1(3):e101.

Raghunathan PL, Whitney EA, Asamoa K, Stienstra Y, Taylor TH Jr, Amofah GK, et al. Risk factors for Buruli ulcer disease (Mycobacterium ulcerans Infection): results from a case-control study in Ghana. Clin Infect Dis. 2005;40(10):1445-53.

Sizaire V, Nackers F, Comte E, Portaels F. Mycobacterium ulcerans infection: control, diagnosis, and treatment. Lancet Infect Dis. 2006;6(5):288-96.

World Health Organization (WHO). Global Buruli Ulcer Iniciative. 2001.

World Health Organization (WHO). Úlcera de Buruli. [Acesso em 10 dez 2015] Disponível em: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs199/es/

25 Escabiose

Rosilene Farias Calixto

Introdução

A escabiose é uma dermatose ectoparasitária causada pelo ácaro fêmea *Sarcoptes scabiei* (variação *hominis*), também denominada sarna, entre outras sinonímias, como coruba, jareré, pereba e pira. É uma doença cosmopolita, tem ocorrência universal e pode ou não estar vinculada a hábitos de higiene, sem preferência por sexo, raça ou idade.

Transmissão

O modo de transmissão da escabiose ocorre por contato direto pessoa para pessoa, principalmente pelo contato íntimo; por exemplo, durante relações sexuais. É menos frequente pelo compartilhamento de roupas (incluem-se as de cama), pois, na maioria dos casos, os ácaros não sobrevivem por mais do que 3 dias fora das condições ideais da pele humana.

O ácaro pode perfurar e penetrar a pele em aproximadamente 2,5 min, além de causar lesões em forma de vesículas, pápulas ou pequenos sulcos, nos quais ele deposita seus ovos. Uma pessoa infestada tem, geralmente, 10 a 15 ácaros em seu corpo. O período de incubação da escabiose é de 1 dia a 6 semanas, já o ciclo de vida do ácaro ocorre exclusivamente no hospedeiro humano e dura entre 4 e 8 semanas. Após o contato, a fêmea fecundada penetra a epiderme e escava um túnel subcórneo, avançando 2 mm/dia enquanto deposita seus ovos, e morre ao fim de 10 dias. As larvas, então, perfuram a parede do túnel 3 dias depois da eclosão dos ovos e emergem na superfície cutânea, região na qual as novas fêmeas serão fecundadas e escavarão novos sulcos, completando-se o ciclo.

Quadro clínico

A doença tem como principal característica prurido intenso, com acentuação à noite. A lesão típica da sarna é um pequeno trajeto linear pouco elevado, da cor da pele ou ligeiramente avermelhado, que corresponde aos túneis sob a pele. Essa lesão dificilmente é identificada, pois a escoriação causada pelo ato de coçar a torna irreconhecível. O que se encontra são pequenos pontos escoriados ou recobertos por crostas em consequência da coçadura.

As lesões afetam principalmente os seguintes locais: abdome, flancos, baixo ventre, umbigo, pregas das axilas, cotovelos, punhos, em interdígitos, sulco entre as nádegas e sola dos pés. Nos homens, a localização característica são os genitais, área em que se formam lesões endurecidas e elevadas no pênis e na bolsa escrotal. Nas mulheres, é comum os mamilos serem afetados pela doença.

A escabiose raramente acomete a pele do pescoço e da face, exceto nas crianças, que podem apresentar outras manifestações peculiares em regiões do corpo, como couro cabeludo, palmas e planta dos pés; em crianças muito pequenas (que não sabem coçar), ocorrem lesões nos tornozelos, por esfregarem um pé no outro, em consequência do prurido. É possível a infecção secundária dessas lesões conterem pústulas e crostas amareladas.

A sarna crostosa ou norueguesa é uma forma rara e grave de infestação, caracterizada por um grande número de parasitas na pele. Em pessoas imunocomprometidas, as lesões criam crostas espessas ou dermatite generalizada, com intensa descamação. Nos idosos, a apresentação clínica pode variar, e o prurido é menor ou não existe.

Diagnóstico

O diagnóstico da escabiose é realizado pela história e pelo exame clínico, o que envolve, principalmente, localização, muito prurido e pápulas. Pode-se escarificar a lesão e tentar observar o ácaro em microscópio convencional. Também é possível realizar a dermatoscopia, com a qual se observa uma estrutura acinzentada, em formato de asa delta, no fim do túnel subcórneo.

Tratamento

O tratamento pode ser tópico ou sistêmico durante todo o período da doença. São necessários, geralmente, dois ciclos de tratamento, com intervalo de 1 semana (Tabela 25.1).

Anti-histamínicos (dexclorfeniramina e prometazina) são preferenciais para alívio do prurido. Na ocorrência de infecção secundária, utiliza-se antibioticoterapia sistêmica. Deve-se evitar a iatrogenia e usar o escabicida repetidas vezes. Considera-se fracasso terapêutico se ocorrerem sinais e sintomas após 2 semanas, mas só haverá reinfestação caso os sintomas reapareçam após 4 semanas. É importante orientar o doente a lavar as roupas de banho e de cama com água quente (pelo menos a 55° C), buscar casos na família ou nos residentes do mesmo domicílio e tratá-los o mais breve possível, especialmente aqueles que tiverem contato cutâneo com o doente.

Tabela 25.1 Tratamento para a escabiose.

Tratamento	Produto	Modo de usar	Observação
Tópico	Permetrina a 5% (creme)	Aplicar em todo o corpo, com a pele seca, sem friccionar, remover após 6 a 12 h, no banho	Uso permitido em gestantes, nutrizes e crianças
	Benzoato de benzila a 25% (loção)		Pode provocar irritação
	Monossulfiram	Diluir uma parte do produto para duas partes de água (adulto) ou três partes de água (crianças < 10)	–
	Enxofre 5 a 10% diluído em petrolatum	Aplicar no corpo à noite e retirar após 6 h no banho	Uso permitido em gestantes, nutrizes e crianças
Sistêmico	Tiabendazol	Via oral, 50 mg/kg/dia durante 10 dias	Indicado para adultos e crianças
	Iverctima	Dose única via oral, obedecendo à escala de peso corporal: • 15 a 24 kg: 1/2 comprimido • 25 a 35 kg: 1 comprimido • 36 a 50 kg: 1 1/2 comprimido • 51 a 65 kg: 2 comprimidos • 65 a 79 kg: 2 1/2 comprimidos • 80 kg ou mais: 3 comprimidos ou 200 mg/kg	Pode ser usado em crianças, inclusive com HIV

Bibliografia

Petri V. Dermatologia prática. In: Amorim JR, Santos LA, Matsumoto LHI, et al. Dermatoses ectoparasitárias. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2009. p. 331-4.

Ramos SM, Castro MCR. Fundamentos de dermatologia. Rio de Janeiro: Atheneu; 2009.

Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia básica. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.

26 Leishmaniose Tegumentar Americana ou Úlcera de Bauru

Mariana Takahashi Ferreira Costa e Mônica Antar Gamba

Introdução

A leishmaniose é uma doença parasitária, uma zoonose, de evolução crônica, em que o ser humano é um hospedeiro acidental.[1] A transmissão ocorre por picada de insetos dos gêneros *Lutzomya* ou *Phlebotomus*, infectados por parasita do gênero *Leishmania*. A leishmaniose tegumentar americana também é conhecida por "úlcera de Bauru" (devido a um considerável número de ocorrências em trabalhadores rurais nessa região do estado de São Paulo), calazar, febre dundun "nariz de tapir" e "ferida brava". A doença é causada por protozoários do gênero *Leishmania*, como o *L. braziliensis*, o *L. guyanensis* e o *L. amazonenses* (parasitas de vertebrados mamíferos) e os sintomas são feridas indolores na pele ou em mucosas.

Humanos e animais podem ser infectados com o parasita, e ambos servem de hospedeiro. O mosquito-palha, também conhecido como birigui, transmite a doença na picada. Por serem espécies que convivem mais próximas dos humanos, cães e roedores são considerados os reservatórios mais preocupantes.

O flebótomo ingere, através da picada, o parasita em sua forma amastigota, a qual é encontrada em sangue periférico. O parasita, então, ganha o intestino do flebótomo e assume sua forma promastigota, permanecendo dessa maneira até que, pela picada, atinge a corrente sanguínea do homem, assumindo novamente sua condição amastigota.[1] Este é, então, fagocitado por macrófagos e, se for da espécie *Leishmania donovani*, ganha a corrente sanguínea, alcançando as vísceras e causando a leishmaniose visceral. Já no caso da espécie *Leishmania tropica*, permanece no sangue periférico, é depositado na pele e causa a leishmaniose cutânea.[1]

Os primeiros registros iconográficos de leishmaniose cutânea foram encontrados na cerâmica pré-inca do Peru e do Equador (anos 400 a 900 d.C.). Já no Velho Mundo (Ásia, África e Europa), os relatos escritos da doença datam do século 1 d.C. No entanto, o agente da doença foi descrito pela primeira vez e em separado por Leishman e Donovan em 1903.[1]

A leishmaniose é considerada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) uma das cinco doenças infectoparasitárias endêmicas de maior relevância, sendo considerada um problema de saúde pública mundial. A prevalência mundial de leishmaniose é de 12 milhões, acometendo 80 países e com uma estimativa de 400 mil novos casos da doença por ano.[1]

O Brasil apresenta a maior prevalência de todo continente americano, estimando-se 65 mil novos casos por ano. A doença é endêmica da Amazônia, mas ocorre tanto em ambientes de floresta quanto em urbanos, condição que se agrava principalmente por causa do desmatamento de áreas verdes nativas.

O indivíduo picado pelo hospedeiro pode desenvolver a ferida entre 10 e 180 dias. A lesão apresentará características respectivas à espécie do *Leishmania* e às condições imunológicas do infectado.

Forma cutânea. Forma mais comum, a lesão apresenta-se, no início, pequena, arredondada, profunda e com borda avermelhada, crescendo progressivamente. Pode surgir apenas uma ou em maior quantidade. Na maioria dos casos, esse tipo de lesão não é curada naturalmente nem por meio de medicamentos cicatrizantes comuns.

Forma cutaneomucosa. Evolução da lesão de forma cutânea, caracteriza-se pela presença de feridas no nariz, na boca ou na garganta, podendo comprometer essas estruturas.
Forma cutaneodifusa. Surgem nódulos em várias regiões do corpo, principalmente nos membros.

O tratamento deve ser feito de modo correto, ou a doença pode regressar meses ou anos depois. Além disso, podem remanescer cicatrizes das ulcerações.[2]

São formas clínicas da leishmaniose: visceral, cutânea, mucosa, mucocutânea e difusa.[1] A forma cutânea da doença, denominada leishmaniose tegumentar americana (LTA), manifesta-se classicamente por pápulas que evoluem para úlceras indolores, com bordas elevadas e fundo granuloso, caracterizando as formas localizada (única ou múltipla) (Figuras 26.1 e 26.2), disseminada (lesões muito numerosas em várias áreas do tegumento) e difusa. Na maioria das vezes, a doença apresenta-se como uma lesão ulcerada única. Pode também ter aspecto de placas verrucosas, papulosas, localizadas ou difusas.[3]

Há outros tipos e formas da doença, como: ulcerocrostosa, impetigoide, ectimatoide, ulcerovegetante, verrucosacrostosa, tuberosa, linquenoide etc. Nestes, são frequentes, na fase inicial, a linfangite e/ou a adenopatia satélite, precedendo a lesão cutânea.[4]



Figura 26.1 Lesão por leishmaniose cutânea: forma única. A manifestação inicial da doença ocorreu com um nódulo que evoluiu para ulceração. Somente após 1 ano e 6 meses houve confirmação do diagnóstico e início do tratamento, resultando em úlcera de grandes dimensões, infecção secundária e área de hipergranulação.

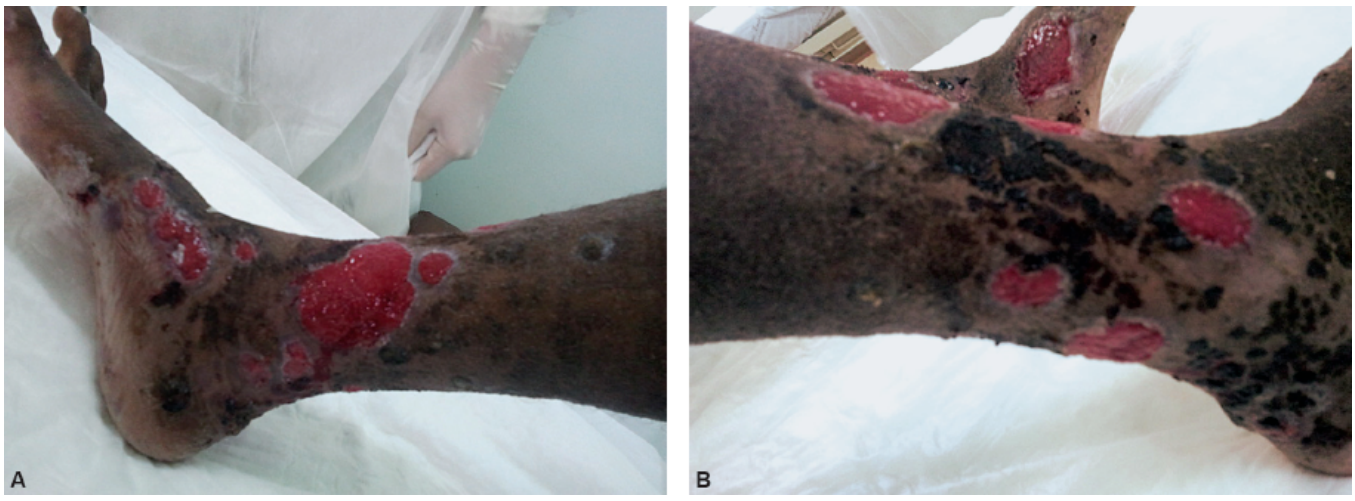


Figura 26.2 A e **B.** Lesão por leishmaniose cutânea: forma múltipla.

A forma cutânea disseminada caracteriza-se por lesões ulceradas pequenas, às vezes acneiformes, distribuídas por todo o corpo (disseminação hematogênica). A leishmaniose cutânea disseminada é rara, podendo ser confundida com a hanseníase virchowiana. Seu prognóstico é ruim, por não responder adequadamente à terapêutica.[4]

A forma mucosa, devido à sua localização mais frequente (cavidade nasal, faringe ou laringe), não possibilita a adoção de medidas tópicas.[3] A ocorrência de uma ou de várias cicatrizes atróficas na pele ou histórico de úlcera cutânea com evolução prolongada, somadas à infiltração, à ulceração, à perfuração do septo nasal, a lesões ulcerovegetantes, ulcerocrostosas ou ulcerodestrutivas, reforça o diagnóstico clínico de leishmaniose mucosa.[4]

A lesão mucosa associada ao comprometimento cutâneo da LTA pode ser concomitante (o acometimento mucoso à distância da lesão ativa de pele) ou contígua (o comprometimento mucoso ocorre por extensão da lesão de pele situada próxima de mucosas).[4]

São registradas associações da LTA com imunodeficiência por infecção pelo HIV, o que sugere a identificação da LTA como possível marcador cutâneo da doença do HIV.[3,5,6]

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser feito por:

- Exame direto (biopsia), em que o parasita é identificado nos tecidos
- Realização de intradermorreação de Montenegro, procedimento que demonstra a hipersensibilidade celular retardada
- Sorologia, utilizando imunofluorescência indireta (IFI).[1]

São diagnósticos diferenciais: paracoccidioidomicose; carcinoma epidermoide; carcinoma basocelular; linfomas; rinofima, rinosporidiose, entomoftoromicose; hanseníase virchoviana; sífilis terciária; perfuração septal traumática ou por uso de drogas; rinite alérgica, sinusite; sarcoidose; e granulomatose de Wegner.[1]

Tratamento

O tratamento preconizado pelo Ministério da Saúde (MS) indica o emprego de antimoniais pentavalentes (N-metil – glucamina/glucantime) 15 mg/SbV/kg/dia (antimônio pentavalente) com controle clínico.[4]

Avaliação

Por tratar-se de doença benigna, a avaliação das lesões deve ser feita seguindo os princípios de manejo das feridas estabelecidos em consensos internacionais.[8] Dessa forma, devem ser avaliados: o tamanho e o leito da ferida, a margem e a borda da lesão, a pele circundante adjacente, a cor, o odor, o exsudato, com tipo, viscosidade, cor e quantidade. Além disso, descrevem-se a localização, os sinais flogísticos, bem como a presença, a intensidade e o tipo de dor.[9]

Os instrumentos específicos para a avaliação de feridas podem ser utilizados a fim de sistematizar e facilitar a tomada de decisão e o direcionamento da conduta local a ser adotada. Por serem lesões ainda pouco estudadas, não existem instrumentos específicos para esse tipo de ulceração. Instrumentos gerais podem ser utilizados, como o Red Yellow Black (RYB) e o MEASURE (medida), além do Tissue Infection Moisture Edge (TIME).[10]

O acrônimo TIME é mundialmente utilizado e agrupa as observações e intervenções clínicas para o preparo do leito da ferida em quatro áreas, a saber:

- *Tissue* (tecido): avaliação e remoção de tecido inviável ou corpo estranho da superfície da ferida
- *Infection/inflamation* (infecção/inflamação): avaliação da etiologia da ferida, identificando a necessidade de uso de antissépticos tópicos ou antibióticos sistêmicos ou a exigência de manejo de inflamação não relacionada com o processo infeccioso
- *Moisture imbalance* (desequilíbrio de umidade): avaliação da etiologia e manejo do exsudato da ferida
- *Edge of wound* (margem da ferida): avaliação das margens da ferida e da pele perilesional.[10]

Planejamento

A experiência mostra que, enquanto não se inicia o tratamento sistêmico, as úlceras não evoluem com melhora. Portanto, o foco deve ser em manter o meio adequado para evitar piora da lesão enquanto o tratamento sistêmico não tem início. As intervenções para cicatrização somente terão efeito após o início dessa terapêutica.

A terapia tópica adotada deverá ser selecionada com o objetivo de manter o meio ideal para cicatrização conforme a observação feita na avaliação da ferida.

Um ambiente ideal para a cicatrização de feridas deve: proporcionar um ambiente úmido, manter a termorregulação, controlar o pH, ter propriedades antibacterianas e manter o controle do exsudato.[9,11]

Tendo em vista esses cofatores, necessários para a cicatrização da úlcera, a escolha dos produtos a serem utilizados tem de apresentar as seguintes qualidades:

- Facilidade de aplicação: a simplicidade e a rapidez de aplicação diminuem o tempo e o esforço necessários para a realização do curativo
- Adaptabilidade: uma cobertura que se adapta bem ao formato da ferida favorece a manutenção do ambiente úmido e promove uma barreira eficaz contra bactérias
- Facilidade de remoção: esta qualidade evita que os tecidos neoformados sofram dano e que haja dor durante a troca dos curativos
- Conforto durante o uso: ou seja, alívio da dor durante o uso do curativo, o que facilita a adesão ao tratamento
- Ausência da necessidade de trocas frequentes: esta propriedade mantém fatores como pH e termorregulação que otimizam a cicatrização e reduzem o tempo do profissional e os custos relacionados ao tratamento de feridas.[9]

No Instituto de Infectologia Emílio Ribas, são obtidos bons resultados com o manejo adequado dos tecidos encontrados no leito da ferida desde a avaliação inicial até a implantação da terapia tópica.

Diante da falta de evidências por estudos controlados randomizados, os algoritmos são desenvolvidos segundo critérios clínicos de maior eficácia, como:

- Antissepsia com solução de poli-hexametileno biguanida (PHMB) para descontaminação primária e controle do biofilme
- Assepsia com soro fisiológico em jato entre 8 e 12 psi para lavagem do coloide
- Aplicação de hidrogel para oclusão e estímulo ao debris e desbridamento autolítico de tecidos inviáveis e manutenção do meio úmido
- Cobertura com película não aderente para proteção da lesão, manutenção de temperatura, umidade e barreira contra microrganismos patogênicos, além de possibilitar o monitoramento da ferida sem a necessidade de remover a cobertura.[12]

A troca das coberturas ocorre em média entre 2 e 3 dias, de acordo com a saturação do hidrogel e a troca dos curativos secundários diariamente. Esse tratamento é mantido até a total epitelização da ferida ou até o momento da alta dos pacientes. Para os casos em que são detectados sinais sugestivos de infecção secundária na avaliação, mantém-se a seguinte conduta:

- Antissepsia com solução de PHMB para o controle do biofilme
- Uso de espuma de poliuretano com prata para diminuição da carga bacteriana e controle do exsudato e não aderência da película no leito da ferida
- Cobertura com película ou com o próprio adesivo da cobertura, para manter a espuma no leito da ferida, manutenção de temperatura e barreira contra microrganismos.[12,13]

A troca costuma ocorrer da mesma forma como explicado anteriormente, de acordo com a saturação da espuma. Esse tratamento é mantido por 1 semana ou até o controle da infecção, seguindo a recomendação de consensos internacionais.[13,14] Após a resolução da infecção secundária, a primeira opção volta a ser adotada.

É importante lembrar que, quando há sinais sugestivos de infecção sistêmica, como febre, deve ser coletado material para cultura, e, somente após esse procedimento, dá-se início ao tratamento tópico com prata.[14]

É fundamental o registro minucioso de todo o processo, provendo instrumentos para dar continuidade ao cuidado, bem como para reavaliações precisas.[9]

Entre as informações a serem documentadas, a evolução da ferida tem função primordial, pois demonstra a resposta da lesão ao tratamento adotado e também as decisões tomadas com base nessa avaliação.

Referências bibliográficas

1. Mota LAA, Miranda RR. Manifestações dermatológicas e otorrinolaringológicas na leishmaniose. Arq Int Otorrinolaringol. 2011;15(3):376-81.
2. Brasil Escola. Leishmaniose Tegumentar. [Acesso em 11 dez 2015] Disponível em: www.brasilescola.com/doencas/leishmaniose-tegumentar.htm
3. Ministério da Saúde, Secretaria de Políticas de Saúde, Departamento de Atenção Básica. Dermatologia na Atenção Básica de Saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
4. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica. Brasília: Departamento de Vigilância Epidemiológica; 2009.
5. Borges AS, Machado AA, Ferreira MS, Figueiredo JFC, Silva GF, Cimerman S, et al. Concomitância de leishmanioses e infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV): estudo de quatro casos. Rev Soc Bras Med Trop. 1999;32:713-9.
6. Niamba P, Traoré A, Goumbri-lompo O, Labrèze C, Traoré-Barro F, Bonkoungou M, et al. Leishmaniose cutanée chez les malades infectés par le VIH. Aspects cliniques et thérapeutiques. Ann Dermatol Venereol. 2006;133:537-42.
7. Cytrynowicz MM, Cytrynowicz R, Stücker A. Do Lazareto dos Variolosos ao Instituto de Infectologia Emílio Ribas. São Paulo: Narrativa Um; 2010.
8. Sampaio SAP. Dermatologia. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2007.
9. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia prático para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
10. Dowsett C. Use of TIME to improve community nurses' wound care knowledge and practice. Wounds UK. 2009;5(3)14-21.
11. Turner TD. Which dressing and why? Nurs Times. 1982;78:1-3.
12. Wounds UK. PHMB and its potential contribution to wound management. Wounds UK, 2010. [Acesso em 14 dez 2015] Disponível em: www.wounds-uk.com/best-practice-statements/consensus-document-phmb-and-its-potential-contribution-to-wound-management.
13. Wounds I. International consensus. Appropriate use of silver dressings in wounds: an expert working group consensus. London: Wounds International Enterprise House; 2012.
14. Societies WUWH. Principles of best practice: wound infection in clinical practice: an international consensus. London: Medical Education Partnership; 2008.

27 Miíases

Maristela Belletti Mutt Urasaki e Maristela Pantaleão Bissoli

Introdução

Miíase é uma doença causada por infestação de larvas, de algumas espécies de moscas, nos tecidos humanos e de outros animais vertebrados, nos quais se nutrem e evoluem como parasitos.[1-3]

As miíases são prevalentes em regiões de clima quente e úmido de países tropicais, agravadas por baixas condições socioeconômicas e de higiene, com maior predomínio em zona rural.[4] Prevalecem ainda em doentes com distúrbios psiquiátricos, etilistas, diabéticos, imunodeprimidos e pessoas com baixo nível de instrução.[5] Também são encontradas em idosos, mendigos, inválidos ou vítimas de outras condições de dependência (Figura 27.1).[6]

Classificação

Existem várias classificações para miíases; atualmente a mais aceita baseia-se nas características da mosca e são descritas como:

- Miíases obrigatórias: causadas por larvas de moscas que naturalmente se desenvolvem sobre ou dentro de vertebrados vivos
- Miíases facultativas: ocasionadas por larvas que, em geral, desenvolvem-se em matéria orgânica em decomposição, mas, eventualmente, podem afetar tecidos necrosados em um hospedeiro vivo
- Pseudomiíases: causadas por larvas de moscas ingeridas com alimentos e que passam pelo tubo digestivo sem se desenvolver, mas podendo ocasionar distúrbios mais ou menos graves.[7,8]

Cada grupo está representado por diversas espécies de diferentes famílias de moscas, e são conhecidas 80 espécies invasoras do homem.[9]

Do ponto de vista médico, reconhecem-se quatro tipos de miíases: furunculoide, cutânea, cavitária e migratória.[2] A furunculoide é a infestação popularmente conhecida como berne, causada por larvas da mosca da espécie *Dermatobia hominis.* A larva mede 1,5 mm e, em 10 min, penetra na pele sã ou lesada. Geralmente, o momento da penetração da larva na pele passa despercebido.[1] A míiase cutânea, ou miíase de ferida, é também conhecida popularmente por bicheira. Os ovos são depositados em ulcerações, e o agente mais comum em nosso meio é a *Callitroga macellaria*, a mosca varejeira.[1] Uma só mosca varejeira pode pôr 300 ovos em 5 min; as larvas saem dos ovos e crescem nas feridas rapidamente.[10] A miíase cavitária caracteriza-se pela postura de ovos em cavidades naturais do organismo, nos quais as larvas se desenvolvem. São reconhecidas como miíase oral, nasal, do conduto auditivo, ocular, das vias urinárias, intestinal, vulvar e também pulmonares - estas geralmente decorrentes de formas nasais graves.[2,6,7] A míiase migratória ocasionalmente afeta o homem, produzindo lesões cutâneas ou subcutâneas do tipo migratório; algumas formas clínicas podem ser confundidas com a dermatose serpintigiosa (bicho geográfico).[6]

Quadro clínico

O quadro clínico é variável e está na dependência da espécie da mosca e da parte do corpo afetada.[1-3,10] O tipo furunculoide ocorre mais em áreas descobertas do corpo, mas pode ser encontrada nas porções cobertas, inclusive área genital.[8] Observam-se nódulos eritematosos, únicos ou múltiplos, com orifício central, assemelhando-se ao

furúnculo, porém com processo inflamatório menos intenso. A expressão da lesão costuma liberar exsudato purulento. A pessoa pode referir sensação de movimento, prurido e dores locais.[2,10] Infecções bacterianas secundárias podem ocorrer.[7,10]



Figura 27.1 Míiase de cavidade oral em morador de rua.

As miíases das feridas apresentam, em geral, grande número de larvas em movimento.[10] Os danos são normalmente mínimos, porque as larvas limitam-se a invadir tecidos vizinhos, porém as larvas das *Sarcophagas* são providas de mandíbulas poderosas e, na ferida, penetram em todas as direções, podendo destruir fáscias, músculos, cartilagens e até o periósteo.[2] O diagnóstico precoce e o tratamento correto das lesões primárias são fundamentais para evitar a ocorrência de miíase, cuja instalação atrasa o tratamento e pode agravar o prognóstico.[11]

As míiases cavitárias têm ampla variedade de sintomas e consequências por abranger cavidades distintas. Por exemplo, na miíase nasal, as larvas podem provocar desde tumefação local até destruição da cartilagem, dos seios nasais e afetar a cavidade craniana, com êxito letal por meningite ou hemorragia. Entre a grande diversidade de sintomas estão:

- Dor
- Prurido intenso
- Inflamação e irritação da conjuntiva
- Destruição de pálpebras e olho
- Otalgia
- Destruição do tímpano
- Disúria, retenção urinária
- Eliminação de larvas pela urina[6]
- Transtornos dispépticos
- Diarreia
- Vômitos.[10]

Tratamento

O tratamento, em geral, é relativamente simples quando não há intensa destruição de tecido. A terapêutica habitual consiste em eliminar as larvas mecânica ou quimicamente e proceder à desinfecção do tecido afetado. Em situações menos comuns é recomendado o uso sistêmico de ivermectina.[7] Quanto às intervenções de enfermagem, essas estão baseadas em medidas preventivas e cuidados locais. As medidas preventivas referem-se a orientações sobre higiene pessoal e ambiental, proteção e cozimento adequado dos alimentos, manutenção de lixo em locais adequados e não

exposição, uso de mosquiteiros e repelentes, saneamento básico, limpeza de currais, proteção e oclusão de lesões de pele e outras medidas que ajudem a evitar a atração de moscas.

Para os cuidados locais, a primeira providência do enfermeiro é avaliar sua habilidade e competência para intervir no tipo de lesão e local afetado; algumas situações exigem maior exploração, anestesia local, incisão da pele ou mucosa, exigindo intervenção médica. Já as lesões de cavidades, normalmente, necessitam de avaliação médica especializada, com a prescrição de fármacos específicos. Após avaliar o quadro, o enfermeiro deve proceder à limpeza local com soro fisiológico e à retirada de larvas com antissépticos da prática clínica, que estimulem a drenagem das larvas à base de polivinilpirrolidona; álcool etílico 70% e éter ainda podem ser usados nos serviços de atenção a esses usuários. É fundamental a remoção mecânica de todas as larvas, uma a uma, com auxílio de pinça, além de fazer nova limpeza e providenciar um curativo adequado, de preferência, com recurso bacteriostático.[10-12] Para as feridas com larvas pouco visíveis e mais profundas, recomenda-se aplicação tópica de éter, a fim de que as larvas possam migrar para o leito da lesão.[5,8,11,12]

Outras medidas incluem:

- Realizar entrevista e exame físico da pessoa, identificar necessidades, atentar para as queixas sobre e dor e outros sintomas e atendê-las
- Conhecer e avaliar procedimentos anteriormente adotados
- Investigar cobertura antitetânica
- Providenciar recursos em caso de procedimento cirúrgico
- Encaminhar a larva para estudo entomológico, se possível, e orientar a pessoa sobre cuidados locais.

Referências bibliográficas

1. Amato Neto V, Baldy JLS. Doenças transmissíveis. São Paulo: Sarvier; 1997.
2. Machado-Pinto J. Doenças infecciosas com manifestações dermatológicas. Rio de Janeiro: Medsi; 1994.
3. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. Dermatoses por dípteros. p. 582-4.
4. Ramalho JRO, Prado EP, Santos FCC, Cintra PPVC, Pinto JA. Miíase nasal: relato de caso. Rev Bras de Otorrinolaringologia. 2001;67(4):581-4.
5. Martinez CAR, Romani G, Priolli DG, Campos AA, Carneiro VPP, Dalbem CAG, et al. Miíase vulvar: relato de caso. RBGO. 2003;25(4):291-5.
6. Fraiha Neto H, Leão RNQ. Miíases. In: Leão RNQ. Doenças infecciosas e parasitárias: enfoque amazônico. Pará: Cejup; 1997. p. 819-31.
7. Ribeiro FAQ, Pereira CSB, Alves A, Marcon MA. Tratamento da miíase humana cavitária com invermectina oral. Rev Bras Otorrinolaringologia. 2001;67(6):755-61.
8. Gomes PA, Fukugava MFN, Cucé LC. Miíase vulvar: relato de caso. JBM. 1996;70(4):106-7.
9. Mazzottini R, Sottovia AD. Miíase bucal em paciente especial: relato de caso. BCI. 2002;35(9):187-206.
10. Neves DP, coordenador. Parasitologia humana. 11. ed. São Paulo: Atheneu; 2005.
11. Nogueira AS, Leles JLR, Araujo LMA, Lemes RS. Miíase humana associada à carcinoma epidermoide de lábio inferior. Jornal Brasileiro de Medicina. 2000;79(1):66-70.
12. Braga LBF, Thompson NR, Gadelha BQ, Veloso ARA, Hoerlle MO, Coelho VMA, et al. Miíase associada à erisipela bolhosa. Revista de Patologia Tropical. 2011;40(3):271-6.

28 Mordeduras por Animais Domésticos

Dayse Christielle Alves Martins Morales e Mônica Antar Gamba

Introdução

As mordeduras ocasionadas por animais domésticos são, em sua grande maioria, causadas por cães e gatos. Estima-se que 80% dessas ocorrências advêm de pequenos ferimentos, sem, portanto, necessidade de atendimento de urgência.[1,2] Com relação ao local do acometimento, geralmente os adultos apresentam lesões nos membros, principalmente nos superiores; já as crianças, na região da face.[3]

As feridas causadas por gatos infeccionam em mais de 50% das vezes. Além da lesão em si, ocasionada pela mordedura, é necessário atentar, então, para doenças infecciosas que podem ser transmitidas pela mordida ou mesmo arranhadura, decorrentes de bactérias, fungos, vírus, entre tantos outros agentes biológicos.[2]

A principal delas é a raiva, causada pelo vírus *Lyssavírus* e transmitida entre os mamíferos pela saliva de animais infectados. Extremamente grave, tem como sinais e sintomas sialorreia, alterações neurológicas, paralisia e pode levar à morte em poucos dias; porém, atualmente, a raiva humana está bem controlada no Brasil.[2]

Raiva

Conhecida desde a Antiguidade, a raiva humana, ou hidrofobia, é uma zoonose viral transmitida ao ser humano por meio da mordedura ou lambedura de um animal contaminado. Quase todos os mamíferos podem transmitir o vírus pela saliva, sendo os principais transmissores aos humanos o cão, o gato e o morcego.

O vírus penetra no organismo, multiplica-se no ponto de inoculação permanecendo durante algum tempo no local da lesão. Ao alcançar a inervação periférica, percorre em direção ao sistema nervoso central (SNC), chegando ao cérebro, e, desse ponto, dissemina-se por vários órgãos e glândulas salivares, nos quais se replica e é eliminado pela saliva de pessoas e animais infectados. As mordeduras mais graves são as sofridas na cabeça e no rosto, pois chegam ao SNC mais rapidamente.

Os sintomas iniciais da raiva humana são característicos: inquietude, perturbação do sono, transformação de caráter, febre, mal-estar, náuseas e dor de garganta, seguidos por queimação, formigamento e dor no local da mordedura. Iniciam-se com crises convulsivas periódicas, que causam um enorme desconforto.

■ Epidemiologia

De acordo com o Ministério da Saúde (MS), "a distribuição da raiva não é obrigatoriamente uniforme, podendo existir áreas livres e outras de baixa ou alta endemicidade, que apresenta, em alguns momentos, formas epizoóticas".

No período de 2000 a 2009, foi registrada uma média de 16 casos de raiva humana ao ano no Brasil, sendo 52% dos casos humanos no Nordeste, 38% no Norte, 6% no Sudeste e 4% (7/163) no Centro-Oeste. A região Sul não apresenta raiva humana desde 1987.[4] No total de 163 casos, predominaram homens (64%; 105/163) na faixa etária de 2 a 29 anos (78%; 128/163), com média de idade de 20 anos e mediana de 13,5 anos. É considerada, portanto, um problema de Saúde Pública, pela letalidade de aproximadamente 100% dos infectados.[1] Segundo estudo, as espécies

transmissoras dos casos humanos são: cães (47%), morcegos (45%), primatas não humanos (3%), felinos (2%) e herbívoros (2%), além de outros transmissores cuja origem é desconhecida (1%).[4]

Em 2009, um garoto de 15 anos foi o primeiro paciente no Brasil e o segundo no mundo a continuar vivo depois de ter raiva. O paciente pernambucano infectado por um morcego foi tratado com base no protocolo de Milwaukee no Hospital Universitário Osvaldo Cruz (HUOC), no Recife, com o auxílio de especialistas do Centers for Control of Disease, dos Estados Unidos.[5]

Feridas por mordedura

A maior preocupação em feridas provocadas por mordeduras de animais é a infecção do local. O MS recomenda como medida de prevenção, por meio da publicação do *Manual de Vigilância em Saúde do Controle de Zoonoses*[2], a limpeza do ferimento com água corrente abundante e sabão, ou outro degermante. Esse procedimento diminui o risco de infecção secundária e deve ser realizado o mais rápido possível. A limpeza tem de ser cuidadosa, visando a eliminar as sujidades sem agravar o ferimento, e, em seguida, devem ser utilizados antissépticos que inativem o vírus da raiva (p. ex., polivinilpirrolidona-iodo, povidine, gliconato de clorexidine ou álcool iodado).

Avaliação da ferida

Os ferimentos causados por mordeduras de animais devem ser avaliados quanto a local, profundidade e extensão e número de lesões.

Local. Ferimentos que ocorrem em regiões próximas ao SNC são graves, porque facilitam a exposição do sistema ao vírus. A lambedura da pele íntegra não oferece risco.
Profundidade. Os ferimentos devem ser classificados como *superficiais* (sem sangramento) ou *profundos* (com sangramento). Os ferimentos profundos, além de aumentarem o risco de exposição do SNC, oferecem dificuldades à assepsia; contudo, vale ressaltar que os ferimentos puntiformes são considerados profundos, ainda que algumas vezes não apresentem sangramento.
Extensão e número de lesões. Deve-se observar a extensão da lesão e se ocorreu uma única lesão ou múltiplas lesões.

Alguns fatores precisam ser levados em conta para possíveis infecções após a mordida:

- Intervalo de tempo entre o acidente e o atendimento maior que 8 h
- Região acometida muito vascularizada (mãos e pés)
- Tipo de lesão (puntiforme, profunda, com esmagamento)
- Contaminantes (fezes, saliva, sujidade)
- Doença preexistente (desnutrição, imunodeficiência, diabetes etc.)
- Natureza do agressor (risco):
  - Mordida por cão: 4 a 10%
  - Mordida por gato: 50 a 80%
  - Mordida humana: 15 a 30%.

De acordo com o Instituto Pasteur, a profilaxia consiste na aplicação de uma série de doses de vacina antirrábica por via intramuscular (IM), na região do deltoide, durante o período de incubação da moléstia. A administração de soro antirrábico está indicada nos casos com forte suspeita de contaminação com o vírus rábico. No decorrer do tratamento, podem ocorrer reações às vacinas antirrábicas, que podem ser locais, gerais ou neurológicas. As reações locais manifestam-se por dor, prurido e eritema no local da aplicação, com ou sem aumento de gânglios linfáticos locais. As reações sistêmicas consistem de dores musculares ou articulares, dor de cabeça, febre, insônia e palpitação. Em casos mais graves, são verificados urticária e choque anafilático. As reações neurológicas ocorrem raramente e estão relacionadas com o número de doses.

O tratamento contra a raiva é divido em profilaxia pré e profilaxia pós-exposição.[1,4,6] A profilaxia pré-exposição é feita com a vacina contra a raiva e somente está indicada para indivíduos com alto risco de contaminação, como médicos veterinários, biólogos, pessoas que trabalham com animais silvestres e aquelas envolvidas na captura e no estudo de animais suspeitos de raiva. A vacina contra raiva é administrada em três doses, nos dias 0, 7 e 28. Duas

semanas após o fim da vacinação, deve-se colher sangue para avaliar se houve resposta imunológica, com produção adequada de anticorpos.

Já a profilaxia pós-exposição é realizada somente após o indivíduo ter sofrido uma mordida de um mamífero, existindo vários esquemas de tratamento profilático que envolvem vacinas e imunoglobulinas. Dependendo da gravidade da lesão, o esquema pode incluir até 10 dias seguidos de vacinações diárias mais a administração de imunoglobulina. Toda pessoa agredida por animais deve procurar a unidade de saúde o mais rápido possível, a fim de que seja instituído o protocolo de vigilância epidemiológica nos casos de mordeduras.[4,6]

As lesões ocasionadas por mordeduras, em razão do alto poder contaminante, em princípio, são lavadas abundantemente com água corrente e sabonete líquido, para remoção de corpos estranhos e potencial bacteriano, e, no cuidado imediato, não devem ser cobertas. Após a remissão clínica do toxoide, a ferida pode ser tratada segundo os protocolos internacionais e nacionais para o tratamento de feridas crônicas.

Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Vigilância em saúde. Zoonoses/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde; 2009.
2. Ministério da Saúde (Brasil), Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz). Manual de biossegurança. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz; 2003.
3. Del Ciampo LA, Ricco RG, Almeida CAN, Bonilha LRCM, Santos TCC. Acidentes de mordeduras de cães na infância. Rev Saúde Pública. 2000;34(4):411-2.
4. Wada MY, Rocha SM, Maia-Elkhoury ANS. Situação da raiva no Brasil, 2000 a 2009. Epidemiol Serv Saúde. 2001;20(4):509-18.
4. Secretária do Estado de São Paulo. Manual Técnico Instituto Pasteur. Educação e promoção da saúde no Programa de Controle da Raiva. São Paulo: Instituto Pasteur; 2000.
5. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Protocolo para tratamento de raiva humana no Brasil. Epidemiol Serv Saúde. 2009;18(4):385-94.
6. Ministério da Saúde (Brasil). Boletim eletrônico da Secretaria de Vigilância em Saúde. Ano 5. Especial Raiva. Julho de 2009. [Acesso em 12 mar 2015] Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/ascom/svs_informa/index_esp_raiva.html

29 Feridas Produzidas por Animais Peçonhentos

Dayse Christielle Alves Martins Morales e Mônica Antar Gamba

Introdução

Acidentes por mordeduras de animais, peçonhentos ou não, continuam a constituir um sério problema de saúde pública no Brasil.[1] Isso se deve não apenas ao número de casos registrados, mas também à gravidade das lesões, que podem conduzir à morte ou a sequelas capazes de causar incapacidade temporária ou definitiva tanto para o trabalho quanto para as atividades habituais.

Em 2014, dados do Sistema de Informação de Agravos de Notificação (Sinan) informaram que foram notificados 151.650 casos de mordedura por animais peçonhentos no Brasil, dos quais 21.875 somente no estado de São Paulo.[2]

É importante frisar que animais peçonhentos são todos aqueles capazes de produzir e inocular substâncias tóxicas, por meio de dentes ocos, ferrões ou aguilhões.[3] Entre esses tipos de animais, destacam-se serpentes (responsáveis por mais da metade dos acidentes), aranhas, escorpiões e animais marinhos. Entretanto, lagartas, lacraias, abelhas, vespas e formigas também fazem parte desse vasto grupo.[1]

Por outro lado, há também as mordeduras ocasionadas por animais comumente domesticados, como cães e gatos, sendo responsáveis pela transmissão de doenças, entre as quais a raiva.

Acidentes com serpentes

A ocorrência de acidente ofídico está normalmente relacionada com mudanças dos fatores climáticos e aumento da atividade humana no campo, o que muitas vezes causa desmatamentos e invasão do *habitat* natural desses animais.

Os sinais e sintomas das mordeduras variam de acordo com o tipo de serpente e a quantidade de veneno inoculada, podendo inclusive ser imperceptível (Tabela 29.1).[1] No Brasil, as mais comuns são as serpentes do gênero *Bothrops* (jararacas), *Crotalus* (cascavéis), *Lachesis* (surucucus) e *Micrurus* (coral, coral-verdadeira).[1,3-7]

De modo geral, a abordagem inicial a ser seguida consiste em lavar o local com água e sabão neutro. Dentro do possível, deve-se evitar que a pessoa ande ou corra, deixando-a deitada e com o membro afetado erguido.[3,6] O único tratamento eficaz é o soro antiofídico, específico para cada gênero de serpente. Portanto, quanto mais rapidamente for feita a soroterapia, menor será a chance de haver complicações. Dessa maneira, levar a serpente para identificação contribui para ministrar o soro antiofídico específico. É de extrema importância salientar que não se deve, em nenhuma hipótese, fazer o uso de torniquetes (garrotes), incisões ou passar qualquer tipo de substância no local do ferimento.[1,3,6]

Acidentes com aranhas e escorpiões

Aranhas e escorpiões são animais frequentemente encontrados no interior das casas ou em locais próximos ao domicílio, com tendência crescente a adaptarem-se ao ambiente urbano, pela facilidade de encontrarem alimento (p. ex., baratas e outros pequenos insetos), principalmente pelo acúmulo de lixo nas grandes cidades e a falta de higiene local, aumentando a ocorrência desse tipo de acidente em humanos.

Picadas por escorpião afetam predominantemente os membros superiores, com 65% dos acidentes ocorrendo na mão e no antebraço.[3] Os principais escorpiões encontrados no Brasil são o marrom e o amarelo, sendo esse último o de veneno mais tóxico.[1,3] As picadas podem ocasionar náuseas, sialorreia, diarreia, dor abdominal, cefaleias, escurecimento da visão, tremores, espasmos musculares, arritmias cardíacas, alterações da pressão arterial, convulsões, choque e até mesmo coma. A medida inicial recomendada e preconizada é lavar o local com água corrente e sabão neutro. Posteriormente, aconselha-se colocar compressas de água morna sobre o ferimento, a fim de aliviar a dor até que se avalie a necessidade da administração do soro.

No Brasil, existem três gêneros de aranhas caracterizadas como de importância médica: *Loxosceles*, *Phoneutria* e *Latrodectus* (Tabela 29.2).

Os cuidados iniciais envolvem lavar o local com água e sabão neutro. Soro antiloxoscélico (SALOx) ou soro antiaracnídico (SAAr) podem ser utilizados de acordo com o caso.[3] A eficácia da soroterapia é reduzida após 36 h da inoculação do veneno, devendo ser realizada o mais rápido possível em pessoas que apresentem manifestações sistêmicas. Os tratamentos para as manifestações locais incluem analgésicos, compressas frias, antisséptico local e limpeza da ferida, com curativos oclusivos. No caso de infecção secundária, preconiza-se o uso de antibióticos sistêmicos.[3,8]

Deve-se atentar para que o desbridamento do tecido necrosado (remoção da escara) só seja realizado após a delimitação total da área de necrose, sendo por vezes necessário o tratamento cirúrgico para a correção de cicatrizes.[8]

Tabela 29.1 Resumo das manifestações clínicas de acordo com o tipo de serpente.[1,4,6,7]

Tipo do veneno (grupo)	Sinais e sintomas	
	Locais	Sistêmicos
Botrópico (jararacas)	Dor e edema local Hemorragia local Necrose tecidual Lesão endotelial	Liberação de mediadores inflamatórios e substâncias vasoativas Ativação da coagulação Gengivorragia Lesão endotelial Hematúria Pode evoluir para insuficiência renal
Laquético (surucucus)	Necrose tecidual Lesão endotelial	Liberação de mediadores inflamatórios e substâncias vasoativas Ativação da coagulação Vômitos, diarreia e hipotensão arterial Lesão endotelial Estimulação vagal
Crotálico (cascavéis)	Parestesia local, sem lesão evidente, podendo ser imperceptível	Bloqueio neuromuscular Ativação da coagulação

	Pode não haver sinais e sintomas locais	Dificuldade de manter os olhos abertos Mialgias generalizadas, anúria e insuficiência renal
Elapídico (corais verdadeiras)	No local da picada, não se observa alteração importante, podendo ser imperceptível Pode não haver sinais e sintomas locais	Bloqueio neuromuscular Dificuldade em manter os olhos abertos

Tabela 29.2 Resumo das manifestações clínicas de acordo com o tipo de aranha.[1,3,8]

Espécie (aranha)	Locais mais comuns da picada	Sinais e sintomas	
		Locais	Sistêmicos
Loxosceles (aranha-marrom, principal responsável pelos casos no Brasil)	Tronco, abdome, coxas e braços	A picada é indolor e, só após 12 h, surgem edema, eritema, calor e rubor. A dor local é em queimação com ou sem prurido, podendo surgir bolha de conteúdo seroso e necrose tecidual no local	Edema de mãos, face, pés (reação a distância), boca seca, urina escura, oligúria, sonolência e mal-estar indicam gravidade. O quadro pode evoluir para insuficiência renal, anemia aguda e morte
Phoneutria (armadeira)	Membros inferiores	Dor local, edema e eritema	Leve: sudorese, taquicardia e agitação Moderado: taquicardia, sudorese, vômitos, diarreia, agitação e hipertensão arterial Grave: são mais raros e ocorrem principalmente nos grupos de risco (crianças e idosos). Podem ocorrer vômitos, priapismo, diarreia, bradicardia, tremores, náuseas e edema pulmonar, com possibilidades de levar a óbito
Latrodectus (viúva-negra)	Sem especificidade	Dor local aguda, que evolui para uma sensação de queimadura após 15 min da picada. Em alguns casos, há sudorese local, pápula, edema e sensibilidade local	Tremores, mal-estar, náuseas, vômitos, hipertermia, contrações espasmódicas e mialgia, principalmente em membros inferiores e no dorso. Além de dor e rigidez abdominal intensa, também podem ocorrer sintomas menos frequentes, como contração de músculos faciais, taquicardia, agitação, retenção urinária, priapismo e edema nas pálpebras

Acidentes com animais aquáticos e marinhos

Animais peçonhentos marinhos constituem um vasto grupo, distribuídos em diversos ramos, como os poríferos (esponjas), os celenterados (caravelas, águas-vivas, corais etc.), os equinodermos (ouriços), os moluscos (conus e polvos) e os anelídeos (poliquetas), além de alguns tipos de peixe, como a raia.[1,9] Os principais provocadores de acidentes no Brasil, de importância médica, encontram-se no grupo dos celenterados e nas raias em geral (tanto as marinhas quanto de água doce).[1]

Os celenterados englobam várias espécies, todas com um aparelho inoculador de peçonha, constituído por células denominadas nematocistos, as quais apresentam um líquido peçonhento (hipnotoxina) capaz de provocar irritação e uma intensa sensação de queimadura, além de ser um potente agente paralisante do sistema nervoso. As medidas de primeiros socorros para acidentes com esses animais envolvem utilizar compressas geladas de água do mar para controle da dor e banhos de ácido cético para a desnaturação do veneno no local acometido. Nunca se deve utilizar água doce, pois esta dispara nematocistos íntegros por osmose e aumenta o envenenamento. É necessária remoção cuidadosa dos tentáculos aderidos à pele sem esfregar a região afetada, lembrando que quanto mais tempo um tentáculo permanecer em contato com a pele, mais nematocistos serão descarregados.

Os sintomas decorrentes dos acidentes com os celenterados variam de acordo com a espécie envolvida, o local atingido, o peso, a sensibilidade e o estado de saúde da vítima, além da quantidade de nematocistos descarregados e da capacidade destes de penetrar na pele da vítima. Os acidentes costumam causar apenas irritações locais na pele, como rubor, calor e eritema. A área do contato torna-se hiperemiada, podendo apresentar também grave erupção inflamatória, flictemas, edema e pequenas hemorragias. Já nos casos mais graves, podem ainda ocorrer reações sistêmicas, como cãibras, rigidez abdominal, náuseas, vômitos, algia lombar grave, perda da fala, sialorreia, sensação de constrição na garganta, dificuldade respiratória, paralisia, delírio, choque, convulsão e morte.[1,9]

As raias podem provocar ferimentos profundos e graves, além da inoculação da peçonha. O aguilhão, ou pedaços dele, geralmente destaca-se da cauda do animal no momento da penetração e permanece na lesão, ocasionando complicações futuras.

As lesões causadas pelo aguilhão são puntiformes, lacerantes e, muitas vezes, profundas. A penetração do espinho serrilhado por si só já provoca danos extensos e dolorosos, geralmente com grande sangramento.[9] A dor, com característica cortante, pulsátil, espasmódica ou latejante, é o sintoma inicial predominante, seguida normalmente por sintomas gerais de hipotensão arterial, taquicardia, vômitos, diarreias, sudorese e paralisia muscular. A área lesionada inicialmente apresenta uma aparência pálida, tornando-se posteriormente cianótica. As lesões ocorrem com maior frequência nas pernas e nos pés. Em casos graves, ocorrem parestesia e gangrena, podendo haver choque na vítima, além de infecções bacterianas secundárias, muito comuns nesses casos.[9,10]

A abordagem terapêutica local nesses casos faz-se necessária com curativos que promovam a manutenção do leito da ferida, aliviando a dor, controlando o exsudato e a infecção bacteriana. Na maior parte das vezes, requerem protocolos específicos baseados na toxina e nos graus de carga bacteriana. Os ferimentos devem ser lavados abundantemente com água e sabonete líquido na hora do trauma e, muitas vezes, dependendo do agente etiológico, têm de ser mantidos abertos.

Toda ferida ocasionada por mordedura de animais peçonhentos precisa seguir à risca o *Manual de Vigilância Epidemiológica* e as orientações dos Centros de Informações e Assistência Toxicológica, referendados pelo Ministério da Saúde (MS) e pela Secretaria de Vigilância em Saúde.[11]

Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde (Brasil), Fundação Nacional de Saúde (Funasa). Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. Brasília; 2001.
2. Ministério da Saúde (Brasil), Sistema de Informação de Agravos de Notificação (SINAN). [Acesso 12 mar 2015] Disponível em: dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/tabnet/tabnet?sinannet/animaisp/bases/animaisbrnet.def.
3. Ministério do Trabalho e Emprego (Brasil), Fundação Jorge Duprat Figueiredo de Segurança e Medicina do Trabalho (Fundacentro), Instituto Butantan. Prevenção de acidentes com animais peçonhentos. São Paulo; 2007.
4. Bochner R, Struchiner CJ. Epidemiologia dos acidentes ofídicos nos últimos 100 anos no Brasil: uma revisão. Cadernos de Saúde Pública. 2003;19(1):7-16.
5. Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Málaque CMS, Haddad Jr V. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. São Paulo: Sarvier, FAPESP; 2003.
6. Azevedo-Marques MM, Cupo P, Hering SE. Acidentes por animais peçonhentos: Serpentes peçonhentas. Medicina. 2003; 36:480-9.
7. Borges RC. Serpentes peçonhentas brasileiras: manual de identificação e procedimentos em caso de acidentes. São Paulo: Atheneu; 2001.
8. Secretaria de saúde do Estado do Paraná, Vigilância Ambiental. Zoonoses e intoxicações araneísmo: acidentes. [Acesso em 13 jan 2013] Disponível em: www.saude.pr.gov.br/modules/conteudo/conteudo.php?conteudo=1450

9. Haddad Jr V. Animais aquáticos de importância médica no Brasil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2003;36(5):591-7.
10. Garrone Neto D, Haddad Jr V. Acidentes por raias. In: Cardoso JLC, França FOS, Wen FH, Málaque CM, Haddad Jr V. Animais peçonhentos no Brasil: biologia, clínica e terapêutica dos acidentes. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2009. p. 295-305.
11. Ministério da Saúde (Brasil). Secretaria de Vigilância em Saúde: guia de vigilância epidemiológica. 7. ed. 2009;14:24.

30 Diabetes *Mellitus*

Mônica Antar Gamba

Introdução

O diabetes *mellitus* (DM) vem sendo reconhecido como um sério problema de saúde pública em praticamente todos os países, independentemente do grau de desenvolvimento socioeconômico. É uma patologia que necessita do controle metabólico por toda a vida, levando-se em consideração os seguintes aspectos: está frequentemente associado ao surgimento de complicações agudas e crônicas, sobretudo quando não é feito o controle clínico adequado; tem elevada prevalência e acomete todas as faixas etárias (DM tipo 1 e DM tipo 2); pode levar à incapacidade física permanente por cegueira e amputação dos membros inferiores; é causa frequente de mortes prematuras por insuficiência renal, doenças cárdio e cerebrovasculares, entre outras; pode ainda afetar o sistema nervoso, causando neuropatia periférica e também autonômica; e, na gestação, tem alta morbidade e mortalidade materno-fetal. Apresenta grande impacto econômico não apenas pelos elevados custos envolvidos no seu controle e no tratamento de suas complicações, mas também pela redução da produtividade e dos anos de vida perdidos.[1]

O DM é um distúrbio do metabolismo dos carboidratos que provoca hiperglicemia. As consequências do DM decorrem dos níveis elevados de glicemia e da deficiência na produção de insulina pelo pâncreas. Os custos diretos para o tratamento de pessoas diabéticas ultrapassaram 45 bilhões de dólares em 1992.[2]

Do total de casos de DM, 90% são do tipo não insulinodependente (tipo 2), 5 a 10% são do tipo insulinodependente (tipo 1) e 2% do tipo secundário ou associado a outras síndromes. A prevalência é semelhante para homens e mulheres. Aumenta consideravelmente com o progredir da idade.

Estima-se que 8,3% da população do mundo, aproximadamente 371 milhões de pessoas, têm DM, 50% não diagnosticadas.[2,3] No Brasil, a prevalência de DM é de 9,9 casos por 100 habitantes acima de 35 anos (IC95% 9,3-10,6), ocupando a 4ª posição mundial, com aproximadamente 13,4 milhões de indivíduos e com uma taxa de mortalidade associada de 28,8 óbitos por 100 mil habitantes.[3-5]

Para 2030, a estimativa global é de mais de 552 milhões de pessoas com DM, sendo 9,9% da população adulta.[3] Esse número é crescente devido ao envelhecimento da população, à urbanização, à prevalência de obesidade e ao sedentarismo, além da maior sobrevida da pessoa com DM.

Entre as complicações crônicas do DM, algumas das mais graves e frequentes são as lesões ulcerativas em extremidades inferiores. O que tem sido denominado “pé diabético” é uma gama de lesões ulcerativas, com alto grau de contaminação bacteriana dos tecidos superficiais e profundos, causados pela neuropatia periférica e agravadas pelas alterações circulatórias decorrentes da macroangiopatia.[6-9] Anualmente, mais de um milhão de pessoas com DM necessitam de amputação, sendo a grande maioria, em torno de 85%, precedida por uma úlcera de pé.[2]

É estimado que 10 a 25% dos indivíduos com DM desenvolverão lesões nos membros inferiores (MMII) em algum momento da vida, e 14 a 24% das pessoas com úlceras nos pés evoluirão para amputação. Outro aspecto crucial é o fato de que, no Brasil, os problemas das pernas e dos pés em pessoas com DM são desconhecidos e, muitas vezes, até negligenciados por elas próprias.

Na maioria dos casos, as lesões dos MMII em diabéticos podem ser evitadas, e 50% das amputações podem ser prevenidas pela implementação de ações educativas para profissionais, diabéticos e familiares.[10,11]

A ocorrência de úlceras está relacionada com deformidades dos pés, mobilidade articular limitada, pressão elevada, atrito e traumas, fatores esses decorrentes da neuropatia periférica, além de duração da doença, idade,

condições socioeconômicas, padrões de cuidados com os pés e qualidade dos calçados. Microangeopatia periférica e infecção associada são as principais causas para a amputação.

Complicações crônicas

Atualmente, grande parte da morbidade e da mortalidade ligadas ao DM diz respeito não às suas alterações metabólicas agudas, mas às suas consequências vasculares, neurológicas e neuropáticas. O acometimento vascular no DM tem duas grandes formas: a macroangiopatia (acometimento das grandes artérias) e a microangiopatia, representada principalmente pela retinopatia e pela nefropatia diabética, cuja característica é o espessamento da membrana basal dos capilares sanguíneos.

A macroangiopatia acomete, principalmente, os territórios coronariano, cerebral e das extremidades inferiores, mas pode ocorrer em qualquer outra área de circulação distal do organismo. Entre as sequelas ocasionadas pela microangiopatia, há cegueira, insuficiência renal terminal e amputações de extremidades inferiores. Destacam-se, portanto, sequelas que incapacitam os indivíduos com DM e limitam sua qualidade de vida, determinando um grande ônus social.[8,12-14]

O acometimento neurológico periférico, embora possa também ocorrer como consequência de alterações na microcirculação dos nervos, é basicamente produzido por variações no metabolismo das células nervosas, secundárias à hiperglicemia.[15]

A neuropatia periférica predispõe a pessoa a lesões de pele e potencializa o risco de infecções. Frequente em 50 a 60% dos indivíduos com DM e em mais de 80% dos diabéticos com lesão no pé, as úlceras precedem 85% das amputações dos MMII em pessoas com DM.[14,16] A incidência da neuropatia aumenta com a duração do DM. Um dos fatores fundamentais para o desencadeamento das amputações em extremidades inferiores tem sido relatado pela literatura como as ulcerações neuroisquêmicas (Figura 30.1). É reconhecido que as infecções em MMII, ocasionadas pela úlcera crônica, são as mais importantes causas de hospitalização e morbidade, além de serem precursoras das amputações de MMII entre pessoas com DM.[14,17-19]

Denominam-se *pé diabético* os diversos tipos de lesões que a pessoa com DM pode apresentar em seus pés, devido à associação de doença vascular periférica, neuropatia, deformações ortopédicas, infecções e traumatismos. De acordo com as últimas pesquisas de saúde, a amputação em pessoas com DM aumentou de 67 mil para 86 mil em 2 anos, sendo que quase metade dessas amputações poderia ser evitada.

Cicatrização de feridas

A cicatrização deficiente de feridas em pessoas com DM mal controlado é um problema multifatorial, que envolve neuropatia, doença vascular e diminuição da resistência a infecções, implicando no início da patogênese.

Um dos fatores preeminentes consiste em infecção da ferida com fagocitose e migração de células inflamatórias deficientes durante a hiperglicemia. Quando a energia sob a forma de glicose não está disponível para as células no metabolismo aeróbio normal, os fibroblastos e leucócitos na ferida sofrem disfunção e ocorre o comprometimento da proliferação de fibroblastos, das células endoteliais e da epitelização, o que resulta em uma diminuição na deposição de colágeno e na resistência da ferida. Pessoas com DM bem controlado, com disponibilidade adequada de insulina e níveis normais de glicemia não apresentam retardo no processo de cicatrização ou na resistência da ferida.[20]



Figura 30.1 Ferida neuroisquêmica.

O fator mais consistentemente associado às ulcerações nos pés de pessoas com DM é a neuropatia periférica. O trauma durante a deambulação pode não somente ocasionar a ferida, como também manter a fase inflamatória crônica, retardando-a. Em pessoas com DM, existe uma grande probabilidade de ocorrência de diminuição da síntese de colágeno e da angiogênese, além da aterosclerose, principalmente de pequenos vasos, o que contribui para a redução do fornecimento de oxigênio tecidual. Tais indivíduos podem desenvolver a neuropatia diabética, retardando ainda mais a cicatrização por causa da desmielinização dos nervos periféricos, o que diminui a vasodilatação e a sensibilidade protetora.[21]

A imunopatia e os defeitos associados na função dos leucócitos têm sido implicados na suscetibilidade à infecção de diabéticos. A fagocitose leucocitária é significativamente reduzida em pessoas com mau controle glicêmico. A neuropatia sensorimotora simétrica periférica com parestesias, comum em indivíduos com DM, é observada na maioria dos diabéticos depois de 5 a 10 anos de DM.

Assistência de enfermagem | Feridas crônicas

Uma responsabilidade fundamental da enfermeira no tratamento de pessoas com úlceras diabéticas é a educação para a prática do autocuidado. A enfermeira, o diabético e os cuidadores devem estabelecer todas as ações necessárias para o controle glicêmico e a manutenção de curativos apropriados, além de explicar medidas gerais, como cuidados podoprofiláticos, prevenção da infecção, procedimentos para a realização dos curativos e reconhecimento de sinais e sintomas deletérios para a cicatrização.

A fim de garantir uma adequada assistência de enfermagem, é imprescindível que o profissional conheça a fisiologia do DM e da cicatrização, bem como os fatores sistêmicos e locais que interferem nesse processo. Para isso, o enfermeiro deve fazer a avaliação do diabético diariamente, analisando as condições locais da lesão, sempre norteado por princípios objetivos e instrumentos específicos que sistematizem o processo assistencial e sirvam de indicadores capazes de avaliar a eficácia das ações, além de produzir pesquisas na área. Não podem ser omitidas as informações e os cuidados adicionais, gerais e específicos que as pessoas devem ter para que compreendam a doença e realizem o autocontrole. O processo de cicatrização depende fundamentalmente da situação clínica do diabético.

Tratamento de úlceras diabéticas

Qualquer tipo de curativo deve ser realizado respeitando-se os princípios do controle de infecção e os padrões universais adotados na área, como: lavagem das mãos e o uso de equipamentos de proteção individual. A assepsia cirúrgica pode ser utilizada em situações específicas que as requeiram, ou seja, desbridamentos e procedimentos invasivos.

A assepsia da ferida é realizada com solução fisiológica a jato, ou seja, sob pressão, com o intuito de facilitar a remoção dos corpos estranhos e dos *debris* da lesão. Tem sido também utilizada com a técnica da aspiração do soro fisiológico em uma seringa de 20 ml e uma agulha 40 × 12 (Figura 30.2), o que evita o traumatismo no tecido de granulação e hidrata a lesão.

Desde a década de 1970, têm aumentado os questionamentos sobre a aplicação de antissépticos e antibióticos tópicos nas feridas, porém estes ainda têm sido amplamente utilizados. Vários estudos experimentais já foram realizados com o uso de antissépticos (solução aquosa de iodo, PVP-I detergente, hexaclorofeno, gliconato de clorohexidine) e soluções limpantes (hipoclorito de sódio, ácido acético, peróxido de hidrogênio, cloreto de benzalcônio), os quais evidenciaram a toxicidade dessas soluções para os fibroblastos e queratinócitos e a capacidade delas de provocar um retardo no processo de cicatrização.[22]

A utilização do antisséptico na ferida é uma tentativa de controlar a proliferação bacteriana, isto é, a infecção, a qual pode retardar a cicatrização em todas as suas fases – angiogênese, deposição de colágeno, epitelização e contração. O emprego dessas soluções pode resultar na redução do número de microrganismos, porém o uso deve ser avaliado em relação à toxicidade das células responsáveis pela reparação da ferida, o que também provoca retardo no processo de cicatrização.

A equipe de enfermagem tem importante função na avaliação e nos cuidados de pessoas com feridas agudas e crônicas desencadeadas pelo DM mal controlado. O monitoramento e a avaliação contínua devem fazer parte das intervenções de enfermagem, as quais podem contribuir ou retardar o processo de cicatrização das feridas. Para tanto, é fundamental o conhecimento técnico e científico voltado ao tratamento das feridas. Tal conhecimento tem de propiciar o estabelecimento de prioridades para o cuidado, como reduzir, controlar ou eliminar os fatores etiológicos (doenças associadas) e fatores associados (sociais, econômicos e demográficos); otimizar aporte circulatório e nutricional; avaliar fatores locais, como pressão, fricção e umidade no leito; aplicar terapia tópica apropriada para remoção de tecidos desvitalizados, controle da infecção, obliteração dos espaços mortos e absorção do exsudato; manter a umidade no leito da ferida; promover isolamento térmico; sustentar o pH; e proteger a ferida de traumas e agentes externos.

Uma criteriosa avaliação de enfermagem é essencial para estabelecer o cuidado e propiciar diminuição do tempo de cicatrização, alívio da sintomatologia dolorosa, mais conforto e melhoria da qualidade de vida de pessoas com ferimentos crônicos.

Para os profissionais que atuam no atendimento a pessoas com DM e feridas crônicas, é fundamental promover o controle metabólico dentro dos parâmetros de normalidade e conhecer a fisiologia da cicatrização, bem como os fatores sistêmicos e locais que interferem nesse processo. Diante disso, o profissional deve fazer a avaliação do diabético na sua integralidade, acompanhar a evolução, o controle do DM e o processo de cicatrização.

A reparação do tecido exige que o ambiente local facilite a formação de colágeno, a angiogênese, a epitelização e a contratura da ferida. Essas exigências são obtidas com mais sucesso em ambiente local em que existam ótimas condições de temperatura, hidratação, oxigenação e controle de pH. Essas condições podem ser otimizadas por meio de um eficaz cuidado de enfermagem que preconize uma assistência baseada em evidências clínicas e a escolha da melhor opção terapêutica.

Fatores que podem facilitar ou retardar o processo de cicatrização são a maneira de proceder à assepsia e o tipo de curativo a ser utilizado. O objetivo da assepsia é a remoção de corpos estranhos e a redução de microrganismos. A manipulação inicial consiste em irrigação rigorosa da ferida em toda a sua extensão e profundidade. Alguns autores descrevem que a melhor técnica de limpeza é a irrigação do delicado leito da ferida com jatos de solução salina isotônica (0,9%), os quais serão suficientes para remover os corpos estranhos e os tecidos frouxamente aderidos, as bactérias e os exsudatos que possam favorecer a ocorrência de infecção.[23-25]

Outro fato a ser considerado no processo de cicatrização é a manutenção da umidade da ferida. As feridas ressecadas perdem o fluido rico em fatores de crescimento que estimulam a angiogênese e a epitelização, podendo cicatrizar mais lentamente, uma vez que ocorrerá menor restauração da pele e dos vasos sanguíneos. Em 1962, Winter, um investigador britânico, demonstrou em porcos que, quando as feridas são tratadas com filme polietileno, o tempo gasto para o encerramento da cicatrização é reduzido à metade se comparado com as feridas cicatrizadas sob crosta seca.[26] Hinman e Meibach[27] reproduziram esse experimento em voluntários saudáveis e encontraram os mesmos resultados. No início da década de 1970, Rovee[28] constatou que um ambiente úmido, sem crosta, aumentava a migração de células epiteliais pelo leito da ferida, facilitando a cicatrização. Em 1981, Knighton *et al.*[29] reforçaram a defesa da epitelização em meio úmido e oclusivo, ou seja, a angiogênese era mais observada por ser inversamente proporcional à quantidade de oxigênio existente no meio.



Figura 30.2 Aplicação de solução fisiológica a jato.

A temperatura é outro fator que merece atenção. Seu efeito foi apresentado em estudo realizado por Lock e Rudle[30] em 1980, que apontou que uma temperatura constante de aproximadamente 37° C tem efeitos significativos, pois produz aumento em 108% na atividade mitótica das feridas. Assim, para promover a cicatrização, deve-se manter a temperatura, ou seja, as trocas frequentes de curativos e a utilização de soluções frias retardam o processo de cicatrização.

Anteriormente, acreditava-se que os curativos oclusivos funcionariam como meio para o crescimento de bactérias liberadas pela própria ferida, já que as feridas crônicas são frequentemente contaminadas. Entretanto, em 1989, Hutchinson[31] comparou as taxas de infecção de curativos oclusivos com os tradicionais e encontrou uma taxa de infecção média de 2,6% nos oclusivos e de 7,1% nos convencionais ($p < 0,001$). O "ambiente" formado pela oclusão da ferida propicia a ação dos mecanismos de defesa do hospedeiro, uma vez que leucócitos polimorfonucleares (PMN), em maior número, são capazes de infiltrar em uma ferida úmida e protegida. Dessa maneira, o curativo funciona como barreira contra a penetração de microrganismos externos em direção à lesão.

Outros estudos revelam que o oxigênio local é essencial para a cicatrização e a taxa de fibroblastos, responsáveis pela síntese de colágeno, é proporcional à concentração celular de oxigênio. Kloner *et al*. (apud Rovee, 1970)[28] verificaram que a força tênsil do colágeno em feridas em granulação aumenta quando há elevação da concentração de pO_2.

Atualmente, muitos estudos têm sido publicados sobre cuidados de enfermagem em ferimentos crônicos, e todos são unânimes em afirmar a importância do conhecimento da enfermeira na avaliação e no tratamento da ferida. Assim, após observação desses estudos, é importante considerar que aspectos como a oclusão do ferimento, manutenção do pH, controle da temperatura e exsudato, entre outros, devem ser considerados na avaliação de enfermagem. Desse modo, uma visão crítica, baseada em conhecimentos científicos e habilidades do enfermeiro, pode evidenciar uma prática fundamentada que garanta a melhoria da qualidade da assistência prestada a pessoas com DM mal controlado.

Referências bibliográficas

1. Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Assistência à Saúde, Departamento de Assistência e Promoção à Saúde. Diabetes Mellitus: guia básico para diagnóstico e tratamento. Coordenação de doenças crônico-degenerativas, 2011.
2. Keen H. Insulin resistance and the prevention of diabetes mellitus. N Engl J Med. 1994;331:1226.
3. Diabetes Control Complications Trial (DCCT), Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-trem complications in insulin dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993;329:977-86.

4. Franco LJ. Estudo sobre prevalência do diabetes mellitus na população de 30-69 anos de idade no município de São Paulo [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina/Unifesp; 1988.
5. Malerbi D. Estudo da prevalência do diabete mellitus no Brasil [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1991.
6. Young RJ. Identication of the subject at risk of foot ulceration. In: Connor H, Boulton AJM, Ward JD. The foot in diabetes. Oxford: Oxford University Press; 1987. p. 1-10.
7. Edmonds M, Foster AVM. Diabetic foot. In: Shaw KM. Diabetic complications. Chicester: John Wiley; 1996. p. 149-78.
8. Shaw KM. Diabetic complications. Microvascular disease in diabetic complications. Chicester: John Wiley; 1996. p. 179-205.
9. Gamba MA. Amputações por diabetes mellitus: uma prática prevenível? Um estudo caso-controle [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2001.
10. Spichler D. Prevenção de amputações em membros inferiores por diabetes mellitus. ARS Curandi. 1984;7(3).
11. Gamba MA. A importância da assistência de enfermagem na prevenção, controle e avaliação à pacientes portadores de diabetes com neuropatia e vasculopatia. Acta Paulista de Enfermagem. 1991;4(2).
12. Connor H, Boulton AJM, Ward JD. The foot in diabetes. Oxford: Oxford University Press; 1987.
13. Harris MI. Descriptive epidemiology diabetes in America. National Institutes of Health Publication; 1995.
14. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputation in diabetes. In: National Diabetes Data Group, editors. Diabetes in America. 2. ed. Washington, DC: US Gorvenment Printing Office; 1995. p. 409-28.
15. Malerbi D, Wajchenberg BL, Filho AG. Manual de diabetes. 2. ed. 1993.
16. World Health Organization (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO Consultation. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus; 1999.
17. Pecoraro RE, Reiber GE. Classification of wounds in diabetic amputees. Wounds. 1990;2(2):65-73.
18. Ahroni JH. The care of the lower extremity lesions in patients with diabetes. Nurse Pract Forum. 1991;2:188-92.
19. Birke JA, Novick A, Hawkins ES. A review of causes of foot ulceration in patientes with diabetes mellitus. J Pract Orthod. 1994:13-22.
20. Sabiston DC. Tratado de cirurgia: as bases biológicas da prática cirúrgica moderna. v. 1. 15. ed. 1999.
21. Borges EL, Saar SRC, Magalhães MBB, Gomes FSL, Lima VLAN. Feridas: como tratar. Belo Horizonte: Coopmed; 2001.
22. Candido LC. Nova abordagem no tratamento de feridas. São Paulo: Senac; 2001.
23. Declair V, Pinheiro S. Novas considerações no tratamento de feridas. Revista Paulista de Enfermagem. 1998;17(1/3):25-38.
24. Borges EL, Chianca TCM. Tratamento e cicatrização de feridas – parte 1. Nursing. 2000:24-9.
25. Borges EL, Chianca TCM. Tratamento e cicatrização de feridas – parte 2. Nursing. 2000:25-9.
26. Winter GD. Formation of scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. Nature. 1962;193:293-4.
27. Hinman CD, Maibach H. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. Nature. 1963;200:377-8.
28. Rovee D. The epidermis in wound healing. New York: CRC Press; 1970. (Dermatology: clinical & basic science series)
29. Knighton DR, Silver IA, Hunt TK. Regulation of wound-healing angiogenesis: effect of oxygen gradints and inspired oxygen concentration. Surgery. 1981;90(2):262-70.
30. Lock PM, Rudle MD. The use of ischaemic leg ulcers. Sudell of Wound Healing. 1980;100(29):1831-3.
31. Hutchinson JJ. Prevalence of wound infection under occlusive dressings: a collective survey of reported research. Wounds. 1989;1(2):123-33.

31 Educação de Pessoas com Diabetes

Maria Gabriela Secco Cavicchioli e Mônica Antar Gamba

Introdução

A educação das pessoas com diabetes *mellitus* (DM) é algo desafiador para os profissionais da saúde, os quais compreendem a dimensão da função que exercem na vida desses seres humanos. O trabalho deles, sem dúvida, pode fazer a diferença no dia a dia dessas pessoas. A seguir, serão apresentados, resumidamente, a história da educação em DM e o cenário em que se encontra este tema atualmente. Será compartilhada um pouco da experiência prática das autoras, a fim de auxiliar os leitores na aplicação do assunto em pauta.

A educação em DM teve o seu início formal em meados de 1930, a partir de programas desenvolvidos na Clínica de Joslin. Desde então, este tem sido tema de muitas discussões entre os profissionais envolvidos com a questão. Em 1983, nos EUA, em razão da crescente prática da educação em DM no país, foi desenvolvido, com o intuito de melhorar a qualidade, a disponibilidade e a efetividade dos programas de educação, o primeiro documento oficial, denominado Padrões Nacionais para Programas de Educação em Diabetes. Destaca-se que esses padrões foram desenvolvidos genericamente para serem implementados e adequados à realidade e à necessidade das mais diversas localidades.[1-3]

No documento revisado em 1993 por esse grupo de especialistas, iniciou-se a alteração da nomenclatura de Programas de Educação em Diabetes para Programas de Automanejo do Diabetes (*Diabetes Self-Management Education* – DSME), pois, desde então, passou-se a compreender a necessidade de a pessoa com DM manejar a própria doença. Em razão de alguns dos resultados do estudo DCCT (Diabetes Control and Complications Trial), como importância da atividade física, automonitoramento e reeducação alimentar, a mudança de comportamento na educação em DM passou a ser peça fundamental para a aquisição de um bom controle da enfermidade.[1,2]

O DSME tem como objetivo auxiliar as pessoas com DM a adquirirem conhecimentos e habilidades necessários para aperfeiçoarem, por meio da mudança de comportamento, o autocontrole da doença e sua qualidade de vida. Destaca-se que a aquisição de conhecimento não significa a aquisição de novos hábitos; assim, internalizar os novos conceitos e transformá-los em novos comportamentos é o maior desafio.[3]

No ano de 2003, em novo documento, a American Association of Diabetes Educators (AADE) estabeleceu sete medidas de avaliação comportamental como parâmetros de qualidade dos resultados obtidos em um programa de educação.

No Brasil, a Sociedade Brasileira de Diabetes, órgão referência tanto para os profissionais envolvidos com o DM quanto para as pessoas com diabetes, baseou-se nos padrões da AADE, adaptados à realidade do país, e desenvolveu as Diretrizes para Educação do Paciente com Diabetes Mellitus.[4]

Os principais objetivos são:

- Reduzir as barreiras entre as pessoas com DM, seus familiares, as comunidades e os profissionais da saúde
- Promover a autonomia dos indivíduos com DM quanto aos seus hábitos no trato com a doença
- Melhorar os resultados clínicos
- Prevenir ou retardar o aparecimento do DM ou de suas complicações agudas e crônicas.

Para identificar a qualidade dos resultados obtidos em um programa de educação, sugere-se a aplicação de sete medidas de avaliação comportamental, denominadas “os sete comportamentos do autocuidado”:[5]

- Comer de modo saudável: incorporar o manejo nutricional no estilo de vida
- Praticar atividade física: incorporar a atividade física no estilo de vida
- Vigiar as taxas: monitorar e interpretar a glicemia e outros parâmetros, além de usar os resultados obtidos na tomada de decisão
- Tomar os medicamentos: usar a medicação com segurança e para a máxima efetividade terapêutica
- Resolver problemas: prevenir, detectar e tratar complicações agudas
- Adaptar-se saudavelmente: desenvolver estratégias personalizadas para acessar problemas psicossociais
- Reduzir os riscos: prevenir, detectar e tratar complicações crônicas.[5-8]

Esses comportamentos podem ser a base de um programa de educação, pois, com a incorporação desses conceitos em sua vida, a pessoa com DM estará empoderada do autocuidado.

O empoderamento tem como objetivo principal possibilitar aos indivíduos o aprendizado que os torne capazes de viver a vida em suas distintas etapas e lidar com as limitações impostas por eventuais enfermidades.[9-11]

Educação para o autocuidado

Segundo Freire[12], ensinar não é transferir conhecimento, mas criar as possibilidades para sua produção ou sua construção. A pessoa com DM, que necessita realizar diversas modificações no próprio estilo de vida, precisa ser capacitada para fazer as escolhas a partir dos preceitos associados ao bom controle. Seguir ou não as recomendações prescritas deve ser uma escolha consciente das vantagens e desvantagens a curto, médio e longo prazo. Durante o processo educativo na área da saúde, o educador deve ter a tranquilidade de que ofereceu todo o subsídio técnico científico para a pessoa fazer as escolhas do dia a dia, referentes ao manejo da doença, e, paralelamente, saber compreender as decisões de não seguimento das recomendações (e não necessariamente concordar com elas).[12,13]

Ao destacar os objetivos da educação para o autocuidado, o profissional de saúde deve permitir que as metas sejam discutidas e definidas em conjunto com o educando e o educador. As metas têm de ser sempre alcançáveis para que não haja frustração de ambas as partes.

O educador em saúde deve conhecer a pessoa com DM. Ouvi-la é uma das melhores estratégias para isso, portanto, saber escutar é uma virtude importante para o educador. A problematização depende desse entendimento sobre seus questionamentos pessoais e atividades diárias. Deve-se contextualizar a realidade do educando com as mudanças necessárias para um bom controle da doença e a convivência com o DM. O educador não deve impor conceitos e rotinas, mas ouvir o educando, para juntos decidirem qual é a melhor maneira de introduzir hábitos saudáveis, realizar os cuidados básicos do DM e implantar terapêuticas, sempre respeitando a gravidade do caso.[6,13]

As estratégias educativas, porém, têm de ser estudadas e adaptadas conforme a população a ser trabalhada. Portanto, a individualização do cuidado não pode compreender só a ação do cuidar de alguém doente, mas sim o cuidar para promover a saúde de todos, o que é essencial ao alcance dos objetivos e das metas estabelecidas. A individualização da educação deve, em primeiro lugar, estar baseada no ouvir o sujeito. Ouvindo, consegue-se conhecê-lo como pessoa que vive em determinado contexto, com preceitos e preconceitos já estabelecidos, os quais devem ser respeitados durante o processo educativo. Conhecendo-o como ser humano, têm-se os subsídios necessários para expor conceitos, problematizar as situações e definir conjuntamente mudanças.

Acredita-se que o objetivo principal de um programa educativo na área de saúde é de dar autonomia aos educandos. A autonomia para o manejo da saúde constitui-se passo a passo na experiência de inúmeras decisões que vão sendo tomadas no dia a dia, baseadas nas experiências de diversas situações. Ninguém é sujeito da autonomia de ninguém. O educador instrumentaliza a fim de que o educando desenvolva sua autonomia – autonomia como amadurecimento do ser para si. É nesse sentido que uma pedagogia da autonomia tem de estar centrada em experiências estimuladoras de decisão e de responsabilidade.[12]

Programas educacionais

Para promover a educação da pessoa com diabetes, são necessários programas educativos estruturados, planejados e elaborados de acordo com a idade, o nível sociocultural, as necessidades identificadas e que visem ao alcance dos objetivos definidos previamente. Esses objetivos devem ser avaliados durante, ao final e após um período de tempo

predeterminado, após retorno à rotina. Os profissionais precisam ser preparados para reconhecer as diferenças individuais das pessoas e identificar necessidades, além de desenvolver habilidades de comunicação e estratégias didáticas, considerando as especificidades da educação de adultos, para, então, elaborar programas educativos.[4,14-16]

Uma revisão sistemática visando a verificar a ação da educação de pessoas com DM sobre os cuidados com os pés para auxiliar a redução de úlceras e amputações verificou que olhar os pés periodicamente melhora o conhecimento e as atitudes quanto ao cuidado com eles a curto prazo. Todavia, não encontrou evidências suficientes de que a educação isoladamente, sem outras medidas preventivas, efetivamente reduza a ocorrência de úlceras e amputações.[17]

Este achado leva a uma ampla reflexão de que a educação focada exclusivamente no cuidado com os pés, ou a qualquer outro ponto específico relacionado ao diabetes, realmente não previne as complicações agudas ou crônicas. Entretanto, inúmeros trabalhos encontrados na literatura mostram que a educação da pessoa com DM, contemplando o indivíduo completamente e o DM como um todo, não fragmentado, tem resultado na prevenção de complicações por meio da melhora do controle da doença.[17] Assim, torna-se evidente que a educação para a pessoa com DM, independentemente do seu agravo principal, deve sempre contemplar os sete comportamentos para o autocuidado.[17]

Alguns estudos concluem que programas de educação em grupo apresentam a melhor relação custo-efetividade. Os programas para crianças e adolescentes dispõem de melhores resultados com relação aos efeitos psicossociais do que para o controle glicêmico, enquanto para os adultos com DM tipo 2 a literatura mostra que a educação é efetiva para melhorar os resultados clínicos e a qualidade de vida avaliada a curto prazo.[4,18-31]

Embora a educação seja necessária para alcançar as metas a curto prazo, não é suficiente para sustentar o autocuidado com o DM ao longo da vida do indivíduo. Após 6 meses da intervenção, a melhora inicial do controle metabólico e a mudança de comportamento quanto à doença poucas vezes se mantêm. Portanto, é necessário que seja planejado o reforço contínuo das metas e dos objetivos da pessoa com diabetes por parte de toda a equipe de saúde envolvida na educação em DM.[27]

Considerações finais

Vale ressaltar a importância de o profissional de saúde entender a pessoa com diabetes em todas as suas interfaces, buscando traçar metas em conjunto, garantindo o empoderamento para o autocuidado e, consequentemente, a independência para a tomada de decisão em relação ao manejo da doença, prevenindo assim as complicações agudas e crônicas. A educação em diabetes deve ser um processo contínuo de aprendizagem.

Dedicatória

Este capítulo é dedicado à nossa eterna amiga, Fatima Amaral, que muito nos ensinou sobre a arte de educar e cuidou com maestria dos pés das pessoas com DM.

Referências bibliográficas

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med. 1993.
2. Funnel MM, Haas LB. National Standards for diabetes self-management education programs. Diabetes Care. 1995;18(1):100-16.
3. Anderson B, Funnel MM, Tang TS. Self-management of health. In: Mensing C, editor. The art and science of diabetes self-management education: a desk reference for healthcare professionals. Chicago: American Association of Diabetes Educators; 2006.
4. Sociedade Brasileira de Diabetes. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2013/2014.
5. American Association of Diabetes Educators (AADE). Individualization of diabetes self-management education. Diabetes Educ. 2002;28:741-9.
6. Mulcahy K, Maryniuk M, Peeples M, et al. Diabetes self-management education core outcomes measures. The Diabetes Educator. 2003;29(5).
7. Peeples M, Tomky D, Mulcahy K, et al. Evolution of the American Association of Diabetes Education Outcomes Project. Diabetes Educator. 2007;33(5):794-817.
8. World Health Organization (WHO). Otawa Charter for Health Promotion. [Acesso em 1 mar 2013] Disponível em: www.who.int

9. Grossi SAA. O manejo do diabetes mellitus sob a perspectiva da mudança comportamental. In: Cuidados de enfermagem em diabetes mellitus. Departamento de Enfermagem da Sociedade Brasileira de Diabetes. [Acesso em 6 abr 2013] Disponível em: www.diabetes.org
10. Wallerstein N, Bernstein E. Empowerment education: Freire's ideas adapted to Health education. Health Education Quarterly. 1988;15(4):379-94.
11. Carvalho SR, Gastaldo D. Promoção à Saúde e empoderamento: uma reflexão a partir das perspectivas crítico-social e pós-estruturalista. Ciênc Saúde Coletiva. 2008;13(Suppl 2): 2029-40.
12. Freire P. Pedagogia da autonomia: saberes necessários a prática educativa. São Paulo: Paz e Terra; 1996.
13. Levy SN, Silva JJC, Cardoso IFR, et al. Conferência Nacional de Saúde On-Line. Educação em Saúde: histórico, conceitos e propostas. Ministério da Saúde. [Acesso em ago 2013] Disponível em: www.datasus.gov.br
14. Freire P. Pedagogia da esperança: um reencontro com a pedagogia do oprimido. São Paulo: Paz e Terra; 1992.
15. Cyrino APP. As competências no cuidado com diabetes mellitus: contribuições à educação e comunicação em saúde [tese de doutorado]. 2005.
16. Standards Revision Committee of the IDF Consultative Section on Diabetes Education. International Standards for Diabetes Education, 2009. [Acesso em ago 2013] Disponível em: www.idf.org/webdata/docs/INTNL-STAN-DARDS-EN.pdf.
17. Dorresteijn JA, Kriegsman DM, Assendelft WJ, Valk GD. Patient education for preventing diabetic foot ulceration. Cochrane Database Syst Rev. 2012;10:CD001488. doi: 10.1002/14651858.CD001488.pub4.
18. Murphy HR, Rayman G, Skinner TC. Psycho-educational interventions for children and young people with type 1 diabetes. Diabetes Med. 2006;23:935-43.
19. Hampson SE, Skinner TC, Hart J, et al. Effects of educational and psychosocial interventions for adolescents with diabetes mellitus: a systematic review. Health Technol Assess. 2001; 5:1-79.
20. Winkley K, Ismail K, Landau S, et al. Psychological interventions to improve glycaemic control in patients with type 1 diabetes: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Br Med J. 2006;333:65-8.
21. Northam EA, Todd S, Cameron FJ. Interventions to promote optimal health outcomes in children with type 1 diabetes – are they effective? Diabetes Med. 2006;23:113-21.
22. Norris SL. Self-management education in type 2 diabetes. Practical Diabetology. 2003;22:713.
23. Deakin T, Mcshane CE, Cade JE, et al. Review: group based education in self-management strategies improves outcomes in type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003417.
24. Rickheim PL, Weaver TK, Flader JL, et al. Assessment of group versus individual education: a randomized study. Diabetes Care. 2002;25:269-74.
25. Brown SA. Interventions to promote diabetes self-management: state of the science. Diabetes Educ. 1999;25(6 Suppl.): 52-61.
26. Norris SL, Engelgau MM, Naranyan KMV. Effectiveness of self-management training in type 2 diabetes: a systematic review of randomized controlled trials. Diabetes Care. 2001;24:561-87.
27. Norris SL, Lau J, Smith SJ, et al. Self-management education for adults with type 2 diabetes: a metaanalysis on the effect on glycemic control. Diabetes Care. 2002;25:1159-71.
28. Gary TL, Genkinger JM, Guallar E, et al. Meta-analysis of randomized educational and behavioral interventions in type 2 diabetes. Diabetes Educ. 2006;29:488-501.
29. Deakin T, McShane CE, Cade JE, et al. Review: group based education in self-management strategies improves outcomes in type 2 diabetes melito. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD003417.
30. Renders CM, Valk GD, Griffin SJ, et al. Interventions to improve the management of diabetes in primary care, outpatient, and community settings: a systematic review. Diabetes Care. 2001;24:1821-33.
31. Guzmán, JR, Lyra R, Cavalcanti N, organizadores. Diabetes melito: visión latinoamericana. São Paulo: AC Farmacêutica; 2013.

32 Úlceras Diabéticas | Prevenção e Tratamento

Suely Rodrigues Thuler, Mônica Antar Gamba
e Sônia Regina Pérez Evangelista Dantas

Introdução

Diabetes *mellitus* (DM) é um distúrbio metabólico crônico, de alta prevalência, caracterizado por hiperglicemia resultante de alterações ou falhas na secreção de insulina, em sua ação ou em ambas. A condição de hiperglicemia crônica prolongada está associada ao acometimento e à falência de vários órgãos, especialmente olhos, rins, nervos, coração e vasos sanguíneos.[1]

Estima-se que 8,3% da população do mundo, aproximadamente 382 milhões de pessoas, têm DM, sendo 50% dos casos não diagnosticados.[2,3] No Brasil, a prevalência de DM em adultos acima de 35 anos é de 11,1%, segundo dados da pesquisa do Vigitel de 2012 do Ministério da Saúde.[3] O país ocupa a 4ª posição no *ranking* dos dez países com maior número de casos entre pessoas com idade entre 20 e 79 anos e apresenta uma taxa de mortalidade de 30,1 óbitos a cada 100 mil habitantes.[2,4]

A previsão para o ano de 2035 é de que haverá mais de 592 milhões de pessoas com DM no mundo, o que representa 9,9% da população adulta.[2] Esse número é crescente devido ao envelhecimento da população e a fatores ambientais, como urbanização, obesidade, sedentarismo, além da maior taxa de sobrevida da pessoa com DM.[5]

Calcula-se que entre 15 e 25% das pessoas diabéticas desenvolverão, pelo menos, uma úlcera nos pés. Esse fato é agravado principalmente nos países em desenvolvimento, pelo diagnóstico tardio, baixa resolutividade da assistência à saúde e despreparo de alguns profissionais da área, o que leva a proporções alarmantes, indicando que aproximadamente um milhão de pessoas com DM no mundo podem sofrer uma amputação anualmente, ou seja, a cada 20 s ocorre no mundo uma amputação decorrente de diabetes mal controlado. Destas, em torno de 85% foram precedidas por úlceras de natureza neuropática, vascular ou por deformidades que não foram acuradamente tratadas.

O complexo etiológico do diagnóstico tardio, o mau controle metabólico, a hiperglicemia crônica e hábitos deletérios de vida, como tabagismo, sedentarismo e obesidade, levam a complicações nas extremidades inferiores que ocasionam a polineuropatia simétrica distal, neuropatia autonômica, micro e macroangiopatia periférica e deformidades, que quando associadas a traumas e órteses inadequadas e infecção associada a úlceras se traduzem nas principais causas para a amputação.[6,7]

A ocorrência dessas úlceras está associada a todos esses fatores e, principalmente, a polineuropatia diabética (PND) por perda da sensibilidade protetora, deformidades dos pés, mobilidade articular limitada, com alterações significativas nos limiares de sensação protetora e propriocepção à dor. Duração e controle da doença, idade, condições socioeconômicas, padrões de cuidados com os pés e qualidade dos calçados também são importantes fatores de risco para as ulcerações.[2,6]

Neuropatia diabética

A neuropatia diabética pode ser observada em 50% das pessoas acima de 60 anos com DM tipo 2, que afeta os sistemas somático e autonômico, distribuídos em todo o organismo e que levam a sinais e sintomas sudomotores, sensoriais, vasculares e motores.[5-9] Pode manifestar-se de maneira isolada ou difusa, tanto no segmento proximal

quanto no distal, de maneira aguda ou crônica e com caráter reversível ou irreversível. As formas mais comuns são a neuropatia simétrica sensorimotora distal e a neuropatia autonômica (cardiovascular, respiratória, digestiva e geniturinária).[6,8-11]

A neuropatia sensorial leva à diminuição ou à ausência das sensibilidades dolorosa, tátil, térmica, de pressão e propriocepção, podendo ocasionar a perda dos reflexos tendinosos profundos. A deficiência ou ausência de sensibilidade protetora plantar expõe os pés ao risco de lesões por traumas repetitivos causados por objetos estranhos, órteses, uso de calçados inadequados, queimaduras, corte incorreto das unhas e retirada de calosidades. A diminuição da sensibilidade e as alterações motoras resultam em modificações na biomecânica, conduzindo a marcha e ortostatismo não fisiológicos, o que contribui para a formação de calosidades.[6-10]

A neuropatia motora é responsável pela atrofia e pelo enfraquecimento da musculatura intrínseca dos pés, com consequente desequilíbrio da harmonia dos seus vários grupos musculares, o que ocasiona deformidades (Figura 32.1). As deformidades mais comuns são os dedos em garra e martelo, por domínio dos músculos flexores sobre os extensores, pé cavo e pontos de pressão em áreas específicas, como as hiperqueratoses, principalmente na cabeça dos metatarsos, na região dorsal e plantar dos dedos dos pés, as quais alteram ainda mais o padrão normal da marcha (Figuras 32.2 e 32.3).[6-10]

A neuropatia autonômica diabética compromete os sistemas parassimpático e simpático e geralmente ocorre após longo tempo de evolução da doença. Disfunções autonômicas subclínicas envolvendo os sistemas cardiovascular, digestório, urogenital, sudoral e a motricidade pupilar podem ser detectadas precocemente.[10,11] Nos pés, resulta em pele seca, com rachaduras e fissuras, criando uma porta de entrada para bactérias. A autossimpatectomia no DM, lesão da inervação simpática que acarreta aumento patológico no fluxo pelas comunicações arteriovenosas, é responsável por alterações vasomotoras com formação de *shunts* arteriovenosos, disfunção na termorregulação, redução do fluxo sanguíneo para pele e ossos, o que prejudica a perfusão tecidual normal e as respostas microvasculares à lesão.[6,8-11]



Figura 32.1 Deformidade por neuropatia motora.



Figura 32.2 Dedos em martelo.

Os sinais e sintomas da neuropatia diabética incluem dores em queimação, pontadas ou agulhadas, parestesia ou hiperestesia, alteração de percepção da temperatura e dor a estímulos não dolorosos, que tendem a uma exacerbação noturna e melhoram com movimentos.[6,8-11]

Os pés da pessoa com neuropatia podem sofrer uma desorganização óssea que leva à neuroartropatia de Charcot, definida como um processo destrutivo não infeccioso dos ossos e das articulações, caracterizada por fraturas patológicas e grave destruição da arquitetura podal, podendo resultar em deformidade debilitante ou mesmo em amputação (Figura 32.4).[6,8-10]

A neuropatia periférica com perda da sensibilidade protetora, a neuropatia autonômica responsável pelo aumento da irrigação sanguínea dos ossos e os traumatismos são os principais fatores predisponentes para o desenvolvimento do pé de Charcot.[11] Traumatismos mínimos são o que frequentemente desencadeiam a fase aguda ou o estágio de desenvolvimento (Tabela 32.1). Edema, calor e rubor, com uma pele intacta, são sinais de neuroartropatia aguda, e, em aproximadamente 75% dos casos, a pessoa relata algum grau de dor em um pé insensível. A existência de uma úlcera concomitante dificulta o diagnóstico devido à possibilidade de infecção e/ou osteomielite.[6,9-11]



Figura 32.3 Hiperqueratose em áreas de pressão e atrito.



Figura 32.4 Pé de Charcot.

O tratamento da artropatia de Charcot na fase aguda consiste em elevação do membro para reduzir o edema, imobilização e redução total da carga. A imobilização pode ser realizada com bota de gesso total ou com bota de contato total removível e uso de cadeira de rodas por 8 a 12 semanas. A utilização de muletas ou de outras modalidades de auxiliares de marcha predispõe o membro contralateral ao estresse repetitivo, aumentando o risco de ulceração ou fratura neuropática.[11-12]

A diminuição do edema, da hiperemia e do calor caracterizam a fase de coalescência (fase II de Eichenholtz), que será seguida pela etapa de reconstrução. Nessa fase, podem ser observadas alteração do padrão da marcha devido a desvios em valgo ou varo do calcanhar, deformidades ocasionadas pelo desabamento dos arcos plantares, instabilidade do tornozelo e proeminências ósseas plantares.[11,12] O reinício da deambulação deve ser precedido de avaliação e orientação quanto às medidas protetoras, órteses e calçados terapêuticos, fundamentais para prevenir o desenvolvimento de úlceras.[11]

A avaliação da neuropatia periférica distal deve ser realizada por meio de testes neurológicos quantitativos de simples realização, conforme listado na Tabela 32.2.

Doença arterial periférica

A doença arterial periférica (DAP), quando associada à neuropatia, é uma das principais causas não traumáticas de amputação. O comprometimento do fluxo sanguíneo periférico em DM pode ocorrer por formação de placas ateroscleróticas nos vasos periféricos, calcificação da camada média das artérias musculares ou fibrose difusa da camada íntima, levando à rigidez da parede arterial.[12-14]

Em DM, é frequente a ausência de pulsos das artérias pediosas dorsais e tibiais posteriores à palpação, sendo necessária a medida do índice de pressão tornozelo-braquial (ITB) para confirmar o comprometimento arterial. Entretanto, os valores encontrados devem ser considerados com precaução, em virtude da possibilidade de estarem falsamente elevados pela calcificação das artérias.[6,12-14]

As complicações microangiopáticas decorrem de lesões endoteliais nos pequenos vasos de todo o organismo. Verifica-se um espessamento difuso das membranas basais, sendo mais evidente em capilares da pele, musculatura esquelética, retina, glomérulos, medula renal e nervos periféricos. As macroangiopáticas têm origem no acometimento de grandes vasos por um processo aterosclerótico acelerado e associado ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares.[12-14]

Um dos primeiros sinais da DAP é a queixa de claudicação intermitente e dor ao repouso ou durante a noite. A dor de claudicação aparece no decorrer da marcha e cessa assim que esta termina. Inicialmente, a dor aparece em caminhadas em terrenos íngremes e irregulares e, depois, em terrenos planos. Sua gravidade depende da capacidade da circulação colateral. A dor noturna é muitas vezes aliviada e relatada pelos pacientes por causa do

posicionamento das pernas de forma pendente ou abaixada. A aparência brilhante da pele, o rubor com pendência do membro, o empalidecimento com elevação, a perda dos pelos no dorso dos pés e dos dedos, a cianose, a atrofia do tecido subcutâneo e o espessamento das unhas também são sinais clínicos de DAP.[12-15]

Tabela 32.1 Estágios da artropatia de Charcot.[11]

Estágio clínico	Clínica	Imagem
I. Desenvolvimento/ fragmentação	Hiperemia, calor, edema	Normal ou fragmentação óssea e articular, subluxação, luxação
II. Coalescência	Diminuição da hiperemia, calor e edema	Absorção dos fragmentos menores, coalescência, esclerose
III. Reconstrução/ consolidação	Resolução do edema Deformidade residual	Remodelação, diminuição da esclerose

Tabela 32.2 Testes neurológicos básicos quantitativos.[6]

Tipo de sensação	Teste
Dolorosa	Com pino, agulha ou palito
Tátil	Com chumaço de algodão
Térmica	Com cabo de diapasão 128 Hz
Vibratória	Com diapasão 128 Hz
Motora	Com martelo
Limiar percepção cutânea	Monofilamento 10 g

Com base no resultado do exame clínico e nas alterações apresentadas, as pessoas devem ser classificadas por categoria funcional da DAP (Tabelas 32.3 e 32.4).[14,15]

Sintomas que compreendem os graus I e IIa de Fontaine ou as categorias 1, 2 e 3 de Rutherford podem ser controlados pelas intervenções nas comorbidades, como hipertensão e obesidade, e estímulos relacionados com a qualidade de vida, entre os quais o abandono do tabagismo e a atividade física sistematizada. Em alguns casos, essas pessoas necessitam de medicamentos antiplaquetários e estatinas. Nas demais categorias de classificação, muitas vezes o tratamento cirúrgico é a opção para o alívio dos sintomas ou a preservação do membro.[15]

A microangeopatia periférica é a responsável pela isquemia dos membros inferiores. Raramente a doença vascular é a causa primária de uma úlcera; entretanto, na ocorrência de uma lesão, a insuficiência arterial dificultará ou impedirá a cicatrização devido à necessidade de maior aporte de nutrientes, células de defesa e oxigenação. Assim, se houver infecção, a ação dos antibióticos no local fica prejudicada, o que eleva o risco de amputação por complicações, como a osteomielite.[6,13-15]

Pé diabético

O termo é mundialmente utilizado em consensos nacionais e internacionais para definir as alterações anatomopatológicas e complicações nos pés de pessoas com DM, causadas pela neuropatia periférica dos membros e agravadas pelas alterações circulatórias decorrentes da micro e macroangiopatia.[6,17]

Os pés podem ser classificados em neuropáticos, isquêmicos ou neuroisquêmicos.[6,17] As características clínicas de cada um são apresentadas na Tabela 32.5.

O Consenso Internacional do Pé Diabético estabelece um sistema de classificação de risco e sugere a frequência de avaliação da pessoa com DM de acordo com o grau de neuropatia (Tabela 32.6).[2,6]

A avaliação sistematizada dos pés e das intervenções específicas nas alterações biomecânicas e da pele, aliada às medidas educativas de cuidados com os pés, é essencial para a prevenção das ulcerações.[6,17]

Alterações biomecânicas dos pés

Os pés são estruturas complexas compostas por ossos, articulações, músculos, tendões, ligamentos, vasos sanguíneos e linfáticos, pele, anexos e nervos. Os pés representam elemento essencial da marcha, possibilitando correr, pular e dançar, adaptando-se às irregularidades de qualquer terreno.

A marcha humana resulta de uma complexa interação de forças musculares, movimentos articulares, comandos motores e neurais. O mecanismo normal da locomoção necessita da harmonia entre os ossos, as articulações, os músculos e um grande número de tendões e ligamentos dos pés.[18,19] A maioria das lesões nos pés das pessoas com DM acontece durante o andar, daí a importância de uma melhor compreensão da biomecânica da marcha e das forças de pressão que incidem sobre os pés.[18]

Em DM, a deposição de produtos da glicosilação tardia em fibras de colágeno, articulações e pele podem favorecer a limitação da mobilidade articular, sobretudo em região subtalar.[17] A junção de deformidades nos pés, alterações no padrão de marcha e limitação da mobilidade articular resultam em alterações na biomecânica da marcha, com o surgimento de altas pressões plantares.[17,18,20] Por exemplo, a limitação da dorsiflexão da primeira articulação metatarso falangiana do hálux, fundamental na fase da propulsão da marcha (momento em que a carga concentra-se nos metatarsos e nos dedos), acarreta pressões elevadas na face plantar desse dedo.[18]

A atrofia do coxim adiposo e deformidades ósseas nas cabeças metatarsianas dos pés e no antepé representam áreas de excessiva pressão durante a fase de propulsão do calcâneo e de apoio plantar no ciclo da marcha, uma vez que, na elevação do calcâneo do chão, há a transferência do peso do corpo para o antepé e os dedos. Se a magnitude de forças de pressão for suficientemente elevada na região plantar, poderá ocasionar hipertrofia do estrato córneo (calos) aumentando o risco de ulceração.[18]

A pele e as cápsulas articulares das mãos e dos pés podem tornar-se enrijecidas. Na quiroartropatia diabética, ocorre uma contratura em flexão dos dedos e a pessoa tem dificuldade de opor completamente as superfícies flexoras dos dedos e a palma das mãos, permanecendo um espaço entre os dedos e, às vezes, entre as palmas ("sinal da prece").[18,21]

Tabela 32.3 Classificação da DAP, segundo Fontaine.[15]

Estágio	Clínica	Possibilidades terapêuticas
I	Assintomático	Tratamento clínico, controle dos fatores de risco
II	• Claudicação intermitente limitante • Claudicação intermitente incapacitante	Tratamento clínico Exercícios sob supervisão Tratamento farmacológico Tratamento endovascular
III	Dor isquêmica em repouso	Controle da dor, das infecções e das comorbidades
IV	Lesões tróficas	Tratamento das úlceras Revascularização

		Amputação primária do membro

Adaptado de SBACV, 2014.[16]

Tabela 32.4 Classificação da DAP, segundo Rutherford.

Grau	Categoria	Clínica
0	0	Assintomático
	1	Claudicação leve
I	2	Claudicação moderada
	3	Claudicação severa
II	4	Dor isquêmica em repouso
III	5	Lesão trófica
	6	Gangrena extensa

Tabela 32.5 Características clínicas do pé diabético.[6]

Tipo	Características
Neuropático	Quente, boa perfusão, vasos dorsais dilatados
	Anidrose, pele seca com tendência a rachaduras e fissuras
	Arco médio elevado, metatarsos proeminentes, dedos em garra ou martelo
	Áreas de pressão plantar anormal (hiperqueratose) e calosidades
	Suscetível a alterações articulares graves como pé de Charcot
Pé isquêmico	Frio, má perfusão, pulsos diminuídos ou ausentes
	Pele fina e brilhante
	Unhas atrofiadas, ausência ou rarefação dos pelos
Pé neuroisquêmico	Combinação dos achados neuropáticos e vasculares, com ou sem deformidades

Tabela 32.6 Classificação de risco do pé diabético, de acordo com o Consenso Internacional de Pé Diabético.[6]

Risco	Categoria	Frequência de avaliação
0	Neuropatia ausente	Anual
1	Neuropatia presente	Semestral

2	Neuropatia presente e sinais de doença vascular periférica e/ou deformidades nos pés	Trimestral
3	Amputação/úlcera prévia	1 a 3 meses

Apesar de comprovada a relação entre pressão e cisalhamento com o desenvolvimento de úlceras em pés neuropáticos, ainda não há um consenso quanto a um valor limite da pressão necessária para desencadear a lesão. Outros fatores podem estar envolvidos, como a área sob pressão, a velocidade e a amplitude dos passos, o tempo de exposição, o calçado e o tipo de tecido do local.[18]

Seis fatores interferem no limiar de pressão para desenvolvimento de uma lesão:[18]

- As diversidades de dimensão dos sensores usados nas plataformas de avaliação de marcha influenciam os resultados, impedindo a comparação entre eles
- Os limiares de pressão podem diferir de acordo com a região do pé
- As condições do tecido, dependente da perfusão periférica, do grau de glicação do colágeno, da diminuição de óxido nítrico, dos mediadores químicos e fatores de crescimento
- O estresse de cisalhamento da pressão associado ao uso de calçados incorretos pode interagir com as demais forças e piorar o prognóstico da ulceração
- Há possibilidade de que o tempo-pressão seja mais importante que a pressão de pico, ou seja, aquela exercida em um único momento
- A pressão analisada por alguns passos sobre uma plataforma não prevê a pressão sofrida pelos pés durante as atividades do dia a dia, cuja carga depende do nível de atividade e do tipo de calçado utilizado.

Alterações e lesões na pele

As lesões e as alterações na pele podem ser superficiais ou profundas e representam um fator de risco para infecção na pessoa com DM por servirem de elemento facilitador da entrada de microrganismos. Podem ter como causa fatores mecânicos, pequenos traumas, fissuras, calos e ser desencadeadas por fungos (tinha) e vírus (verrugas).

Tinha pedis e tinha interdigital

A tinha é a uma infecção superficial causada por fungos dos gêneros *Microsporum, Epidermophyton* e *Trichophyton*, conhecidos como dermatófitos, com capacidade de invadir e multiplicar-se na camada de queratina da pele e placa ungueal.[22,23]

O tipo intertriginoso (tinha interdigital) tem como aspecto clínico a descamação e maceração da pele dos espaços interdigitais ou subdigitais, podendo ocorrer fissura e prurido, com infecção secundária por *Candida albicans* ou *Corynebacterium minutissimum* (Figura 32.5). O tipo vesicobolhoso também pode ser agravado por infecção bacteriana. Já o papuloescamoso crônico é geralmente bilateral e caracteriza-se por inflamação mínima e uma descamação local ou difusa em "mocassim" nas regiões plantares.[22]

A tinha normalmente responde ao tratamento tópico, mas casos mais graves ou extensos necessitam de tratamento sistêmico. Para prevenção da recorrência da tinha pedis e da tinha cruris é necessário manter o local afetado sempre seco, além de orientar a lavagem e a substituição de meias, toalhas e calçados possivelmente contaminados.[22]

Verrugas

As verrugas são proliferações nas células epiteliais causadas pelo papilomavírus humano (HPV).[24] Esse vírus pode penetrar na pele por contato ou escarificação desta e disseminar-se em diferentes áreas do corpo. O período de incubação varia de 1 a 21 meses. A lesão (verruga) contém uma rede de capilares que se superficializam próxima ao seu centro e sangram quando escarificadas. Quando esses capilares estão trombosados, apresentam-se escurecidos. Quando as verrugas estão localizadas na região plantar, devido à pressão sobre a região, a proliferação epitelial penetra na derme, apresentando-se como uma área translúcida circundada por um anel de hiperqueratose, o que lhe confere um aspecto de "olho de peixe".[24]

A ocorrência de verrugas na planta dos pés ocorre com menos frequência se comparada a outras áreas, porém é mais doloroso em decorrência da pressão exercida pelo peso do corpo contra o calçado ou o solo, o que estimula a hiperqueratose, com a qual a dor está diretamente relacionada. Essas verrugas podem apresentar-se como lesão única ou em mosaico, com uma verruga maior e outras em satélite.[24]

O diagnóstico diferencial do calo deve basear-se nas características clínicas e na avaliação da dor causada pela compressão: as verrugas apresentam dor intensa quando comprimidas lateralmente, sendo relativamente indolores à compressão central; já os calos com núcleos (cravos plantares) são mais dolorosos à compressão central.[25]

O tratamento deve ser realizado com uso de palmilhas com área de alívio de pressão sobre a verruga, associado à curetagem do centro da lesão e cauterização por meio de ácidos ou nitrogênio (criocauterização).[24]



Figura 32.5 Tinha interdigital.

■ Ressecamento e fissuras da pele

A pele seca predispõe ao espessamento da camada córnea e à formação de fissuras (fendas ou rachaduras) nos pés, ao longo das áreas de tensão da pele (Figura 32.6). Distúrbios endócrinos, variações climáticas, hereditariedade, envelhecimento e redução da umidade da pele, utilização de produtos adstringentes, sapatos com materiais sintéticos, pressão e atritos excessivos sobre os tecidos circundantes são fatores predisponentes. As fissuras podem estender-se aos tecidos viáveis subjacentes e tornarem-se dolorosas, sangrantes ou evoluir para uma úlcera.[6,17,25-28]

A prevenção deve ser realizada pela higienização com produtos neutros e umectação da pele, remoção da hiperqueratose e orientação sobre medidas de controle referentes ao uso de meias, calçados e cuidados com a pele.[6]

■ Calos e calosidades

Os calos e as calosidades são áreas de espessamento da pele que surgem em locais sujeitos a traumatismos repetitivos ou prolongados e ocorrem em decorrência das forças de pressão, fricção e cisalhamento. As causas podem ser fatores intrínsecos, como irregularidades ósseas congênitas ou adquiridas, excesso de peso, alterações biomecânicas, atrofia dos coxins gordurosos protetores em decorrência de, por exemplo, DM ou artrite reumatoide, ou de fatores extrínsecos, entre os quais a ação de calçados e a atividade intensa.[25]

As calosidades ou os tilomas são placas queratinizadas que recobrem uma região localizada em área de pressão e atrito e não apresentam núcleo (Figura 32.7).[25,26]

O calo ou heloma surge em decorrência da manutenção da pressão em pontos específicos. Ele se apresenta como uma lesão bem delimitada, pouco elevada, amarelada, dura e inelástica de 0,5 a 2 cm de diâmetro, verificada em partes proeminentes dos pés, como a face dorsal das articulações interfalangianas, face lateral do quinto artelho e a face plantar da articulação metatarsofalângica do primeiro pododáctilo e causam desconforto e dores à pressão. De forma cônica, seu ápice aponta para o interior dos tecidos, e as principais causas são o uso de calçados inadequados, alterações da marcha decorrentes da neuropatia sensorimotora e deformidades residuais da artropatia de Charcot.[25,26]

Na avaliação do pé neuropático, é imprescindível observar sinais de hemorragia abaixo da camada de hiperqueratose, e, nesse caso, deve ser considerada uma pré-úlcera, uma vez que houve traumatismo suficiente para

causar lesão nos tecidos. Tal achado deve ser compartilhado com a equipe, com o paciente e seus familiares como fator de risco indicativo da adesão e do compromisso com as medidas preventivas.[6,27-29]

Os calos contribuem para elevar a pressão plantar em cerca de 30%, e o desbastamento/desbridamento destes é parte da assistência e da prevenção de lesões, devendo ser realizado apenas por profissionais especializados devido aos riscos associados.[6,30] Os principais tipos de calos estão descritos na Tabela 32.7.

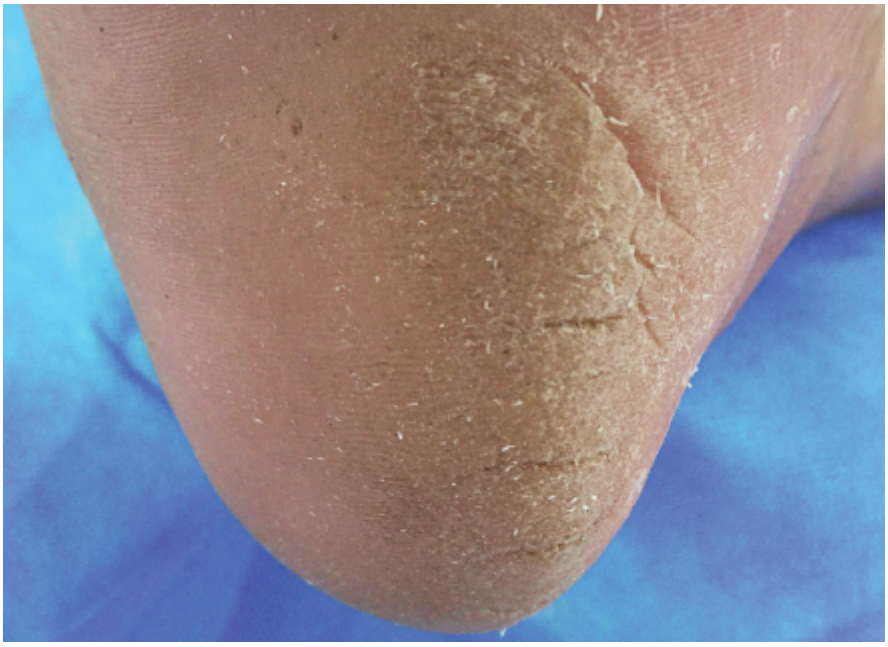


Figura 32.6 Fissuras no pé.



Figura 32.7 Calo interdigital.

Tabela 32.7 Principais tipos de calos.[25]

Tipo de calo	Características
Calo duro	Hiperqueratose bem delimitada, pouco elevada, amarelada, dura e inelástica de 0,5 a 2 cm de diâmetro, localizada em partes proeminentes dos pés, como na face dorsal das articulações interfalangianas, na face lateral do 5o artelho e na face plantar da articulação metatarsofalângica do 1o e do 5o pododáctilo
Calo com núcleo	Hiperqueratose circunscrita que, devido à pressão continua no local, se introduz nos tecidos subjacentes em forma cônica, formando um núcleo

Interdigital ou calo mole	Hiperqueratoese interdigital desenvolvida pela pressão de um dedo contra o outro, com maior incidência no quarto espaço interdigital. A umidade da região interdigital mantém a lesão amolecida e favorece a ulceração
Calo subungueal ou periungueal	Ocorre em virtude de pressões aplicadas nas estruturas que envolvem a lâmina ungueal ou sobre ela
Calosidade	Placas queratinizadas que recobrem uma região localizada em área de pressão e atrito. Pouco sensíveis. Variam de 1 a 5 cm

O complemento ao tratamento consiste essencialmente em eliminar o agente causador da pressão sobre a região com calo por meio do uso de órteses, como calçados, palmilhas de descarga ou de redistribuição de cargas, espaçadores e acolchoamentos digitais, botões e barras transmetatarsianas e demais técnicas realizadas por profissionais especializados.

A utilização de soluções queratolíticas e abrasões é desaconselhada, e o desbridamento das hiperqueratoses deve ser feito por profissional especializado. O tratamento cirúrgico pode ser empregado para correção definitiva dos calos relacionados com deformidades nos pés e baseia-se na correção dos desvios e das deformidades responsáveis pela hiperpressão.[6,18,29,30]

Alterações e doenças ungueais

A unha é um anexo cutâneo de proteção que se sobrepõe à face dorsal das falanges distais. Tem como componentes a matriz geradora ungueal, a lâmina ungueal, o sistema cuticular, a porção de suporte representada pelo leito ungueal e pela falange óssea, a porção de ancoragem e o arcabouço composto pelas pregas ungueais proximal, lateral e distal.[31-33]

As alterações das unhas são variadas, podendo ser congênitas, hereditárias ou adquiridas, e ter como causa fatores locais, repercussões de dermatoses ou doenças sistêmicas, que podem afetar seu desenvolvimento, tamanho, consistência, espessura, curvatura, superfície e coloração (Tabela 32.8). Em DM, essas anomalias podem ser secundárias à neuropatia e à vasculopatia.[32-34] O diagnóstico e tratamento das alterações das unhas são essenciais no acompanhamento dos clientes com DM.[33,34]

Abordagem clínica do cliente com diabetes

A abordagem clínica deve ser multiprofissional e compreende a tomada do histórico, o exame físico dos membros inferiores, a investigação, o diagnóstico, as intervenções e a evolução sistematizada e documentada.[6,7,30]

O Consenso Internacional sobre Pé Diabético propõe que os serviços de atenção ao pé da pessoa com DM, em todos os países, sejam organizados em três níveis: nível 1 (primário), nível 2 (secundário) e nível 3 (terciário ou de alta complexidade). Além disso, recomenda que, para cada nível, sejam designados profissionais aptos a atenderem as necessidades de acordo com a complexidade de cada um (Tabela 32.9).[6,30]

Na versão brasileira desse consenso, por não existir o profissional podiatra, foi acrescentada uma nota de rodapé explicando que este seria substituído, em nível primário e secundário, por enfermeiros, médicos generalistas e diabetologistas previamente capacitados, e as intervenções cirúrgicas amplas e corretoras, são realizadas por cirurgiões vasculares e ortopedistas.[30]

Os cuidados podiátricos fazem parte das competências do enfermeiro estomaterapeuta e da grade curricular dos Cursos de Especialização de Enfermagem em Estomaterapia, reconhecidos pelo World Council of Enterostomal Therapists (WCET) e credenciados pela Associação Brasileira de Estomaterapia (Sobest).[35] Os cuidados podiátricos também compõem a grade curricular dos cursos de Especialização em Enfermagem Dermatológica da Associação Brasileira de Dermatologia (Sobende) e de Especialização em Enfermagem em Podiatria Clínica.

Tabela 32.8 Alterações e doenças ungueais.

Alterações e doenças ungueais	Definição

Onicomicose	Infecção fúngica das lâminas ungueais
Onicólise Espessamento	Descolamento da unha Aumento de espessura e endurecimento da unha
Leuconíquia Deformidades destruição	Manchas brancas na superfície da unha Fragilidade e quebra nas porções anteriores da unha
Onicocriptose	Penetração de uma espícula (pedaço de unha) no tecido subcutanêo do sulco ungueal
Onicoesclerose	É o espessamento da lâmina tornando-a dura e quebradiça. Comum em idosos e em pessoas com arteriopatias
Onicogrifose	Unha hipertrófica e deformada, com crescimento antiestético e desordenado
Paroniquia	Infecção dos tecidos ao redor da base da unha
Calos subungueais	O uso de sapatos que não acomodam adequadamente os dedos, pressionando-os para baixo, provoca o desenvolvimento de hiperqueratose embaixo da lâmina
Onicoatrofia	Atrofia da unha, levando a amolecimento, diminuição de espessura e diminuição da unha

Tabela 32.9 Níveis de organização dos programas recomendados a todos os países, segundo o Consenso Internacional.

Nível 1	Clínico geral, enfermeiro especializado em diabetes, podiatra
Nível 2	Diabetologista, cirurgião geral e ou vascular e ou ortopedista, enfermeiro especializado em diabetes, podiatra
Nível 3	Centro especializado em pé diabético

Avaliação clínica

A avaliação minuciosa e regular dos pés das pessoas com DM por profissionais capacitados tem sido ressaltada em vários estudos, demonstrando que essa prática possibilita identificar os fatores de risco modificáveis, além de, por meio de medidas básicas de prevenção e de programas educativos, reduzir o elevado número de amputações.[6,13,17,36]

A avaliação clínica deve contemplar o histórico, o exame físico dos membros inferiores, a análise da doença vascular periférica (DAP), os testes para avaliação da sensibilidade protetora plantar, da mobilidade articular, da pressão plantar e os exames laboratoriais e de imagem.[6,7,17,36]

Histórico

O levantamento histórico contribui para a avaliação dos fatores de risco, diagnóstico etiológico de uma ferida existente e compreensão de fatores prejudiciais ao processo cicatricial. Esse histórico deve ser documentado e abordar os seguintes itens:[6]

- Nome
- Idade
- Ocupação e situação social
- Espiritualidade
- Antecedentes familiares de doenças

- Antecedentes clínicos (cirurgias, doenças e ulcerações prévias)
- Doenças atuais
- Medicações em uso
- Dor (escala de avaliação)
- Tabagismo
- Mobilidade
- Neuropatia (sensorial, motora, autonômica)
- Claudicação
- Incontinência
- Capacidade para o autocuidado
- Índice de massa corporal (IMC): o IMC é determinado pela divisão da massa do indivíduo pelo quadrado de sua altura, no qual a massa está em quilogramas e a altura em metros
- Histórico da ferida (como ocorreu, há quanto tempo, condições de melhora ou piora da evolução, produtos utilizados anteriormente, reações alérgicas, complicações e fatores que agravam ou melhoram os sintomas).

Exame físico dos membros inferiores

O exame físico deve sempre ser realizado nos dois membros para comparação dos sinais clínicos de rastreamento de risco de ulcerações ou que possam influenciar o processo de cicatrização de úlceras já existentes (Tabelas 32.10 a 32.13).

A perda da sensibilidade protetora plantar (SPP) (Quadro 32.1) é o principal fator para o desenvolvimento das lesões, portanto deve ser avaliada anualmente. Entretanto, essa ainda não é uma prática regular em muitos serviços.[28] Recentes dados no Brasil, resultantes de uma amostra multicêntrica, demonstraram que apenas 58% das pessoas tiveram a avaliação dos pés registrada em serviços de atenção básica e hospitalar. Uma pesquisa realizada pela Sociedade Brasileira de Diabetes detectou que apenas 65% da amostra teve seus pés examinados.[21]

Tabela 32.10 Avaliação de doença vascular periférica dos membros inferiores.

Exame	Procedimento
Teste de Buerger	É um teste não invasivo que tem por objetivo a identificação de insuficiência arterial pelo monitoramento da cor da pele Consiste em levantar passivamente o membro inferior em um angulo de 30o a 45o por 2 min e posteriormente colocá-lo em posição pendente (no chão ou ao lado da cama) Em um membro com circulação normal a coloração não se altera, mesmo quando levantado a 90° Em uma perna isquêmica, a elevação de 15° ou 30° por 30 a 60 s pode causar palidez No posicionamento em posição pendente, a perna com circulação normal não tem alteração de cor, mas a perna isquêmica adquire coloração avermelhada, devido à hiperemia reativa pela dilatação das arteríolas
Pulsação	A avaliação da pulsação arterial é realizada pela palpação das artérias e é percebida como uma expansão da parede arterial, síncrona com o batimento cardíaco Nos membros inferiores recomenda-se a palpação das artérias femoral, poplítea, dorsal e tibial posterior Na pulsação arterial deve ser avaliada a frequência (no de batimentos por minuto), amplitude (ausente, diminuída, normal, aumentada ou muito aumentada), ritmo (regular ou irregular) e simetria (bilateralidade)

	O pulso poplíteo é de difícil palpação por não ser superficial e o exame deve ser realizado com o cliente em decúbito dorsal e o joelho flexionado a 60°. As poupas digitais do examinador devem pressionar a fossa poplítea O pulso tibial posterior deve ser palpado no maléolo medial O pulso dorsal ou pedioso deve ser palpado lateralmente ao tendão do extensor longo do hálux. Variações anatômicas podem dificultar sua palpação O pulso femoral deve ser palpado no trígono femoral
Temperatura e umidade	A temperatura e a umidade da pele devem ser avaliadas e comparadas pela palpação simultânea de ambos os membros inferiores, com a região dorsal das mãos, da parte mais distal para proximal
Condições da pele	A pele deve ser observada quanto a textura, coloração, pigmentação, transparência, presença de edema, dermatite, lesões, nevos ou hematomas
Teste do enchimento capilar	Comprimir o leito ungueal por alguns segundos e observar o enchimento capilar. A coloração normal deve retornar em 2 s; caso contrário, este pode ser um sinal de insuficiência arterial e recomenda-se a realização do teste de Buerger

Tabela 32.11 Técnica de verificação dos índices tornozelo-braquial e digitobraquial.

Índice tornozelo-braquial (ITB)	
Doppler manual com transdutor de 8 a 10 MHz ITB = (Maior pressão tornozelo/Maior pressão do braço) **Valores de referência:** • 0,9 a 1,3: normal • 0,5 a 0,9: reduzido • < 0,5: isquemia • > 1,3: não compressível Os pontos de corte indicativos de ITB normal são de 0,9 a 1,30, segundo o IWGDF. O American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines adota valores de ITB16: • > 1,40: não compressível • 1,0 a 1,40: normal	O ITB é uma técnica não invasiva utilizada para diagnóstico da doença arterial obstrutiva periférica (DAOP) O cálculo do ITB é realizado pela relação da maior pressão arterial sistólica da artéria tibial posterior e da artéria dorsal de ambos os pés com a maior pressão sistólica das artérias braquiais Nos indivíduos normais, a pressão arterial sistólica (PAS) no tornozelo é igual ou maior que a PAS braquial Dividindo a maior PAS do tornozelo pela maior PAS do braço o índice de normalidade é de 0,9 a 1,3 O ITB menor que 0,9 é considerado diagnóstico da DAOP e, quanto menor o índice, maior será a gravidade da doença **Técnica** 1. Cliente deitado em posição supina com cabeças elevadas a 20° a 30°C. Repouso de 10 min 2. Posicionar manguito ajustado nos braços acima do maléolo cubital. Localizar o pulso braquial/radial pela palpação e aplicar o gel 3. Posicionar o probe (Doppler) a 45°

• entre 0,91 a 0,99: limítrofe • 0,90 ou abaixo: anormal	4. Determinar a pressão arterial nos membros superiores. Após registro e anotação dos dados elege-se o braço com maior pressão arterial sistólica. Se ocorrer uma diferença igual ou superior a 10 mmHg, uma segunda medida deve ser realizada, assumindo-se então esses últimos dados 5. Determinar PAS do tornozelo. Localizar as artérias dorsal do pé através da palpação, colocar o gel e medir a PA sistólica 6. Repetir a mesma operação nas artérias posteriores da tíbia dos membros inferiores D e E
Índice dígito-braquial (IDB)	
IDB = (Pressão sistólica do hálux/Maior pressão do braço) **Valores de referência:** • > 0,65: normal • < 0,65: reduzido Os índices podem ser utilizados como parâmetros da possibilidade de cicatrização de uma úlcera ativa. Para clientes com diabetes os parâmetros são: • Improvável cicatrização: < 40 mmHg • Chance moderada: 40 a 60 mmHg • Provável: > 60 mmHg	A medida de pressão do hálux é recomendada para clientes com aterosclerose ou vasos calcificados e valores elevados de ITB (> 1,3) A técnica é semelhante à descrita para ITB e o valor da pressão do hálux é utilizada para o calculo do IDB Para detecção do fluxo sanguíneo na microcirculação é utilizado um fotopletismógrafo, com um emissor de luz infravermelha para detectar o fluxo de sangue na superfície da pele Na medição da pressão do dedo do pé, um pequeno manguito de pressão sanguínea é colocado e inflado no dedo e o fluxo de sangue é detectado pelo sensor de luz infravermelha

Tabela 32.12 Teste para avaliação da sensibilidade protetora plantar.

Teste	Avaliação
Reflexo de Aquileu (avalia fibras grossas motoras)	Músculo estudado: tríceps sural Sede do estimulo: tendão de Aquiles Resposta: flexão do pé Nervo: poplíteo medial Centro medular: L2-S1
Teste de sensibilidade tátil	O teste é realizado pelo estímulo de uma área da pele com mecha fina de algodão. O paciente deverá referir a percepção dos estímulos. O teste não permite quantificar os diversos graus de hipoestesia
Teste de sensibilidade dolorosa (avalia fibras finas	Estimular a área a ser avaliada com um palito e repetir o teste em outras áreas não

sensitivas)	envolvidas para servirem de referência
Teste de sensibilidade térmica	Utilizar dois tubos de ensaio, um contendo água quente, à temperatura de aproximadamente 45°C, outro com água na temperatura ambiente, aplicados aleatoriamente sobre a pele. A duração de cada estímulo deve ser em torno de 2s O paciente deve acusar se o tubo lhe causa sensação de quente ou frio Esse não é um teste quantitativo, pois não permite avaliar os vários graus de hipoestesia, nem o de controle sobre a variação de temperatura
Teste da sensibilidade vibratória com diapasão (avalia fibras grossas sensitivas)	Vibrar o diapasão 128 Hz batendo com uma de suas hastes sobre uma superfície que não seja rígida A haste deve ser aplicada tangencialmente à área examinada, sobre uma proeminência óssea Evitar excesso de pressão para não interromper as vibrações. O cliente é orientado a referir a percepção do estímulo A área examinada deverá ser comparada a uma outra área, para averiguar diferenças de percepção
Teste de monofilamento Semmes-Weistein (10 g) Estesiometria O bioestesiômetro e o neuroestesiômetro quantificam o limiar de sensibilidade vibratória) (detectam alteração de fibra grossa e avaliam a sensibilidade protetora plantar	É um teste para avaliação da sensibilidade protetora plantar com o objetivo de identificar o cliente em risco para ulceração no pé O teste do monofilamento consiste na inspeção de quatro pontos específicos nos pés com um filamento de náilon, visando determinar a presença ou ausência de sensibilidade tátil: hálux (falange distal), 1o, 3o e 5o metatarsos (sensibilidade de 90% e especificidade de 80%) Deve-se solicitar ao cliente que diga sim durante o toque e uma outra aplicação confirmará a identificação do local testado. Qualquer área insensível indica insensibilidade protetora A incapacidade de sentir a pressão necessária ao se curvar suavemente o monofilamento de 10 g é compatível com neuropatia sensorial **Descrição da técnica** 1. Providenciar ambiente calmo e relaxante 2. Aplicar o monofilamento na mão, no cotovelo ou na fronte do cliente, para compreensão do que será testado 3. O cliente não deve ver quando o examinador aplicar o filamento 4. Aplicar o monofilamento perpendicularmente à pele, com força suficiente apenas para encurvá-lo quando apoiado 5. A duração total do contato com a pele e da remoção do monofilamento não deve exceder 2 s

6. Na presença de alterações da pele, aplicar o monofilamento ao redor dessas (úlcera, calo, cicatriz ou necrose) e não sobre as mesmas
7. Evitar o deslizar do monofilamento sobre a pele e não realizar toques repetitivos sobre a área de teste;
8. Ao pressionar o monofilamento sobre a pele, perguntar ao cliente se ele sente a pressão aplicada (sim/não) e onde a pressão está sendo aplicada (pé direito/pé esquerdo)
9. Repete-se a aplicação duas vezes no mesmo local, alternando-se depois com, pelo menos, uma aplicação simulada, na qual o monofilamento não é aplicado;
10. Fazer três perguntas por local de aplicação

Cuidados com o monofilamento

1. Conservar o filamento protegido, cuidando para não quebrá-lo ou amassá-lo
2. Limpar após o término de cada teste
3. Deixar em restauração durante 24 h, após aplicação em 10 pessoas*
4. Desprezar, se houver alteração no náilon

* Na prática, é possível observar diminuição da força do monofilamento SW em menor número de aplicações, fato que pode estar relacionado à influência do clima tropical, à qualidade do produto e à técnica utilizada.

Tabela 32.13 Amplitude de dorsiflexão e flexão plantar das articulações do tornozelo e metatarsofalangiana.[37]

Movimento/articulação	Localização	Amplitude articular
Dorsiflexão da articulação do tornozelo	Ocorre no plano sagital entre as extremidades distais da tíbia e da fíbula e a superfície articular do tálus (o braço móvel deve estar paralelo ao osso do 5o metatarso)	0° a 20°
Flexão plantar da articulação do tornozelo	Ocorre no plano sagital entre a tíbia e a fíbula distal e a superfície superior do tálus	0° a 45°
Dorsiflexão da articulação metatarsofalangiana	Ocorre entre o 1o metatarso e a 1a falange do hálux	0° a 90°
Flexão plantar da articulação metatarsofalangiana	Ocorre entre o 1o metatarso e a 1a falange do hálux	0° a 30°

Quadro 32.1 Sinais de perda da sensibilidade protetora plantar (SPP).[6]

Monofilamento de 10 g + um dos testes neurológicos:
Diapazão 128 Hz: vibração
Pino ou palito: dor profunda

Martelo: reflexo de Aquileu
Bio ou neuroestesiômetro: limiar de sensibilidade vibratória
(LSV) se disponível

Obs.: dois testes alterados indicam PSP.

Pressão plantar

A pressão plantar consiste na avaliação de pontos de pressão nos pés e pode ser realizada por diversos métodos, desde um simples plantígrafo com tela de Harris (Figuras 32.8) até os sistemas computadorizados que quantificam as forças incidentes. A importância dessa avaliação baseia-se na possibilidade de anteceder achados clínicos da polineuropatia diabética e orientar a confecção de palmilhas de redistribuição de carga.[6,17,18]

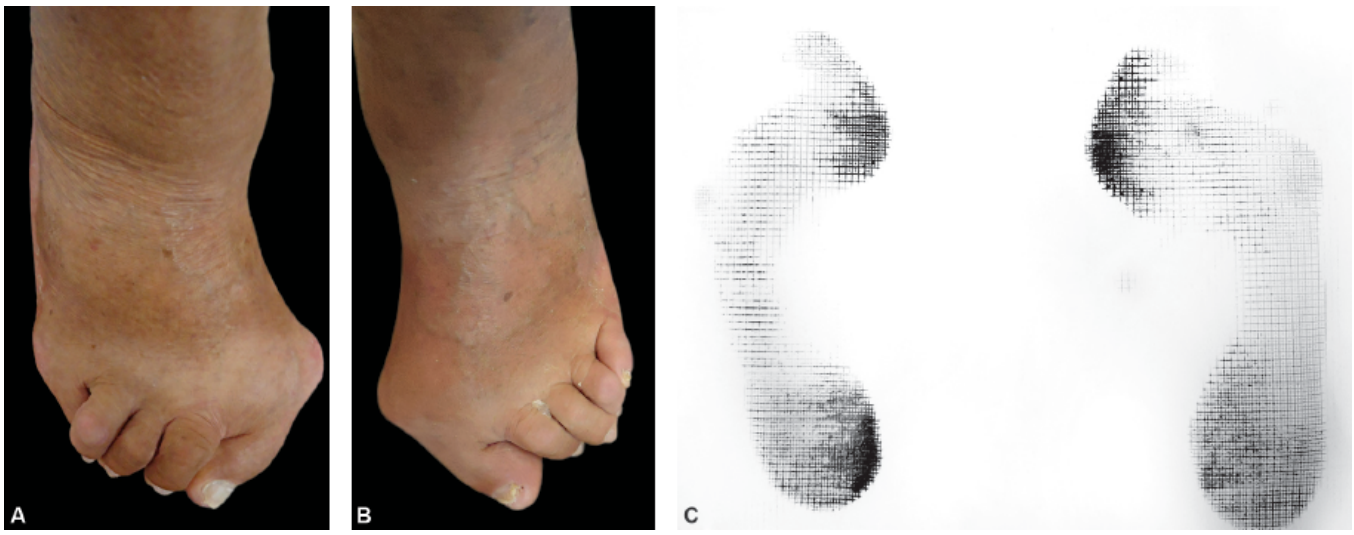


Figura 32.8 A.Pé direito. **B.** Pé esquerdo. **C.**Impressão plantar utilizando plantígrafo com tela de Harris.

Úlcera diabética

A úlcera do pé em pessoa com DM é definida como uma lesão de "espessura média a total", localizada abaixo do tornozelo, independentemente do tempo de existência.[6] A necrose e a gangrena também são definidas como úlceras. A gangrena foi definida no Consenso Internacional sobre Pé Diabético como uma contínua necrose da pele e das estruturas subjacentes (tendão, músculo, articulações ou osso).[6]

A história de úlceras prévias e amputações anteriores aumenta o risco de recidiva e de novas amputações em 34%, no primeiro ano, e 70%, após 5 anos, atribuídos aos fatores causais não tratados e a úlceras não cicatrizadas.[6]

■ Avaliação

A avaliação da úlcera diabética deve obedecer a protocolos e instrumentos que determinem a existência de fatores que possam prejudicar ou impedir a cicatrização e priorizem a perfusão vascular, infecção, osteomielite e neuropatia.[6,17,32]

Deve-se abordar os itens da avaliação geral, descritos anteriormente, e os específicos da ferida: causa, tempo de existência, tipo de tecido, exsudato (aspecto, quantidade e odor), localização anatômica, dimensões (comprimento, largura e profundidade), tunelização, descolamento e condições da borda e dos tecidos adjacentes.[6,18,33]

■ Classificação

As úlceras frequentemente resultam de uma combinação entre fatores de risco, relacionados com a neuropatia, angiopatia ou ambas. São classificadas com base no fator causal, como úlceras neuropática, isquêmica ou neuroisquêmica.[6,18,33]

Nas Tabelas 32.14 e 32.15 estão exemplificados os dois sistemas de classificação mais utilizados.[38]

Na classificação de Wagner (Tabela 32.14), as lesões são divididas em seis graus baseados na profundidade e na extensão do comprometimento tissular, sem, entretanto, abordar a infecção e a isquemia. A mais empregada em serviços de pé diabético é a da Universidade do Texas (Tabela 32.15), que contempla a descrição da lesão, a isquemia e a infecção.[20]

O Grupo de Trabalho Internacional sobre o Pé Diabético propôs um sistema para fins de pesquisa chamado PEDIS, que avalia cinco características:

- P: perfusão
- E: extensão/tamanho
- D: profundidade/tecido
- I: infecção
- S: sensibilidade.[6,17]

As classificações neuropática, isquêmica ou neuroisquêmica, com descritores do tamanho da ferida, profundidade e infecção, também podem ser utilizadas.

Tabela 32.14 Sistema de classificação de Wagner para diagnóstico e tratamento.

Grau	Características
0	Nenhuma úlcera evidente, com calosidades grossas e cabeças dos metatarsos proeminentes, dedos em garra e outras anormalidades ósseas
1	Úlcera superficial sem infecção evidente
2	Úlcera profunda sem envolvimento ósseo
3	Úlcera profunda com formação de abscesso ou envolvimento ósseo
4	Gangrena localizada
5	Gangrena extensa

Tabela 32.15 Classificação da Universidade de Santo Antonio, Texas.

Grau	Descrição	Estágio
0	Lesão pré ou pós-ulcerativa	A-D
1	Superficial	A-D
2	Atinge tendão ou cápsula	A-D
3	Atinge o osso	A-D

A: sem infecção ou isquemia; B: infecção; C: isquemia; D: infecção + isquemia.

Independentemente do sistema empregado, a avaliação criteriosa e sistemática da úlcera facilita e orienta o tratamento, bem como é preditiva dos resultados esperados. A equipe multiprofissional deve estar familiarizada com o sistema adotado e os protocolos estabelecidos para cada categoria.[17,39]

Úlcera neuropática

As úlceras neuropáticas (Figuras 32.9 a 32.12) geralmente ocorrem em áreas de maior pressão plantar e em regiões de deformidade do pé, devido à perda da sensibilidade protetora. Os locais mais comuns são a cabeça dos metatarsos, sob o hálux e no calcâneo. O trauma repetitivo causado por ausência de calçado ou calçado inadequado pode não ser percebido e, como resposta fisiológica natural, acarretar a formação de calos. O espessamento do extrato córneo aumenta a pressão local, com a possibilidade de evoluir para hemorragia ou bolha, resultando em ulceração.[6,18]

■ Úlcera isquêmica

As úlceras isquêmicas (Figura 32.13) geralmente estão associadas a pequenas lesões traumáticas; são secas, distróficas e dolorosas, e podem ou não estar associadas à necrose. Edemas leves causados, por exemplo, por traumas, trombose séptica ou infecção podem resultar em uma oclusão total das artérias distais já comprometidas por DM, levando à gangrena do pododáctilo.[18,37,40] O reconhecimento precoce e o tratamento agressivo da isquemia são vitais para a prevenção de amputação.[6,15,29,41]



Figura 32.9 Úlcera neuropática.



Figura 32.10 Lesão por queimadura em pé insensível.



Figura 32.11 Amputação do 1º e 2º pododáctilos.

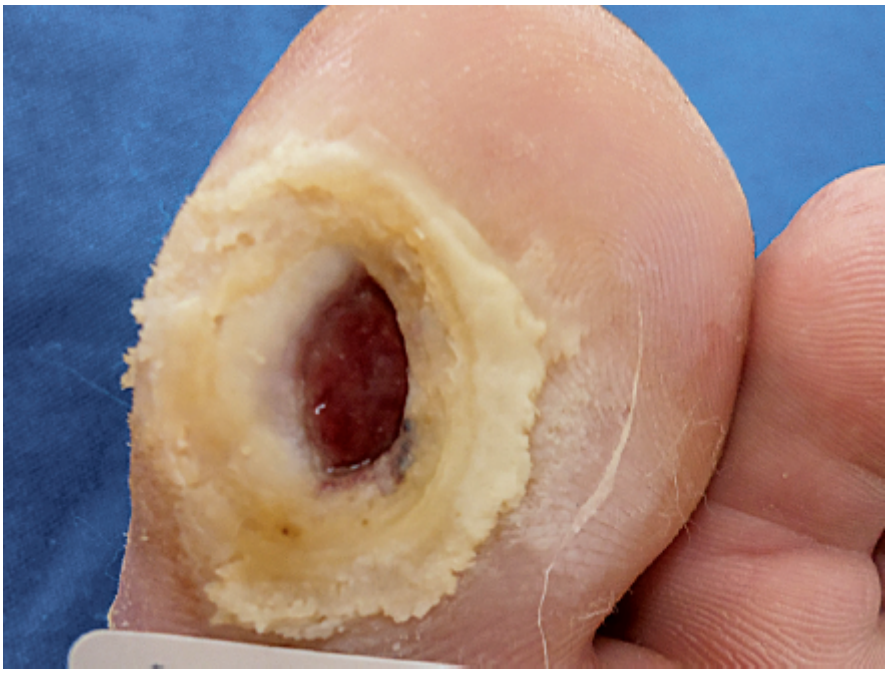


Figura 32.12 Úlcera neuropática com halo de hiperqueratose.



Figura 32.13 Úlceras isquêmicas secundárias à tinha interdigital.

Infecção

A infecção do pé diabético é o principal fator de risco para a osteomielite e a amputação. O reconhecimento precoce da infecção é de grande importância em DM, pois as estruturas anatômicas do pé apresentam compartimentos que facilitam a disseminação da infecção e a resposta inflamatória normalmente é alterada.[6,38,39] O entendimento dos fatores de risco para ulceração auxilia no desenvolvimento de estratégias de identificação de pessoas com alto risco e de prevenção da lesão.[6,18,38-42]

Sinais de celulite, com ou sem a confirmação bacteriológica, indicam infecção superficial. Sinais de infecção com envolvimento das estruturas teciduais, como osso, tendão ou músculo, indicam infecção profunda. O diagnóstico etiológico deve ser feito por cultura do exsudato da lesão, aspiração de tecidos profundos ou biopsia do tecido, e o tratamento antimicrobiano precisa considerar o agente etiológico e a gravidade (Tabelas 32.16 a 32.18).[42,43]

As abordagens terapêuticas essenciais no manejo das lesões são: gestão de comorbidades, avaliação do estado vascular e tratamento adequado, análise do estilo de vida/psicossocial, exame do tecido, preparo do leito da ferida e alívio da pressão.[6,18,41,43] Entre as comorbidades mais comuns estão hiperglicemia, hipertensão, dislipidemias, acidentes vasculares cerebrais, isquemia transitória, infartos, angina, aneurismas etc. As comorbidades afetam a cicatrização e devem ser conduzidas por uma equipe multiprofissional, e os encaminhamentos precoces são importantes.[17,40,42]

Tabela 32.16 Classificação das infecções do pé diabético de acordo com as manifestações clinicas, gravidade e agentes etiológicos isolados.[44]

Manifestação	Gravidade/infecção	Patógenos
Ferida sem inflamação ou secreção	Não infectada	
Dois ou mais sinais de inflamação, celulite ao redor Com < 2 cm, infecção limitada à pele e subcutânea	Leve	*S. aureus* *Strepto b hem*
Celulite > 2 cm, linfangite, comprometimento da fáscia, tendões, articulações, osso, abscessos profundos	Moderada	*S. aureus* *Strepto b hem* Enterobactérias anaeróbicas
Infecção extensa em paciente com instabilidade hemodinâmica, toxêmico, distúrbio metabólico	Grave	*S. aureus* Streptococos beta hemolítico Enterobactérias (*Pseudomonas sp*) Anaeróbicos Potencial de MR

Tabela 32.17 Condutas terapêuticas de acordo com a classificação da gravidade da infecção em úlcera do pé diabético.[17]

Tipo de infecção	Tratamento	Duração do tratamento
Úlceras não infectadas	Não necessitam de tratamento	–
Infecção leve	Penicilinas semissintéticas (cicloxalina, cloxalina, fucloxalina) ou celalosporina de 1a geração (cefalexina) Tratar ambulatorialmente, exceto se contraindicado	Uma a 2 semanas

Infecção moderada	Cobertura de amplo espectro, caso necessário antibioticoterapia empírica de urgência. As escolhas mais apropriadas incluem a classe dos carbapenes (ertapeném, imipeném) ou uma penicilina/inibidores da penicilase (piperaciclina-tazobactan, ampicilina-sulbactan ou amoxilina clavulanato) Combinações de fluroquinolona (ciprofloxacino ou levofloxacino) com clindamicina	Duas ou 4 semanas, na ausência de envolvimento ósseo
	Se houver história prévia ou forte suspeita de infecção por estafilococo meticilino-resistente (MRSA), considerar o uso empírico da classe das oxazolidinonas (linezolida) ou classe dos glicopeptídeos (vancomicina)	
	Hospitalização pode ser necessária para intervenção cirúrgica	
Infecção grave	Conduta similar à exposta acima, mas requer tratamento urgente com hospitalização inicial e antibióticos IV	Duas a 4 semanas dependendo da natureza de qualquer cirurgia e da presença de bacteriemia
Osteomielite	Diagnóstico difícil. O tratamento requer consideração tanto de ressecção cirúrgica de ossos infectados ou necróticos e terapia antimicrobiana. Em alguns casos, terapia antimicrobiana supressora, isoladamente	Todo osso envolvido é removido (cirurgia ablativa): tratamento baseado no envolvimento de tecidos moles; e se houver infecção, recomenda-se profilaxia por até 72 h; se houver infecção, tratamento por 2 semanas Osso remanescente infectado, mas viável: tratamento por 4 a 6 semanas Osso inviável remanescente: mínimo 6 a 12 semanas (esquemas antibióticos a longo prazo são utilizados algumas vezes para suprimir a infecção, em vez de tratar curá-la)

Tabela 32.18 Diagnóstico diferencial de osteomielite.

	Charcot com osteomielite	Charcot sem osteomielite
Subluxação articular	+	+
Fragmentação	+	+
Osteólise	+	+
Osteogênese	+	+
Ulceração	+	+
Edema de partes moles	+	+

Derrame articular	+	+
Trato fistuloso	+	+
Gordura justarticular	Infiltrada	Normal
Coleções líquidas	+	-
Realce sinovial	Intenso	Pequeno
Medular ósseo periarticular	Sinal muito alterado	Sinal normal
Cistos subcondrais	-	+
Debris intra-articulares	-	+

As descrições detalhadas de qualquer úlcera e as reavaliações constantes devem englobar localização, tamanho/profundidade, exsudato (aspecto, quantidade e odor), o tempo de existência e o que a desencadeou, e tratamentos anteriores, assim como qualidade e porcentagem do tecido existente no leito (tecido de granulação, necrose seca, úmida ou liquefeita, abscesso).[6,18,43,44]

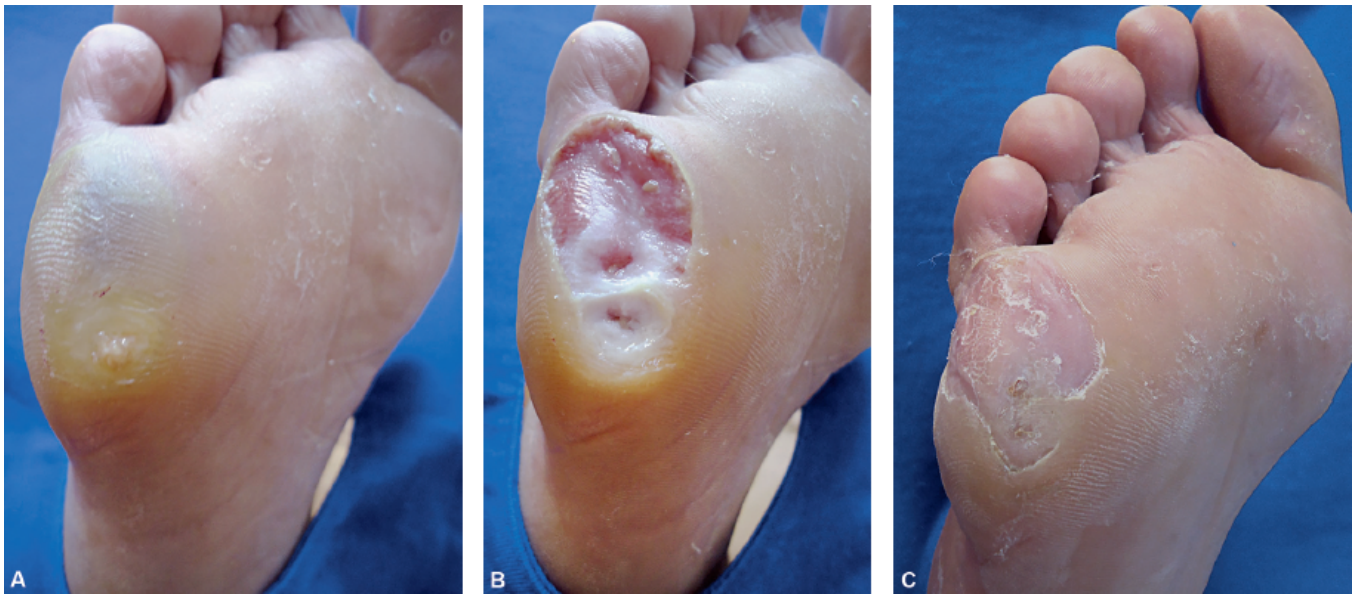


Figura 32.14 A. Exsudato sob calo. **B.**Após desbridamento. **C.**Lesão cicatrizada.

Tratamento

O tratamento da úlcera diabética exige a compreensão de todos os fatores causais anteriormente mencionados. A isquemia e a infecção têm de ser continuamente avaliadas e controladas, e a terapia tópica precisa estar baseada na condição geral dos tecidos da úlcera e exsudato.[6,18,41,43]

Obter a cicatrização das úlceras do pé e diminuir a taxa de recorrência pode reduzir a probabilidade de amputação das extremidades inferiores da pessoa com DM. Práticas de cuidados avançados/adequados para as feridas podem ter uma boa relação custo-benefício, principalmente se forem considerados os custos hospitalares e sociais com o tratamento de infecções e amputações.[6,17,43]

O preparo do leito da ferida pela retirada dos tecidos inviáveis, a eliminação da hiperqueratose em suas margens e a redução da pressão e do cisalhamento é de fundamental importância para possibilitar e acelerar o processo de cicatrização. As regiões em que há calos merecem atenção do profissional, em razão do risco de existência de hematomas não drenados ou ulcerações e como redutor da pressão (Figura 32.14).[18,37,42]

Nas úlceras neuroisquêmicas e isquêmicas, a baixa perfusão é um fator limitante na decisão e na determinação do desbridamento e na escolha da terapia tópica, sendo necessário, dependendo do grau de isquemia, manter a ferida seca utilizando antissépticos até que seja possível a revascularização do membro, procedimento que melhora o prognóstico e pode ser necessário antes do desbridamento e das amputações indispensáveis.[37,41,43]

Limpeza, desbridamento, coberturas e terapias adjuvantes são aplicáveis às úlceras diabéticas mediante criteriosa avaliação de indicação e do custo-benefício.

O alívio da pressão, atrito e cisalhamento, além do controle da glicemia, da infecção e das comorbidades, é essencial para o tratamento e deve ser prioridade da equipe profissional, dos cuidadores e da pessoa com pé neuropático com ou sem úlcera.[6,18,40,43]

A cicatrização de úlceras em pés insensíveis só ocorrerá se o local não for sucessivamente agredido, principalmente durante a marcha. Nas úlceras de localização plantar, os calçados específicos para cicatrização (Figura 32.15) prescritos devem aliviar a pressão no antepé, mediopé ou retropé de acordo com a localização da úlcera e a capacidade de adaptação da pessoa a esse tipo de órtese.[45,46]

As feridas que não respondem ao tratamento adequado devem ser sempre reavaliadas, em especial quanto à presença de infecção, osteomielite e isquemia.

A amputação, quando necessária, tem de ser realizada para preservar a capacidade funcional do membro e possibilitar a protetização e a qualidade de vida dos acometidos.[26]

Prevenção de úlceras

O controle metabólico é a principal medida preventiva das complicações do DM e da evolução das já estabelecidas.[5] A prevenção primária tem como objetivo evitar o desenvolvimento de DM tipo 2 em indivíduos suscetíveis, por meio de medidas educativas e interventivas para redução e/ou controle de fatores de risco, como obesidade, tabagismo, hipertensão arterial e dislipidemia. A adoção de um dieta saudável e a prática de exercícios físicos reduzem a incidência de DM tipo 2 (nível de evidência A). A prevenção secundária refere-se às medidas estabelecidas para prevenção primária, como profilaxia da neuropatia e angiopatia, além de outras ações específicas que visam à prevenção de ulcerações e amputações, retinopatia, nefropatia e as doenças cardiovasculares.[5]



Figura 32.15 Calçado para cicatrização com alívio de pressão no hálux.



Figura 32.16 A. Desbridamento de calo no 5º dedo com lâmina de bisturi. **B.** Desbridamento de calo no 5º dedo com enucleadora.

A manutenção de um pé saudável e sem risco de lesões, recidivas de úlceras e amputações depende de cuidados permanentes desenvolvidos pela equipe multiprofissional e da adesão às medidas preventivas e terapêuticas instruídas mediante educação da pessoa com DM, familiares e cuidadores.[6,7,36,43,47]

O desbridamento dos calos associado às órteses plantares e aos calçados terapêuticos reduz a carga nos pontos de pressão, ao desempenhar importante papel na prevenção das lesões (Figura 32.16).[6,7,21,24,27,46,48]

O uso de calçados inadequados é o fator predisponente de cerca de 50% das amputações, e a prevenção da ocorrência e recidiva das ulcerações pode ser reduzida de 65 a 85% com o uso de calçados que acomodem os pés e dedos, sem pressioná-los, e as palmilhas para redistribuição de carga. O calçado deve ser prescrito de acordo com o grau de risco (Tabelas 32.19 e 32.20) e atender a princípios determinados como Critérios Globais Mínimos por um grupo de especialistas do Departamento de Pé Diabético da Sociedade Brasileira de Diabetes (Tabela 32.21), que norteiam a emissão do Selo SBD de Calçado Adequado.[17]

A podoprofilaxia em diabéticos tem como objetivo a manutenção da saúde dos pés e a prevenção das lesões ocasionadas por corte inadequado das unhas, deformidade das lâminas ungueais, onicocriptose, onicomicose, dermatomicoses, hiperqueratoses, fissuras e deformidades dos pés (Figura 32.17).[6,17] A visita regular ao enfermeiro podiatra ou ao enfermeiro capacitado para os cuidados podiátricos é uma oportunidade para o exame dos pés e a detecção de alterações e/ou potenciais problemas que possam colocá-los em risco.



Figura 32.17 A e B. Desbridamento de lâminas ungueais hipertróficas, com o objetivo de reduzir a pressão no leito ungueal.

Tabela 32.19 Classificação do risco, referência e seguimento.[17]

	Risco	Calçado terapêutico	Frequência
0	PSP ausente	Educação, calçados apropriados	Anual (generalista ou especialista)

1	PSP + deformidades	Calçados apropriados, cirurgia profilática (deformidades que não cabem nos sapatos)	Cada 3 a 6 meses
2	PSD + DAP	Calçados especiais Consulta ao Vascular	Cada 2 a 3 meses (especialista)
3	Úlcera Amputação prévia	Como em 1, combinar seguimento com vascular	Cada 1 a 2 meses (especialista)

PSP: perda de sensibilidade protetora; DAP: doença arterial periférica.

Tabela 32.20 Guia geral para prescrição de calçados com base no estado de risco.[17]

Deformidade Úlcera plantar prévia, calos Alta pressão plantar	Nível de Atividade		
	Baixo	Moderado	Alto
Ausente	Calçado esportivo com altura profunda com palmilha macia (confecção individualizada, preferencialmente)	Calçado esportivo com altura profunda com palmilha espessa (confecção individualizada preferencialmente	Calçado esportivo com altura profunda com palmilha espessa
Moderado	Calçado esportivo ou com altura profunda, com uma palmilha espessa	Calçado esportivo ou com uma altura profunda, com uma palmilha espessa; considerar o solado em mata-borrão (*rocker botton*)	Calçado esportivo ou com altura profunda, com uma palmilha espessa; considerar o solado em mata-borrão (*rocker botton*); considerar calçados de confecção individualizada (sob medida) com palmilhas mais espessas; considerar a descarga
Grave	Calçados de confecção individualizada (sob molde), com palmilhas espessas	Calçados de confecção individualizada (sob medida com palmilhas espessas, com descarga, com solado em mata-borrão (*rocker botton*)	Calçados de confecção individualizada (sob medida), com palmilhas espessas, com descarga mais complexa, com solado em mata-borrão (*rocker botton*)

Tabela 32.21 Características do calçado adequado: critérios globais mínimos.[17]

Características do calçado adequado	
Peso	< 400 g (máximo: 480 g)
Parte anterior (frente)	Ampla, com largura e altura suficientes para acomodar os dedos Modelos com até três larguras
Parte externa	Couro macio e flexível

Forração interna	Couro de carneiro, microfibra antialérgica e antibacteriana, passível de absorver o suor
Entressola	Palmilhado com fibras de densidade variável
Solado	Não flexível, do tipo mata-borrão, com redução de impacto e antiderrapante, de couro ou borracha densa, colado ou costurado, espessura mínima de 20 mm
Palmilha	Removível
Contraforte	Rígido e prolongado para acomodar e ajustar o retropé, prevenindo atrito no calcâneo e/ou maléolo Ausência de costuras e/ou dobras internas Colarinho almofadado
Gáspea	Complacente, com altura para o dorso do pé
Lingueta	Prolongada
Abertura e fechamento	Com calce regulável (velcro ou cadarço não encerado e mínimo de ilhoses: tipo blucher)
Cabedal	Material não sintético
Numeração	Um ponto ou meio ponto e ao menos duas larguras
Salto	2 cm Rigidez no médio pé Fixação no calcanhar

Considerações finais

A prevenção e o tratamento das úlceras diabéticas requerem maior envolvimento, educação e sensibilização dos profissionais, das universidades, das organizações governamentais e privadas, da pessoa com diabetes e de seus familiares.

A criação de centros multidisciplinares de atenção à pessoa com DM e a capacitação dos profissionais envolvidos são medidas de extrema urgência para reduzir o elevado número de amputações, que poderiam ser evitadas pelas medidas simples e de baixo custo, se comparadas com os gastos hospitalares com internações e procedimentos cirúrgicos, mesmo considerando que nem todas as complicações podem ser evitadas.

É possível reduzir a incidência de ulcerações, recidivas e amputações por meio de programas que enfatizem a atualização profissional constante, a educação para o autocuidado, avaliação periódica de acordo com o grau de risco e formulação de protocolos de tratamento destinado à intervenção precoce, preservação do membro e prevenção de novas lesões.

Referências bibliográficas

1. Ribeiro MR, Mory DB, Vendramini MF, et al. Diabetes melito. In: Lopes AC. Tratado de clínica médica. 2006;2:3570-97.
2. International Diabetes Federation. Diabetes atlas. 6. ed. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.idf.org/sites/default/files/SP_6E_Atlas_Full.pdf

3. Ministério da Saúde, Rede Interagencial de Informações para a Saúde. Indicadores de fatores de risco e de proteção. G1. Prevalência da diabetes melito segundo região, 2012. [Acesso em fev 2015] Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br.def 2012
4. Ministério da Saúde (SVS), Sistema de Informações de Mortalidade (SIM), IBGE. 2010. [Acesso em fev 2015] Disponível em: http://tabnet.datasus.gov.br.def 2011
5. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Epidemiologia e prevenção do Diabetes mellitus, 2013-2014. p. 1-4.
6. Gamba MA, Gotliebb SLD, Bergamaschib DP, Lucila ACV. Amputações de extremidades inferiores por diabetes mellitus: estudo caso-controle. Rev Saúde Pública. 2004;38(3):399-404.
7. International Working Group on the Diabetes Foot. International Consensus on the Diabetic Foot, 2011 [DVD].
8. Pedrosa HC, Leme LAP, Aguiar CSH. Rastreamento do pé em risco de ulceração. In: Pedrosa HC, Vilar L, Boulton AJM. Neuropatias e pé diabético. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014. p. 158-71.
9. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Neuropatia diabética, 2013-2014. p. 166. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.diabetes.org.br/images/pdf/diretrizes-sbd.pdf
10. Tanenberg RJ, Schumer MP, Greene DA, et al. Problemas neuropáticos das extremidades inferiores dos pacientes diabéticos. In: Levin ME, O'Neal UW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 34-65.
11. Foss-Freitas MC, Marques Junior W, Foss MC. Neuropatia autonômica: uma complicação de alto risco no diabetes melito tipo 1. Arq Bras Endocrinol Metab. 2008;52(2).
12. Sanders LJ, Frykberg RC. Neuroartropatia de charcot do pé. In: Levin ME, O'Neal UW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 435-61.
13. Colwell JA, Lyons TJ, Klein RL, et al. Aterosclerose e trombose em diabetes melito: novos aspectos da patogenia. In: Levin ME, O'Neal UW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 66-105.
14. Levin ME. Patogenia e tratamento geral das lesões do pé em pacientes diabéticos. In: Levin ME, O'Neal UW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 223-61.
15. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Doença arterial obstrutiva periférica no paciente diabético, 2013-2014. pp. 287-94. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.diabetes.org.br/images/pdf/diretrizes-sbd.pdf
16. Sociedade Brasileira de Angiologia e de Cirurgia Vascular. Doença arterial periférica obstrutiva: diagnóstico e tratamento [Acesso em 29 fev 2016]. Disponível em: http://sbacv.com.br/diretrizes/2015/DIRETRIZES-DAPO.pdf
17. ACC/AHA. Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascula Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA task force on practice guidelines (writing Committee to Develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease). J Am Coll Cardiol. 2006;47:1239-312.
18. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes. Diagnóstico precoce do pé diabético, 2013-2014. pp. 171-83. [Acesso em 2015] Disponível em: www.diabetes.org.br/images/pdf/diretrizes-sbd.pdf
19. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. Biomecânica do pé no diabetes melito. In: Levin ME, Bowker JH, Pfeifer M, editors. The diabetic foot. 6. ed. São Paulo: Di Livros; 2002. p. 125-97.
20. Sousa A, Tavares JMRS. A marcha humana: uma abordagem biomecânica. Portugal: Proc. 1 st ICH Gaia-Porto, 2010. 1 st ICH Gaia-Porto/ESTSP-IPP, PT. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.fe.up.pt/cerca de tavares
21. Fregonesi CEPT, Camargo MR. Parâmetros da marcha em portadores de diabetes mellitus. Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano. 2010;12(2):165-9.
22. Silva MBG, Skare TL. Manifestações musculoesqueléticas em diabetes mellitus. Revista Brasileira de Reumatologia. 2012;52(4):594-609.
23. Sampaio SAP, Rivitti EA. Micoses superficiais. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 520-34.
24. Santos JI, Coelho MPP, Nappi BP. Diagnóstico laboratorial das dermatofitoses. RBAC. 2002;34(1):3-6.
25. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatoses por vírus. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 419.
26. Sampaio SAP, Rivitti EA. Reações a agentes mecânicos, calor e frio. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 621-2.
27. Chicharro LE, Montero AC, Padros FN, et al. Heloma duro vs tiloma. [Acesso em fev 2015] Disponível em: https://pt.scribd.com/doc/10496138/Heloma-Duro-vs-Tiloma
28. Pedrosa HC, Tavares FS. As vias para ulceração. In: Neuropatias e pé diabético. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014. p. 142-57.
29. Fryberg RG, et al. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. The Journal of Foot & Ankle Surgery. 2006;45(5 Suppl).
30. Caiafa JS, Castro AA, Fidelis C, et al. Atenção integral ao portador de pé diabético. Jornal Brasileiro. 2011;10(4 Supl 2).

31. Pedrosa HC. Prevenção do pé em risco e o papel da equipe multiprofissional. In: Kuhn P. O pé diabético. São Paulo: Atheneu; 2006. p. 229-39.
32. Magalhães GM, Succi ICB, Sousa MAJ. Subsídios para o estudo histopatológico das lesões ungueais. An Bras Dermatol. 2003;78(1):49-61.
33. Sampaio SAP, Rivitti EA. Onicoses. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 331-42.
34. Beuscher TL. Foot and nail care. In: Bryant RA, Nix D. Acute & chronic wounds: current management concepts. 3. ed. 2007. p. 337-60.
35. Tosti A, Piraccini B, Chiacchio N. Doenças das unhas: clínico e cirúrgico. São Paulo: Luana Livraria Editora; 2007. p. 127-32.
36. Associação Brasileira de Estomaterapia. Estomias feridas e incontinências. Competências do enfermeiro estomaterapeuta. [Acesso em 29 fev 2016] Disponível em: www.sobest.com.br/texto/11
37. Gamba M, Dompieri NB, Nery E, et al. O papel da enfermagem na educação e no cuidados com os pés dos pacientes com diabetes mellitus. In: Neuropatias e pé diabético. São Paulo: AC Farmacêutica; 2014. p. 245-59.
38. Levin ME. Patogenia e tratamento geral das lesões do pé em pacientes diabéticos. In: Levin ME, O'Neal LW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 223-61.
39. Krasner DL, Sibbald GR. Cuidados com a úlcera do pé diabético: avaliação e tratamento. In: Levin ME, O'Neal LW. O pé diabético. 6. ed. Rio de Janeiro: Di Livros; 2002. p. 285-303.
40. Amados SM. Avaliação fisioterapêutica do tornozelo e pé. Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.fm.usp.br/fofito/fisio
41. Driver VR, Landowski MA, Madsen JL. Neuropathic wounds: the diabetic wound. In: Bryant RA, Nix D. Acute & chronic wounds: current management concepts. 3. ed. 2007. p. 307-36.
42. Brodsky JW. Método aperfeiçoado para estadiamento e a classificação das lesões dos pés nos pacientes diabéticos. In: Levin ME, Bowker JH, Pfeifer M, editors. The diabetic foot. 6. ed. São Paulo: Di Livros; 2002. p. 275-84.
43. Lima ALLM, Oliveira PRD, Paula AP, et al. Infecções em pacientes diabéticos com lesões nos pés: protocolo de abordagem terapêutica, prática hospitalar. 2006;8(48).
44. International Best Practice Guidelines. Wound management in diabetic foot ulcers. Wounds International, 2013. [Acesso em fev 2015] Disponível em: www.woundsinternational.com
45. Daley C. Úlceras diabéticas. In: Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 158-61.
46. Giovani TPS, Bowker JH. Amputações menores e maiores do membro inferior dos pacientes com diabetes melito. In: Levin ME, Bowker JH, Pfeifer M, et al. The diabetic foot. 6. ed. São Paulo: Di Livros; 2002. p. 592-619.
47. Elftman N. Métodos alternativos para redistribuição do peso no tratamento das úlceras neuropáticas. In: Levin ME, Bowker JH, Pfeifer M, et al. The diabetic foot. 6. ed. São Paulo: Di Livros; 2002. p. 275-84.
48. Coleman WC. Calçados para prevenção de traumatismos: correlação com a categoria de risco. In: Levin ME, Bowker JH, Pfeifer M, et al. The diabetic foot. 6. ed. São Paulo: Di Livros; 2002.

33 Feridas Decorrentes de Diabetes *Mellitus* Mal Controlado

Mônica Antar Gamba, Flávia Cristiane Kolchraiber

Introdução

Uma responsabilidade fundamental da enfermeira no tratamento de pessoas com úlceras diabéticas é a educação para a prática do autocuidado. A enfermeira, a pessoa com diabetes *mellitus* (DM) e os cuidadores devem estabelecer todas as ações necessárias para o controle glicêmico e a manutenção de curativos apropriados. Além disso, é necessário que explique as medidas gerais dos cuidados podoprofiláticos, a prevenção da infecção, os procedimentos para a realização dos curativos e o reconhecimento de sinais e sintomas deletérios para a cicatrização.

Para garantir uma adequada assistência de enfermagem, é imprescindível que o profissional conheça a fisiopatologia do DM, os mecanismos da cicatrização, bem como os fatores sistêmicos e locais que interferem nesse processo. Para isso, o enfermeiro deve fazer a avaliação do usuário diariamente e das condições locais da lesão, norteadas por princípios objetivos e instrumentos específicos, os quais sistematizem o processo assistencial e sirvam de indicadores que avaliem a eficácia das ações e concedam pesquisas na área. Não se pode omitir as informações e os cuidados adicionais, gerais e específicos, que as pessoas com diabetes devem ter para compreender a doença e realizar o autocontrole. O processo de cicatrização depende fundamentalmente da situação clínica da pessoa.

Assepsia

Qualquer tipo de curativo tem de ser realizado respeitando-se os princípios do controle de infecção e os padrões universais adotados na área, como lavagem das mãos e uso de equipamentos de proteção individual. A assepsia cirúrgica pode ser utilizada em situações específicas que as requeiram, ou seja, em desbridamentos e procedimentos invasivos.

A assepsia da ferida é feita com solução fisiológica a jato, ou seja, sob pressão, com o intuito de facilitar a remoção dos corpos estranhos e promover o debris da lesão. Tem sido utilizada com a técnica da aspiração do soro fisiológico em uma seringa de 20 ml e agulha 40 × 12, procedimento que evita o traumatismo no tecido de granulação e hidrata a lesão.

Desde a década de 1970, têm aumentado os questionamentos sobre a aplicação de antissépticos e antibióticos tópicos nas feridas, porém, estes ainda são amplamente utilizados. Vários estudos experimentais já foram realizados usando antissépticos (p. ex., solução aquosa de iodo, PVP-I detergente, hexaclorofeno, gliconato de clorohexidina e soluções limpantes, como hipoclorito de sódio, ácido acético, peróxido de hidrogênio, cloreto de benzalcônio), e evidenciaram a toxicidade dessas soluções para os fibroblastos e os queratinócitos, provocando um retardo no processo de cicatrização.

O uso do antisséptico na ferida é uma tentativa de controlar a proliferação bacteriana, isto é, a infecção, a qual pode retardar a cicatrização em todas as suas fases – angiogênese, deposição de colágeno, epitelização e contração. O uso dessas soluções pode resultar na redução do número de microrganismos, porém deve ser avaliado em relação

à toxicidade das células responsáveis pela reparação da ferida, o que também provoca retardo no processo de cicatrização.

Conhecimento técnico da equipede enfermagem

A equipe de enfermagem tem papel fundamental na avaliação e nos cuidados de pessoas com feridas agudas e crônicas desencadeadas pelo mau controle do DM. O monitoramento e a avaliação contínua devem fazer parte das intervenções de enfermagem, que podem contribuir para o processo de cicatrização das feridas ou retardá-lo. Para tanto, é fundamental o conhecimento técnico e científico do tratamento das feridas. Tal conhecimento deve propiciar o estabelecimento de prioridades para o cuidado, entre as quais:

- Reduzir, controlar ou eliminar os fatores etiológicos (doenças associadas), fatores associados (sociais, econômicos e demográficos)
- Otimizar aporte circulatório, nutricional
- Avaliar fatores locais, como pressão, fricção e umidade no leito
- Aplicar terapia tópica apropriada para remoção de tecidos desvitalizados e controle da infecção, obliterar espaços mortos e absorver exsudato
- Manter umidade no leito da ferida
- Promover isolamento térmico
- Manter o pH
- Proteger a ferida de traumas e agentes externos.

Uma criteriosa avaliação de enfermagem é essencial para estabelecer o cuidado e propiciar diminuição do tempo de cicatrização, alívio da sintomatologia dolorosa, mais conforto e melhoria da qualidade de vida de pessoas com ferimentos crônicos.

Para os profissionais que atuam no atendimento a pessoas com DM e feridas crônicas, é fundamental promover o controle metabólico dentro dos parâmetros de normalidade e conhecer a fisiologia da cicatrização, bem como os fatores sistêmicos e locais que interferem nesse processo. Desse modo, o profissional deve fazer a avaliação da pessoa na sua integralidade, acompanhar a evolução, o controle do DM e o processo de cicatrização.

Cuidados além da técnica

A busca da excelência na prestação do cuidado percorre a trajetória do estudante de enfermagem, com a indagação do que de melhor é possível ser feito para, pelo e com o outro, sujeito da sua ação, e não objeto do seu cuidado. Nesse caso, o problema é aparente, é a ferida, que causa dor, desconforto, odor e incita o desejo de buscar a melhor terapia para solução do problema.

Muitas vezes, o conhecimento e a técnica especializada não são suficientes para a prestação do cuidado de enfermagem. A fim de desenvolver o raciocínio clínico nos cuidados com a pele, os anexos e suas complicações, é fundamental compreender as etapas necessárias de aproximação com o outro, do acolhimento até a melhor opção terapêutica tópica.

Sistematização da assistência de enfermagem

A interação com os usuários do Sistema Único de Saúde (SUS) possibilitou compreender a abordagem dialógica e ontológica realizada durante as consultas de enfermagem como atividade privativa do enfermeiro, a qual oferece o privilégio de exercer todas as ferramentas terapêuticas para o cuidado, aprendidas durante a graduação, pois, de fato, pode colaborar com a melhoria da qualidade de vida e a maior adesão ao tratamento clínico. A sistematização do cuidado como processo compartilhado deve levar em conta os aspectos da vida cotidiana que possibilitem cuidar do corpo e da ferida do outro. Como é possível observar em *O corpo que cuidamos*, segundo Brêtas:

> “O ato de cuidar na enfermagem estabelece uma relação bastante próxima, íntima muitas vezes, de contato físico intenso e permeado por várias sensações e sentimentos.” Essa atuação diretamente sobre o corpo do outro (que encerra a dualidade, os problemas decorrentes do processo saúde-doença), no aspecto individual ou coletivo, faz que o profissional e o estudante de enfermagem entrem em contato com a intimidade e os sentimentos do ser humano.

> O corpo está envolvido nas emoções que produz. As emoções são um primeiro sistema de comunicação, traduzem rupturas e ligações com o meio humano e físico. Sensibilidades, sensorialidades, motricidade e sensualidade se misturam constantemente. As emoções com seus cortejos psicofísicos e corporais constituem uma linguagem corporal (não verbal) privilegiada e presente em cada um de nós.
>
> O corpo do ser humano é sujeito de nossa prática, portanto, quando atuamos sobre ele, devemos percebê-lo como um instrumento de formação e modificação do mundo. O ser humano possui um poder de ação planejado, uma intencionalidade expressa em seus atos, que reflete seus desejos, anseios e, sobretudo, suas necessidades. Conhecer e transformar o nosso instrumento é conhecer e transformar o mundo. O corpo potencializa a materialização de nossos quereres, expressando, até involuntariamente, a necessidade da concretização de projetos. A presença corporal confirma o ser, o estar e o fazer do ser humano no mundo. Podemos entender o corpo também como morada de nossa alma e de nosso espírito. Esse ente, feito de matéria viva, possibilita a percepção da existência de um dentro e um fora; estabelece uma ponte entre o mundo interior e um mundo exterior, limite finito e tênue entre dois universos infinitos; é o local das experiências próprias, o local da ancoragem do ego e da personalidade.

A vivência da sistematização de enfermagem com as etapas de anamnese, exame físico geral e específico com a avaliação da ferida (p. ex., diâmetro, leito, margem/bordas, exsudato, odor), diagnósticos de enfermagem, prescrição e evolução de enfermagem ressaltou a importância tanto do registro das ações de enfermagem quanto do monitoramento das atividades realizadas junto ao usuário para o seu cuidado e de sua ferida, envolvendo sua família e a rede de apoio. Nessa fase, elaborou-se um protocolo para a sistematização da assistência de enfermagem. Isso se destacou como uma atividade fundamental para a avaliação do serviço e da assistência de enfermagem.

Portanto, longe de conseguir evidenciar a melhor terapêutica tópica, esse trabalho possibilitou desvendar essa atuação e, após essa etapa, buscar as melhores evidências para a terapia tópica.

Educação para o autocuidado

Alguns artigos de revisão apontam a prevenção por meio da educação, indicando que os programas de educação a curto prazo têm impacto positivo na melhora do conhecimento e do autocuidado dos pés, porém há a necessidade de intervenções mais complexas para que o índice de aparecimento de úlceras e amputações diminua. Os estudos analisados apontam que os enfermeiros têm possibilidade de influenciar positivamente os resultados clínicos do usuário por meio da educação, apoiando intervenções baseadas em evidências, estimulando o autocuidado e, dessa maneira, prevenindo a ulceração dos pés.

Na análise da categoria *prevenção*, quando se investigou a importância do enfermeiro na gestão do cuidado, as intervenções apontadas como favoráveis foram relacionadas com a formação dos profissionais de saúde que tinham pós-graduação, auditoria e capacitações técnicas que desvelaram um melhor desempenho dos prestadores na gestão de cuidados a pessoas com DM, na atenção básica e ambulatorial.

Classificação

As pessoas com diabetes podem ser classificadas como:

- De baixo risco: sensação normal, pulsos palpáveis e necessidade de educação para cuidados com os pés
- De alto risco: probabilidade de ulceração do pé diabético, neuropatia, ausência de pulsos periféricos, deformidades, controle clínico insatisfatório ou outros fatores de risco.

As de alto risco necessitam de revisão regular por uma equipe multiprofissional para avaliação de proteção dos pés a cada 3 a 6 meses. A equipe deve inspecionar os pés, realizar avaliação clínica, dermatológica, neurológica, vascular e ortopédica e ainda examinar a higiene e os calçados utilizados, proporcionando educação específica para esses cuidados.

Tratamento

Situações emergenciais referentes aos pés incluem pessoas com feridas crônicas, infecções, isquemia e quadros sépticos, os quais necessitam de pronto atendimento. Todos que se encaixam nessa categoria devem ser encaminhados a uma equipe de atendimento multidisciplinar do pé diabético, na qual é fundamental tratar insuficiência vascular, controlar intensivamente a glicemia e os fatores de risco para doenças cardiovasculares, principalmente os relacionados com hipertensão arterial e dislipidemia, realizar desbridamento cirúrgico,

administrar antibioticoterapia sistêmica, tratar apropriadamente as feridas, assegurar meio eficaz de distribuição da sobrecarga dos pés e proporcionar alívio da pressão.

O exame sistemático dos membros inferiores realizado pela enfermagem também foi enunciado com significância, ao apontar que orientações sobre calçados, vigilância de pequenas lesões e exercícios para pernas e pés evitaram amputações por feridas.

Quanto ao uso de cobertura para o tratamento das feridas, o hidrogel apresentou evidências com aumento significativo na taxa de cicatrização da úlcera diabética. Foi demonstrado que o hidrogel, em estudo comparativo com o uso deste *versus* gaze com solução salina, terapia larval e tratamento padrão, mantendo o protocolo de desbridamento da úlcera, controle sistêmico de infecção, curativo diário e descarga da pressão, obteve maior redução do tamanho das feridas.

A revisão que avaliou as taxas de infecção e cicatrização de úlceras diabéticas, os efeitos com o uso de curativos e agentes tópicos à base de prata não identificou ensaios clínicos randomizados ou ensaios clínicos controlados que avaliassem a eficácia clínica do hidrogel, apesar da ampla utilização desse componente e de sua propriedade antimicrobiana evidenciada.

Quando avaliado sobre a eficácia das intervenções do alívio da pressão na prevenção e no tratamento da úlcera diabética, pesquisadores concluíram que tanto as órteses quanto as palmilhas personalizadas para redistribuição de pressão podem evitar úlceras nos pés de pessoas com DM. Como tratamento das úlceras neurotróficas, o gesso de contato total foi eficaz na cicatrização da ferida, sendo considerado o padrão-ouro para esse tipo de tratamento.

A utilização de um *checklist* para avaliação de sinais e sintomas clínicos de infecções localizadas no pé diabético foi considerada uma ferramenta confiável. O estudo mostrou que a eficácia do protocolo é mais significativa nos sinais e sintomas mais subjetivos, como calor, descoloração do tecido de granulação e mau cheiro. A identificação precoce da infecção em úlceras dos pés em pessoas com DM é essencial para prevenir as amputações.

■ Desbridamento

Hidrogel

O desbridamento com hidrogel mostrou-se eficaz no tratamento de úlceras diabéticas. Essa terapia promove o desbridamento autolítico, tem efeito quimiotáxico para leucócitos, favorece a angiogênese e mantém o meio úmido ideal. Pode apresentar-se sob a forma de gel transparente, amorfo ou placa e, em combinação com alginato, ajuda na absorção em úlceras exsudativas. A manutenção do meio úmido como estímulo à mitose, à angiogênese, ao controle da dor e da temperatura tem sido descrita desde 1950, no clássico trabalho de George Winter.

O estudo realizado com terapia larval *versus* hidrogel sugeriu que o uso de larvas reduziu a área da ferida, mas essa conclusão não foi confirmada pela publicação de resultados do ensaio completo. Ainda com relação ao tratamento da ferida diabética, concluiu-se que a adição de G-CSF adjuvante (colônias de granulócitos com fatores estimulantes) ao tratamento não afetou a probabilidade de resolução de cura da infecção ou ferida. O estudo comparativo demonstrou que, quando utilizado G-CSF comparado com placebo ou nenhum fator de crescimento adicionado ao tratamento usual, as taxas de infecção, cura e cicatrização não aumentam significativamente. Contudo, a utilização de G-CSF adjuvante em pessoas com infecção da ferida do pé diabético sugeriu diminuição da necessidade de intervenções cirúrgicas, principalmente amputações, e diminuição dos dias de hospitalização. Contudo, as implicações para prática do uso de G-CSF baseiam-se no fato de o valor do tratamento ser elevado e também pela falta de evidências em infecções ou úlceras, concluindo que há poucas justificativas para sua utilização.

Cirurgia

Os desbridamentos cirúrgicos são procedimentos importantes na retirada de tecidos necrosados, de calosidade e de tecidos infectados, os quais apresentam vital importância no sucesso do tratamento clínico e cirúrgico e evitam amputações, se realizados precocemente.

É um procedimento rápido e eficiente, porém invasivo e de custo elevado. Deve ser indicado em feridas com grandes áreas de necrose, infecção, osteomielite, celulite avançada ou sepse.

Larvas

O mecanismo proporcionado pelo desbridamento seletivo das larvas ainda não é conhecido. Acredita-se que as larvas contêm o processo digestivo extracorpóreo, produzindo enzimas do tipo proteolíticas, as quais são liberadas na ferida. Essas enzimas atuam sobre o tecido necrótico, tornando-o semilíquido, que é, então, sugado e engolido pela larva.

Acredita-se que os microrganismos encontrados na ferida também são destruídos por algumas substâncias, como alantoína, a qual é verificada no suco digestivo da larva, e a grande maioria deles é ainda digerida pela larva. Todavia, ainda não há estudos que comprovem a eficácia desse tipo de tratamento.

■ Oxigênio hiperbárico

Foi associado à redução no número de amputações e à melhora da área da ferida e de cicatrização total. Outros estudos empregaram o oxigênio hiperbárico no preparo das feridas para o fechamento cirúrgico. O uso do método mostrou ser seguro e eficiente, pois possibilitou melhoria das condições de ferida local, além de contribuir para o desenvolvimento do tecido de granulação com controle sobre a infecção local.

Foi possível observar, em estudo com cinco pessoas, uma redução do comprimento da ferida, da largura e da profundidade da úlcera, com maior efeito sobre a profundidade da lesão. O oxigênio hiperbárico promove a síntese de colágeno, contribui para a neovascularização e aumenta a atividade bactericida dos neutrófilos.

■ Pressão negativa

Apesar de revisões sistemáticas considerarem um aumento significativo da taxa de cicatrização total com o uso da pressão negativa, outros estudos que a utilizaram como método auxiliar para melhoria da condição da ferida antes do fechamento cirúrgico não evidenciaram seu emprego como procedimento definitivo para tal. Já foi indicada a capacidade que o dispositivo a vácuo tem de remover o excesso de fluido da ferida, o que produz um melhor ambiente para proliferação epitelial, migração de fibroblastos e redução da carga bacteriana, acelerando a formação de tecido de granulação, devido ao aumento do fluxo sanguíneo local. Além disso, observou-se o efeito mecânico do vácuo em possibilitar a contração da lesão com a aproximação das bordas da ferida para o centro, reduzindo, assim, o tamanho das lesões.

■ Promogran

Promogran (55% colágeno e 45% celulose oxidada regenerada) resultou em maior taxa da cicatrização total e menor tempo de cura do que o tratamento sem esse tipo de cobertura em um estudo sistemático. O Promogran é comparável à gaze úmida, ao promover a cicatrização de úlceras no pé diabético, pois mostra uma eficácia adicional para úlceras com duração de menos de 6 meses, apresentando estatística pouco significante. Quando comparado esse tipo de cobertura com fatores de crescimento autólogo (concentrado de plasma autólogo), há melhora da taxa de cicatrização ao realizar sua combinação. A função do colágeno no leito da ferida é de promover a granulação e epitelização, e quimiotáxico para macrófagos e fibroblastos.

A persistência de altas concentrações de citocinas pró-inflamatórias no leito da ferida leva a altas concentrações de proteases, principalmente as metaloproteases. Estas degradam vários fatores de crescimento, receptores e proteínas da matriz, que são essenciais para a cicatrização normal. Estudos têm avaliado o efeito da doxiciclina (antibiótico membro da família da tetraciclina) em modular a produção das metaloproteases (MMP) *in vitro*, e até o momento foram encontradas reduções significativas na atividade da MMP. Um curativo novo, composto de íons metálicos e ácido cítrico, também foi relatado para reduzir a produção de MMP *in vitro*. Produtos como Promogran apresentam um impacto positivo sobre a atividade de protease e melhorias subsequentes na cicatrização de feridas.

■ Medicina tradicional chinesa e medicina ocidental

Estudos mostram que a integração de medicina tradicional chinesa e medicina ocidental aumentam a taxa de cicatrização, diminui incidência de amputações e promove um aumento da confiança da pessoa no tratamento. Ervas medicinais chinesas em combinação com o desbridamento também demonstram diminuição do índice de amputação e aumento da taxa de cicatrização total. Outros tipos de plantas medicinais também são utilizadas.

■ Plasma rico em plaquetas

Nas úlceras diabéticas e por insuficiência venosa, a diminuição dos fatores de crescimento ocorre devido a um mecanismo de adsorção da fibrina que cerca os capilares, a qual pode ser contrabalanceada pela utilização do plasma rico em plaquetas (PRP), capaz de repor os fatores de crescimento e estimular a cicatrização.

Prata

Apesar da ampla utilização de curativos e agentes tópicos contendo *prata* para o tratamento de úlceras do pé diabético, não há ensaios randomizados ou clínicos controlados que avaliem a sua eficácia clínica. Ensaios são necessários para determinar seu uso clínico, custo-efetividade e resultados a longo prazo, incluindo eventos adversos. Estudos de Mandelbaum conferem à prata o efeito bactericida, tendo como consequência a diminuição da colonização e/ou da infecção.

Gesso de contato total

O tratamento de úlceras com a utilização de gesso de contato total obteve melhores resultados que o tratamento padrão.[16] Isso porque o gesso de contato total fixo parece limitar o caminho causal na formação da úlcera neuropática, ou seja, trauma, bem como diminuir a pressão e a força de cisalhamento para o antepé. Além disso, o dispositivo não é facilmente removível e, portanto, garante a conformidade.

Órtese

Nas pessoas com neuropatia periférica, as deformidades ósseas desenvolvidas nas cabeças metatarsianas dos pés e no antepé representam áreas de excessiva pressão durante a fase de propulsão do calcâneo e apoio plantar no ciclo da marcha. Dessa maneira, se a magnitude de forças for suficientemente elevada em uma região plantar, a ocorrência de qualquer perda de pele ou hipertrofia do estrato córneo (calos) aumentará o risco de ulceração por duas ordens de magnitude. Isso evidencia a importância que as *órteses* têm para o alívio da dor em pés cavos e mostra ser eficaz quanto à melhor distribuição de pressão plantar, o que evita a formação de úlceras.

Considerações finais

Não existem evidências científicas que comprovem a utilização da maior parte dos produtos rotineiramente empregados para o tratamento de úlceras diabéticas. No entanto, deve-se avaliar qual é o melhor curativo para cada tipo de ferida, pois são feridas diferentes estruturalmente, em diferentes tipos de pessoas, que requerem meios de tratamento distintos. O tratamento de lesões com o objetivo de favorecer sua cicatrização não se restringe ao estabelecimento de rotinas para a troca de curativos ou de protocolos sobre o uso de produtos, mas de uma avaliação geral do estado da pessoa, de suas necessidades e de seus desejos.

Embora as úlceras crônicas representem um desafio para os profissionais de saúde, a aplicação do conhecimento científico associado à tecnologia direcionada à terapia tópica tem mostrado excelentes resultados terapêuticos.

A avaliação de terapias tópicas para o tratamento de feridas que possibilite o olhar especializado, inserido à visão integral nos programas de atenção à saúde, ancorados em princípios técnicos que estimulem fatores intrínsecos e extrínsecos relacionados com a cicatrização, permite atingir os objetivos do tratamento mais precocemente.

Destaca-se, na área dos cuidados com a pele, a necessidade de uma abordagem sensível, humanizada e especializada sobre o ser humano a fim de promover a saúde da pele, prevenindo e recuperando lesões e reabilitando a forma e as funções dessa.

A pele é o maior órgão dos sentidos, e é por ela que as pessoas se conectam umas com as outras e estabelecem suas relações. Por isso, cuidar dela exige competência e habilidade. O tratamento de feridas envolve aspectos que vão além da limpeza e da aplicação de coberturas. É importante que a enfermagem saiba avaliar a pessoa como um todo, e não somente a ferida, que entenda os aspectos da restauração tecidual e as fases do processo de cicatrização durante a avaliação da lesão e conheça ainda as principais categorias de produtos disponíveis dentro de sua realidade profissional e a mais adequada para cada caso.

Estudos mais complexos e completos com controle de variáveis ainda são necessários para a pesquisa de terapias tópicas, pois avaliam custo, benefício, eficácia e conforto. Assim, após observação desses estudos, é importante considerar que aspectos, como a oclusão do ferimento, a manutenção do pH, o controle da temperatura e exsudato,

entre outros, devem ser considerados na avaliação de enfermagem. Consequentemente, uma visão crítica, baseada em conhecimentos científicos e habilidades do enfermeiro, pode evidenciar uma prática fundamentada que garanta a melhoria da qualidade da assistência prestada a pessoas com DM mal controlado.

Bibliografia

Ahroni JH. The care of the lower extremity lesions in patients with diabetes. Nurse Pract Forum, 1991;2:188-92.

American Diabetes Association (ADA). Clinical practice recomendations. Diabetes Care. 2000;23 Suppl 1:113.

American Diabetes Association (ADA). Consensus development conference on diabetic foot wound care. Diabetes care. 1999; 22:1354-60.

American Diabetes Association (ADA). Prevent foot care in people with diabetes. Diabetes care. 1999; 22 Suppl 1:54.

Aron S, Gamba MA. Preparo do leito da ferida e a história do TIME. Rev Estima. 2009;7(4):20-4.

Bartholomeu VS, Moura MJ, Peterlini MAS, Pedreira MLG. Uso de alginato de cálcio e triglicérides de cadeia média em lesão ulcerativa na região de artéria radial direita de um recém-nascido: relato de experiência. Acta Paulista de Enfermagem. 2000;13(especial parte 2):119-21.

Birke JA, Novick A, Hawkins ES. A review of causes of foot ulceration in patientes with diabetes mellitus. J Pract Orthod. 1994:13-22.

Borges EL, Chianca TCM. Tratamento e cicatrização de feridas. Nursing São Paulo. 2000;(Parte 1):24-9.

Borges EL, Chianca TCM. Tratamento e cicatrização de feridas. Nursing São Paulo. 2000;(Parte 2):25-9.

Bowker JH. An approach to foot wound healing in diabetic persons with or without dysvascularit. Jackson Memorial Medical Center; 1999.

Brandão E. Enfermagem em dermatologia cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006.

Brêtas ACP, Gamba MA. Enfermagem e saúde do adulto. Barueri: Manole; 2006.

Bryant RA. Acute and chronic wounds. Nursing Management. 1992:5-8.

Campos GWS. Efeito paideia e o campo da saúde: reflexões sobre a relação entre o sujeito e o mundo da vida. 2006;4(1):19-31.

Candido LC. Nova abordagem no tratamento de feridas. São Paulo: Senac; 2001. p. 73-115

Carneiro M, Ethur ABM, Prochnow AG. Aplicação tópica de papaína em úlceras cutâneas de pessoas com diabetes. Nursing São Paulo. 2000:26-29.

Declair V, Pinheiro S. Novas considerações no tratamento de feridas. Revista Paulista de Enfermagem. 1998;17(1/3):25-38.

Edmonds M, Foster AVM. Diabetic foot. In: Shaw KM. Diabetic complications. Chicester: John Wiley; 1996. p. 149-78.

Edwards J. Debridement of diabetic foot ulcers. In: The Cochrane Collaboration, Edwards J, editors. Cochrane Database of Systematic Reviews. Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2002.

Gamba MA. A importância da assistência de enfermagem na prevenção, controle e avaliação a pacientes portadores de diabetes com neuropatia e vasculopatia. Acta Paul Enf. 1991;4(2/4):7-19.

Gamba MA. Amputações por diabetes mellitus: uma prática prevenível? Um estudo caso-controle [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2001.

Gamba MA. Características sócio-demográficas do diabetes mellitus autorreferido em um estudo de base populacional – comparação entre os municípios de São Paulo e Belém [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Medicina/Unifesp; 1995.

Gamba MA. Cuidado de enfermagem: uma prática de saúde coletiva. Acta Paulista de Enfermagem. 1998;11(especial).

Lax IP, Alvarez SG, Grun D. Feridas e seus cuidados: departamento de serviços educacionais. Johnson&Johnson; 1992.

Liu JP, Zhang J, Lu H, et al. Chinese herbal medicines for treating diabetic foot ulcers (Protocol for a Cochrane Review). In: The Cochrane Library, 2011. Issue 08.

Lobmann R, Zemlin C, Motzkau M, et al. Expression of matrix metalloproteinases and growth factors in diabetic foot wounds treated with a protease absorbent dressing. Journal of Diabetes and its Complications. 2006;20(5):329-35.

Malerbi D. Estudo da prevalência do diabete mellitus no Brasil [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 1991.

Mandelbaum SH, Di Santis ÉP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares – Parte I. An Bras Dermatol. 2003;78(4).

Oliveira SHS, Soares MJGO, Rocha PS. Uso de cobertura com colágeno e aloe vera no tratamento de ferida isquêmica: estudo de caso. Rev Esc Enferm USP. 2010;44(2):346-51.

Ovington LG. The well-dressed wound: na overview of dressing types. Wounds. 1998;10 Suppl A:1A-11A.

Pecoraro RE, Reiber GE. Classification of wounds in diabetic amputees. Wounds. 1990; 2(2):65-73.

Rosenberg CS. Wound healing in the patient with diabetes mellitus. Nursing clinics os North America. 1990;25(1).

Shaw KM. Diabetic complications. Microvascular disease in diabetic complications. Chicester: John Wiley; 1996. p. 179-205.

Spichler D. Prevenção de amputações em membros inferiores por diabetes mellitus. ARS Curandi. 1984;7(3).

United Kingdom Prospective Diabetes Study Group [UKPDS]. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: UKPDS 38. BMJ. 1998; 317:703-12.

Winter GD. Formation scab and the rate epithelization of superficial wounds in the skin of the young domestic pig. Nature.1962;193:293-4.

Young RJ. Identication of the subject at risk of foot ulceration: In: Connor H, Boulton AJM, Ward JD. The foot in diabetes. Oxford: Oxford University Press; 1987. p. 1-10.

34 Xeroderma Pigmentoso

Vania Declair Cohen

Introdução

O xeroderma pigmentoso (XP) é doença genética rara de herança autossômica recessiva, caracterizada pela deficiência nos mecanismos de reparo de danos no DNA induzidos pela luz ultravioleta (UV) da radiação solar. Alguns casos podem estar associados a aspectos neurológicos.

Inicialmente, o XP foi relatado por Moriz Kaposi, em 1894, e, mais tarde, por James Cleaver, que descreveu o mecanismo patológico da doença.[1,2] Pessoas com XP têm cerca de mil vezes mais probabilidade de desenvolver câncer de pele em comparação com a população geral.[3] Até o presente momento, apesar das pesquisas com terapia gênica, não há cura e a proteção solar é vital. A doença é mais rara na Europa e na América do Norte (1/1.000.000) e mais comum em áreas onde há maior consanguinidade, inclusive no Japão (1/22.000), no Oriente Médio, na África e na Índia.[4-7]

O XP apresenta grande heterogeneidade genética e diferentes mutações, envolvendo grupos variados, que resultam em deficiência no reparo de lesões, por estarem associados à via de reparo de DNA por excisão de nucleotídios (NER), e um tipo variante XPV que codifica uma DNA-polimerase, a qual transpassa lesões no DNA. Dependendo do tipo de mutação do gene afetado, o quadro clínico pode variar entre leve e grave.[8]

Quadro clínico

Pessoas com XP têm pele normal ao nascimento, porém alta sensibilidade a danos quando expostas à luz solar (Figuras 34.1 e 34.2). Os aspectos clínicos podem ser de dois tipos:

- Rápido e intenso à mínima exposição solar, com sinais característicos de queimadura, com hiperemia, bolhas, dor e ardor
- Evolução um pouco mais lenta, com desenvolvimento de poiquilodermia (hiperpigmentação, hipopigmentação, atrofia e telangectasia) em crianças com menos de 2 anos de idade.

Em ambos os casos, ocorre queratose actínica. Tais lesões tendem a preceder melanomas e carcinomas – espino (Figura 34.3) e basocelular. O câncer de pele pode surgir na criança até os 10 anos de idade.

Pelo menos 40% das pessoas apresentam doença oftalmológica, como blefaroespasmo e fotofobia, atrofia da pálpebra, com eritema e hiperpigmentação, lesões malignas, telangectasias, perda dos cílios e diminuição da capacidade de piscar, o que resulta em síndrome do olho seco e queratite.[9-12] São descritas, também, blefarite, opacificação, neovascularização, úlcera e perfuração da córnea, eventualmente resultantes de ectrópio ou simbléfaro.[13,14] O comprometimento da conjuntiva desencadeia conjuntivite e tumores interpalpebrais.[15] Não são raros os carcinomas de células escamosas e melanomas malignos.[16-19] Pode haver comprometimento mucoso e deterioração neurológica, com retardo mental, déficit de desenvolvimento, perda da acuidade auditiva e até surdez.[5]

Tratamento

Devem ser tratadas as lesões actínicas, além da exerese dos tumores da pele. Estudos indicam que a criocirurgia pode ser um método alternativo bastante útil em pessoas com lesões cutâneas benignas e malignas de pele e mucosas. A criocirurgia consiste em utilizar a técnica de congelamento no tratamento de lesões, porém devem ser

considerados o aspecto macroscópico da lesão, o tamanho, a área, a localização, o tipo histológico e a idade da pessoa.

Alguns autores observaram que os índices séricos de selênio estão reduzidos em pessoas com XP quando comparados com indivíduos sãos da mesma idade. A proteção solar do selênio foi demonstrada, admitindo-se que esse elemento facilita os processos de apoptose, o que evita o desenvolvimento de células cancerígenas. O selênio composto tem sido considerado eficaz na prevenção do melanoma maligno. Tais observações sugerem a utilidade da suplementação oral de selênio nos doentes com XP. A deficiência de zinco, comum em vários tipos de dermatose, pode ser considerada nesses casos.[20-24]

A ressecção das lesões tumorais é opção de tratamento, em associação com radio ou quimioterapia.[25-27] Autoenxerto ou substitutos de pele estão indicados, lembrando que a área doadora escolhida deve ser pouco exposta aos raios UV.

Observou-se que há importante redução dos níveis de queratose actínica e CEC com a utilização de retinoides orais, os quais se mostraram capazes de diminuir a incidência de câncer de pele em portadores de XP.[28] A terapia pode ser limitada pelo aumento da relação dose-efeito nas calcificações dos ligamentos e tendões.



Figura 34.1 Aspecto da pele em criança com xeroderma pigmentoso.



Figura 34.2 Aspecto da pele de uma criança de 9 anos com xeroderma pigmentoso.



Figura 34.3 Lesão por carcinoma espinocelular (CEC) em criança de 10 anos com xeroderma pigmentoso.

Pessoas com lesões neurológicas têm prognóstico reservado, pois tais alterações são progressivas e degenerativas. Quando diagnosticados precocemente, há melhor perspectiva e os esquemas preventivos devem ser seguidos por toda a vida. São as "crianças da lua", que têm como destino viver à noite, livres da radiação solar.[29]

Prevenção

Além da rigorosa proteção contra a luz solar, estão indicados autoexame periódico de pele e mucosas, avaliação clínica especializada (dermatológica, oftalmológica e neurológica) a cada 3 meses e diagnóstico e tratamento precoces das neoplasias malignas.[11] São restringidas as atividades externas diurnas e indicam-se, para esses casos, as barreiras de proteção, como roupas especiais, blusas de mangas compridas, chapéu, óculos escuros (com proteção contra raios UV), luvas e bloqueador solar (FPS 30-60).[30-33] Crianças e adolescentes devem ser alvo das campanhas preventivas (adolescentes costumam ser mais resistentes ao uso desses produtos).[33] Janelas devem ser revestidas com filme protetor solar e o uso de lâmpadas halógenas e fluorescentes tem de ser evitado.[34] Uma vez que a fotoproteção implica limitação dos níveis séricos de vitamina D, recomenda-se suplementação oral. A convivência com fumantes também deve ser evitada, assim como o contato com substâncias e ambientes potencialmente carcinogênicos. Está indicado o acompanhamento psicológico e a integração com os grupos de apoio, pois é inevitável a tendência ao isolamento do convívio social.[35,36]

A administração de retinoides pode reduzir a incidência de câncer nessas pessoas.[37,38] O uso intermitente de corticosteroides e lágrimas artificiais fazem parte do controle das complicações oftalmológicas.[39] Tumores palpebrais devem ser extirpados com a técnica da cirurgia micrográfica de Mohs e posterior reconstrução ou técnica reparadora (enxertos ou substitutos de pele) conforme a necessidade.[39] Dependendo do tipo de tumor, serão necessários os recursos pós-cirúrgicos (crioterapia, radioterapia ou quimioterapia local).[40,41] Casos mais graves, como os tumores com invasão orbital, requerem enucleação.[41,42]

Considerações finais

Os índices de morbidade podem ser controlados com aconselhamento genético, diagnóstico pré-natal e terapia gênica.[43] A terapia gênica está em investigação. A reparação do DNA após exposição à UV parece promissora e consiste em utilizar lisossomos especializados.

Referências bibliográficas

1. Hebra F, Kaposi M. On diseases of the skin including exanthemata, volume III. The New Sydenham Society. 1874;(61):252-8.
2. Cleaver JE. Xeroderma pigmentosum: variants with normal DNA repair and normal sensitivity to ultraviolet light. J Invest Dermatol. 1972;58(3):124-8.

3. Clarkson SG, Wood RD. Polymorphisms in the human XPD (ERCC2) gene, DNA repair capacity and cancer susceptibility: an appraisal. DNA Repair (Amst). 2005;4(10):1068-74.
4. Kleijer WJ, Laugel V, Berneburg M, et al. Incidence of DNA repair deficiency disorders in western Europe: Xeroderma pigmentosum, Cockayne syndrome and trichothiodystrophy. DNA Repair (Amst). 2008;7:744-50.
5. Bradford PT, Goldstein AM, Tamura D, Khan SG, Ueda T, Boyle J, et al. Cancer and neurologic degeneration in xeroderma pigmentosum: long term follow-up characterizes the role of DNA repair. J Med Genet. 2011;48(3):168-76.
6. Hirai Y, Kodama Y, Moriwaki S, et al. Heterozygous individuals bearing a founder mutation in the XPA DNA repair gene comprise nearly 1% of the Japanese population. Mutat Res. 2006;601:171-8.
7. Nishigori C, Moriwaki S, Takebe H, et al. Gene alterations and clinical characteristics of xeroderma pigmentosum group A patients in Japan. Arch Dermatol. 1994;130:191-7.
8. DiGiovanna JJ, Kraemer KH. Shining a light on Xeroderma Pigmentosum. J Invest Dermatol. 2012;132(3):785-96.
9. Dollfus H, Porto F, Caussade P, et al. Ocular manifestations in the inherited DNA repair disorders. Surv Ophthalmol. 2003;48:107-22.
10. Goyal JL, Rao VA, Srinivasan R, Agrawal K. Oculocutaneous manifestations in xeroderma pigmentosa. Br J Ophthalmol. 1994;78:295-7.
11. Kraemer KH, Lee MM, Scotto J. Xeroderma pigmentosum. Cutaneous, ocular, and neurologic abnormalities in 830 published cases. Arch Dermatol. 1987;123:241-50.
12. Chowdhury RK, Padhi T, Das GS. Keratoacanthoma of the conjunctiva complicating xeroderma pigmentosum. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2005;71:430-1.
13. Bron AJ, Evans VE, Smith JA. Grading of corneal and conjunctival staining in the context of other dry eye tests. Cornea. 2003;22:640-50.
14. Mahindra P, DiGiovanna JJ, Tamura D, et al. Skin cancers, blindness, and anterior tongue mass in African brothers. J Am Acad Dermatol. 2008;59:881-6.
15. Cook BE, Jr, Bartley GB. Treatment options and future prospects for the management of eyelid malignancies: an evidence-based update. Ophthalmology. 2001;108:2088-98.
16. Mehta M, Fay A. Squamous cell carcinoma of the eyelid and conjunctiva. Int Ophthalmol Clin. 2009;49:111-21.
17. Nalgirkar AR, Borkar SS, Nalgirkar SA. Xeroderma pigmentosum with multiple malignancies. Indian Pediatr. 2000; 37:1377-9.
18. Shao L, Newell B, Quintanilla N. Atypical fibroxanthoma and squamous cell carcinoma of the conjunctiva in xeroderma pigmentosum. Pediatr Dev Pathol. 2007;10:149-59.
19. Shields CL, Shields JA. Tumors of the conjunctiva and cornea. Surv Ophthalmol. 2004; 49:3-24.
20. Antunes AA, Antunes Silva AP, Vilaça P. A criocirurgia como tratamento alternativo do xeroderma pigmentoso/The criosurgery as alternative treatment of Xeroderma Pigmentosum. Rev Odonto Cient. 2007;22(57):228-32.
21. Madhunapantula SV, Desai D, Sharma A, Huh SJ, Amin S, Robert GP. PBISe, a novel selenium-containing drug for the treatment of malignant melanoma. Mol Cancer Ther. 2008;7:1297-308.
22. Traynor NJ, McKenzie RC, Beckett GJ, Gibbs NK. Selenomethionine inhibits ultraviolet radiation induced p53 transactivation. Photodermatol. Photoimmunol. Photomed. 2006;22: 297-303.
23. Chen T, Wong YR. Selenocystine induces reactive oxygen species-mediated apoptosis in human cancer cells. Biomed. Pharmacother. 2008;63:105-13.
24. Jamall IS, Ally KM, Yusuf S. Acrodermatitis enteropathica: zinc therapy and possible identification of a carrier state through multiple hair zinc analyses over three decades. Biol Trace Elem Res. 2006;114:93-105.
25. Bahri M, Turki H, Abdelmoula M, Frikha M, Daoud J. Radiotherapy for cutaneous cancers with xeroderma pigmentosum. Orphanet J Rare Dis. 2011;6:70.
26. Akan I, Ozdemir R, Sungur N, Ulusoy M. Combined treatment of xeroderma pigmentosum with full-face chemical peeling and dermabrasion. Eur J Plast Surg. 2001;24:243-6.
27. Ozmen S, Uygur S, Eryilmaz T, Ak B. Facial resurfacing with a monoblock full-thickness skin graft after multiple malignant melanomas excision in xeroderma pigmentosum. J Craniofac Surg. 2012;23(5):1542-3.
28. Yarosh D, Klein J, O'Connor A, Hawk J, Rafal E, Wolf P. Effect of topically applied T4 endonuclease V in liposomes on skin cancer in xeroderma pigmentosum: a randomised study. Xeroderma Pigmentosum Study Group. Lancet. 2001;357(9260):926-9.
29. Enfants de la lune. Disponível em: <http://asso.orpha.net/AXP>.
30. Environmental Working Group (EWG). Research Shows 22 Percent of All Cosmetics May Be Contaminated With Cancer-Causing Impurity, 2008. Disponível em: www.ewg.org/node/21286
31. Gerritzen K, Semsroth S, Zeimet AG, Marth C, Siegl H, Rieger K, et al. J Womens Health (Larchmt). 2011;20(11): 1713-9.

Stickney JA, Sager SL, Clarkson JR, Smith LA, Locey BJ, Bock MJ, et al. Regul an updated evaluation of the carcinogenic
32. potential of 1,4-dioxane. Toxicol Pharmacol. 2003; 38(2):183-95.
33. Stanton WR, Janda M, Baade PD, Anderson P. Primary prevention of skin cancer: a review of sun protection in Australia and internationally. Health Prom Int. 2004;19:369-78.
34. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Summer time sun protection used by adults for their children. J Am Acad Dermatol. 2000;42(5 Pt1):746-53.
35. Xeroderma Pigmentosum Support Group. Disponível em: http://joomla.xpsupportgroup.org.uk
36. XP family support group and Xeroderma Pigmentosum Society. Disponível em: www.xpfamilysupport.org
37. Kraemer KH, DiGiovanna JJ, Moshell AN, et al. Prevention of skin cancer in xeroderma pigmentosum with the use of oral isotretinoin. N Engl J Med. 1988;318:1633-7.
38. DiGiovanna JJ, Patronas N, Katz D, et al. Xeroderma pigmentosum: spinal cord astrocytoma with 9-year survival after radiation and isotretinoin therapy. J Cutan Med Surg. 1998;2:153-8.
39. Calonge M, Foster CS, Rice BA, Baer JC. Management of corneal complications in xeroderma pigmentosum. Cornea. 1992;11:173-82.
40. Togsverd-Bo K, Haedersdal M, Wulf HC. Photodynamic therapy for tumors on the eyelid margins. Arch Dermatol. 2009;145:944-7.
41. Shields CL, Shields JA, Armstrong T. Management of conjunctival and corneal melanoma with surgical excision, amniotic membrane allograft, and topical chemotherapy. Am J Ophthalmol. 2001;132:576-8.
42. Touzri RA, Mohamed Z, Khalil E, et al. Ocular malignancies of xeroderma pigmentosum: clinical and therapeutic features. Ann Dermatol Venereol. 2008;135:99-104.
43. Zahid S, Brownell I. Repairing DNA damage in xeroderma pigmentosum: T4N5 lotion and gene therapy. J Drugs Dermatol. 2008;7(4):405-8.

35 Ictiose

Vania Declair Cohen

Introdução

As células basais epidérmicas são revestidas por organelas membranosas contendo fosfolipídios e colesterol como a maior parte de seus constituintes lipídicos. O processo de diferenciação dessas células epidérmicas depende da síntese dos fosfolipídios, do colesterol e dos glucosilceramidos, e a maior parte desses lipídios é armazenada em organelas chamadas grânulos lamelares, os quais contêm pilhas de lipídios armazenados em vesículas que são considerados precursores da barreira permeável da pele. No final da diferenciação, o grânulo lamelar expulsa esses lipídios para o espaço extracelular, entre as bordas das células corneificadas, o que provê a permeabilidade da barreira de água da pele.

O processo de proliferação epidérmica ou o trânsito celular desde o estrato basal até a córnea dura 14 dias. A atividade mitótica segue um ritmo diário e dá-se devido a mitoses observadas nas células das camadas mais profundas. Nas ictioses, é possível observar três mecanismos que alteram as características da pele e são responsáveis pelas variações clínicas da doença:[1]

- Aumento do ritmo das células procedentes da camada basal para a superfície da pele, determinado pela atividade mitótica e pelo tempo de trânsito celular
- Diminuição do ritmo de remoção das células, com elevação da adesividade do extrato córneo
- Perda excessiva de água pela camada de barreira transepidérmica anormal.

As ictioses constituem um grupo heterogêneo de distúrbios cutâneos descamativos, com formas hereditárias e adquiridas. Pode ser congênita ou não, e sua gravidade abrange casos leves, como da ictiose vulgar, até graves com altas taxas de mortalidade, entre os quais se destacam os de *bebê arlequim*, por exemplo.[2] A palavra *ictiose* deriva do grego, *icthys*, que siginifica "peixe", pois relaciona-se ao aspecto escamoso da pele das pessoas com essa alteração cutânea.[3]

Ictioses e eritroqueratodermas são genodermatoses e estão divididas em diversos grupos, os quais foram fundamentados em observações genéticas, histológicas e clínicas.[4] Entre essa classe de genodermatoses, tem-se: ictiose vulgar, deficiência de enzima esteroide sulfatase (DES) ou ictiose recessiva ligada ao cromossomo X, ictiose lamelar, eritroderma ictiosiforme e ictiose lamelar autossômica dominante.

Ictiose vulgar

A ictiose vulgar afeta aproximadamente 1 em 250 indivíduos e é de origem autossômica semidominante.[4,5] Em alguns casos, pode estar associada à atopia e é conhecida como uma forma mais leve de ictiose. Comumente, inicia-se na infância e está relacionada com o gene *filagrina* (FLG). Histologicamente, contém características de hiperqueratose densa com o estrato granuloso epidérmico diminuído ou ausente, composto estruturalmente de querato-hialina. Na ictiose vulgar, a migração das células epidérmicas do estrato basal até o córneo leva 14 dias, como nos casos controles normais.[6] Clinicamente, a pessoa apresenta pele com escamas ou descamação branda, que acomete o tórax, os braços e as pernas, além de, em alguns casos, espessamento da pele da palma das mãos e da planta dos pés.

Ictiose autossômica recessiva ligada ao cromossomo X

A ictiose autossômica recessiva ligada ao cromossomo X (deficiência de enzima esteroide sulfatase – DES) acomete 1:2.000-6.000 indivíduos do sexo masculino, visto que, por ser associada ao cromossomo X; as meninas são apenas portadoras da alteração genética.[5] Há deficiência da enzima esteroide sulfatase, que é um dos dois isômeros da arilsulfatase C nos queratinócitos, fibroblastos, leucócitos, na camada córnea e no folículo piloso. A esteroide sulfatase hidrolisa ésteres sulfatados e hidroxiesteroides, como o sulfato de colesterol. A ausência dessa ação eleva o sulfato de colesterol, o que altera o processo normal de descamação epidérmica.[6] É descrita como uma das formas mais graves que acometem a criança desde o nascimento e está relacionada com o gene *STS*.

Os aspectos clínicos surgem também logo após o nascimento ou durante o 1º ano de vida. São caracterizados por escamas semelhantes às da ictiose vulgar, porém mais escuras (ictiose nigricante), maiores, mais espessas e alcançando maior extensão da superfície corpórea, inclusive articulações. Ambos os sexos apresentam opacificação da córnea pontuada ou em vírgula, sendo típica dessa forma de ictiose, a partir de 10 ou 30 anos de idade, mas sem afetar a visão. Histologicamente, a hiperqueratose é mais acentuada quando comparada com a ictiose vulgar. A camada granulosa é verificada e a malpighiana está normal ou aumentada.[7]

Ictiose lamelar

A ictiose lamelar (eritrodermia ictiosiforme congênita não bolhosa) é o tipo mais grave de ictiose e incide em 1:300.000.[8] Pessoas acometidas por ictiose apresentam deficiência da enzima transglutaminase-1. Na maioria das vezes, há relatos de endogamia entre os pais que revelam a herança autossômica recessiva.

Alguns autores descrevem o feto "arlequim" como a forma mais grave da ictiose lamelar.[2,9] Clinicamente, é manifestada por uma camada grossa de hiperqueratose, que pode ser clara ou escurecida, em formas poligonais ou triangulares que simulam o tradicional traje do arlequim.[2] A pele apresenta-se espessa e grossa como uma escama de peixe ou com aspecto de árvore. As escamas são grandes, quadrangulares, de cor amarela ou castanha, aderentes no centro e com bordas soltas, que se destacam logo após o nascimento, deixando uma pele avermelhada. As orelhas e as narinas são cobertas por um tecido endurecido que dá um aspecto grotesco aos bebês. Há unhas hipoplásicas e a pele que recobre as extremidades lembra uma luva. Além disso, a doença causa deformidades de flexão das articulações e dos membros. A rigidez da pele do tórax, em alguns casos, restringe os movimentos respiratórios, levando à hipoventilação. Há ainda ectrópio (Figura 35.1) e eclábio.

Histologicamente, encontra-se hiperqueratose ortoqueratótica massiva sobre acantose. A epiderme pode apresentar-se com características papilomatosas ou psoriaseformes. A taxa de proliferação epidérmica é normal ou discretamente elevada.[3,4] São verificadas também cristas de colesterol alongadas e vesículas de lipídios translucentes no estrato córneo, que estão relacionadas com as alterações do metabolismo lipídico epidérmico.[6,7]



Figura 35.1 Ectrópio em criança com ictiose lamelar.

Bebê coloide é um aspecto comum e grave, que acomete predominantemente pessoas com ictiose congênita autossômica recessiva. Trata-se da formação de uma membrana coloide, não muito bem entendida, que envolve o corpo da criança ao nascimento. Geralmente, essas crianças evoluem com ictiose lamelar contendo mutação da transglutaminase-1 gene no cromossomo 14q12, que desencadeia deficiências de enzimas da epiderme. A deficiência da transglutaminase-1 provoca alteração da proteína e dos lipídios envolvidos no processo de coornificação da epiderme, resultando em hiperqueratose que prejudica a função da camada de barreira transepidérmica. Bebês coloides costumam ser prematuros com grande taxa de morbidade e mortalidade.

Hiperqueratose epidermolítica

A hiperqueratose epidermolítica (eritrordermia ictiosiforme congênita bolhosa) é mais comum ao nascimento e está relacionada com o gene autossômico dominante.[10] Caracteriza-se, inicialmente, por eritema generalizado, descamação, bolhas e, posteriormente, com evolução de hiperqueratose. Histologicamente, apresenta hiperqueratose acentuada associada à epidermólise no nível da camada granulosa e espinhosa, além de agrupamento de tonofilamentos densos.

O estrato granuloso é espesso, com grânulos queratohialinos basófilos grosseiros. A epiderme apresenta-se também espessa e papilomatosa. O trânsito celular epidérmico dura 4 dias. Clinicamente, o recém-nascido tem aspecto diferente do bebê coloide, com grandes áreas de epiderme ausentes contendo superfície cruenta, exsudativa e dolorosa. Quando a camada córnea se constitui novamente naquelas áreas destacadas, formam-se escamas grandes que se tornam verrugosas, principalmente em áreas flexoras, sobre os ossos dos joelhos e dos cotovelos.

Na hiperqueratose epidermolítica, pode haver desenvolvimento de lesões bolhosas que frequentemente se tornam infectadas, uma das principais complicações desse tipo.

Diagnóstico

O diagnóstico, na maioria das vezes, é clínico e poderá ser confirmado com exame histopatológico por biopsia de pele para caracterização do tipo de ictiose.

Tratamento

O tratamento consiste em aliviar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dessas pessoas, uma vez que ainda não há cura descrita na literatura para essa patologia.

O objetivo do tratamento é diminuir a quantidade de escamas e prevenir fissuras entre elas, visto que favorecem o aumento da resposta inflamatória local, a qual causa dor intensa, além de infecções secundárias, obstrução de ductos anexiais e rigidez da pele. Esses fatores desencadeiam xerose, descamação, fissuras e erosões, queratodermia, eritema, prurido, hipoidrose e ectrópio.

O metabolismo lipídico anormal é uma das causas da ictiose ligada ao cromossomo X, e alguns autores descrevem que essas alterações da pele, quando submetidas ao tratamento com solventes lipídicos, apresentam melhora importante, o que indica a importante função de barreira de permeabilidade da pele exercida por essas substâncias. Em um estudo anterior, observou-se que a aplicação tópica de ácidos graxos insaturados pode corrigir estados de deficiência sistêmica.[11] Possivelmente, o ácido linoleico está envolvido na resolução dos três principais mecanismos responsáveis pelos aspectos clínicos da ictiose.[12] Estudos envolvendo avaliação histológica dos resultados e com maior população deverão ser desenvolvidos, visto que, por meio de casos clínicos descritos, houve sucesso terapêutico e melhora da qualidade de vida dessas pessoas.

A hidratação e a lubrificação da pele são fatores essenciais, mas devem-se evitar cremes ou hidratantes com componentes derivados de petróleo (p. ex., vaselina, petrolato, glicerina, vitaminas sintéticas, propilenoglicol e outros), pois apresentam risco de serem carcinogênicos.[13-16]

Infecções fúngicas e bacterianas são comuns e devem ser tratadas especificamente com antibióticos e antifúngicos tópicos ou sistêmicos, levando sempre em consideração os aspectos clínicos e laboratoriais da pessoa. Orienta-se a utilização de clorexidina (2%) e degermante (3 vezes/semana durante o banho) e, assim, reduz-se a taxa de infecção cutânea dessas pessoas.

Alguns autores defendem a utilização do ácido retinoide por este apresentar ação na modulação da proliferação e na diferenciação epidérmica.[17-19] Estudo realizado na China avaliou a eficácia e a segurança da utilização da acitretina em crianças com ictiose congênita.[20] Estas foram acompanhadas por até 36 meses e observou-se uma melhora clínica de 90% em 82% delas, com média de 4 semanas de tratamento. Entre essas crianças, cinco tiveram alterações transitórias de enzimas hepáticas e nenhuma apresentou prejuízo no crescimento ou no monitoramento radiológico.

Outro estudo comparou a utilização da acitretina com o liarozol, o qual é bloqueador do metabolismo do ácido retinoico, com relação à eficácia e à tolerância dos dois fármacos.[21] Os resultados não mostraram diferenças significativas entre os efeitos adversos, que foram considerados de leves a moderados em ambos os grupos.

A acitretina revelou-se uma boa opção de tratamento ao obter resposta moderada a excelente quanto à redução da quantidade de escamas e do ectrópio em um estudo que envolveu 29 pessoas com ictiose lamelar.[22]

Referências bibliográficas

1. Elias PM, Brown BE, Ziboh VA. The permeability barrier in essential fatty acid deficiency: evidence for a direct role for linoleic acid in epidermal barrier function. J Invest Dermatol. 1980;74:203-33.
2. Van Gysel D, Lijnen RLP, Moekti SS, de Laat PCJ, Oranjet AP. Collodion baby: a follow-up study of 17 cases. J Eur Acad Derm Venereol. 2003;16:472-5.
3. Oji V, Traupe H. Ichthyosis: differential diagnosis and molecular genetics. Eur J Dermatol. 2006;16:349-59.
4. Dahlqvist J, Klar J, Hausser I, Anton-Lamprecht I, Hellström-Pigg M, Gedde-Dahl Jr, et al. Congenital ichthyosis: mutations in ichthyin associated with specific structural abnormalities in the granular layer of epidermis. J Med Genet. 2007;44:615-20.
5. Smith FJ, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Sandilands A, Campbell LE, Zhao Y, et al. Loss-of-function mutations in the gene endcoding filaggrin cause ichthyosis vulgaris. Nat Genet. 2006;38:337-42.
6. Fleckman P, Brumbaigh S. Absence of the granular layer and keratohyaline define a morphologically distinct subset of individuals with ichthyosis vulgaris. Exp Dermatol. 2002;11:327-36.
7. Gånemo A, Pigg M, Virtanen M, Kukk T, Raudsepp H, Rossman-Ringdahl I, et al. Autosomal recessive congenital ichthyosis in Sweden and Estonia: clinical, ultrastructural and genetic findings in 83 patients. Acta Derm Venereol. 2003;83:24-30.
8. Vahlquist A, Gånemo A, Pigg M, Virtanen M, Westermark P. The clinical spectrum of congenital ichthyosis in Sweden: a review of 127 cases. Acta Derm Venereol. 2003; Suppl 213:34-47.
9. Elias P, Crumrine D, Rassner U, Hachem J-P, Menon GK, Man W, et al. Basis for abnormal desquamation and permeability barrier dysfunction in RXLI. J Invest Dermatol. 2004;122:314-9.
10. DiGiovanna JJ, Robinson-Bostom L. Ichthyosis – etiology, diagnosis, and management. Am J Clin Dermatol. 2003;4(2):81-95.
11. Declair V, Roseane K. Acidos Graxos Insaturados na restauração da pele de portadores de Ictiose Lamelar. Disponível em: www.vaniadeclair.com/biblioteca
12. Küster W, Bohnsack K, Rippke F, Upmeyer H, Groll S, Traupe H. Efficacy of urea therapy in children with ichthyosis. Dermatology. 1998;196:217-22.
13. Environmental Working Group (EWG). EWG research shows 22 percent of all cosmetics may be contaminated with cancer-causing impurity, 2008. Disponível em: www.ewg.org/node/21286
14. Gerritzen K, Semsroth S, Zeimet AG, Marth C, Siegl H, Rieger K, et al. J Womens Health (Larchmt). 2011;20(11):1713-9.
15. Stickney JA, Sager SL, Clarkson JR, Smith LA, Locey BJ, Bock MJ, et al. Regul an updated evaluation of the carcinogenic potential of 1,4-dioxane. Toxicol Pharmacol. 2003; 38(2):183-95.
16. Jobard F, Lefévre C, Karaduman A, et al. Lipozygenase-3 (ALOXE3) and 12(R)-lipoxygenase (ALOX12B) are mutated in non-bullous congenital ichthyosiform erythroderma (NCIE) linked to chromosome 17p13.1. Hum Mol Genet. 2002;11:107-13.
17. Steijlen PM, Vandoorengreebe RJ, Happle R, et al. Ichthyosis bullosa of Siemens responds well to low-dosage oral retinoids. Br J Dermatol. 1991;125:469-71.
18. Van Wauwe J, Vannyen G, Coene MC, Stoppie P, Cools W, Goossens J, et al. Liarozole, an inhibitor of retinoic acid metabolism, exerts retinoid-mimetic effects in vivo. J Pharmacol Exp Ther. 1992;261:773-9.
19. Macbeth AE, Johnston GA. Twenty-one years of oral retinoid therapy in siblings with nonbullous ichthyosiform erythroderma. Clin Exp Dermatol. 2008;33(2):190-1.
20. Zhang XB, Luo Q, Li CX, He YQ, Xu X. Clinical investigation of acitretin in children with severe inherited keratinizationdisorders in China. J Dermatolog Treat. 2008;19(4):221-8.

21. Lucker GP, Verfaille CJ, Heremans AM, Vanhoutte FP, Boegeheim JP, Steijlen PM. Topical liarozole in ichthyosis: a double blind, left-right comparative study followed by a long-term open maintenance study. Br J Dermatol. 2005;152:566-9.
22. Rubeiz N, Kibbi A-G. Management of ichthyosis in infants and children. Clinics Dermatol. 2003;21:325-8.

36 Epidermólise Bolhosa

Vania Declair Cohen

Introdução

No Brasil, não há um número oficial de pessoas com epidermólise bolhosa (EB). No entanto, apesar de não haver registro de todas as pessoas acometidas por essa doença, são conhecidos aproximadamente 1.020 casos espalhados por diversos estados. Em São Paulo, foram registrados 378 casos, os quais envolvem os diversos subtipos.

Considerando os fatores de risco, como endogamia ou consanguinidade, crê-se que existem vários casos não notificados nas regiões Norte e Nordeste, visto que casamentos entre pessoas com algum grau de parentesco ainda são uma prática comum. Em um dos casos, uma criança, cujos pais eram irmãos por parte de pai, perdera três irmãos com a mesma patologia. Nenhuma dessas crianças sofrera algum tipo de notificação, nem a mãe fora instruída a realizar qualquer tipo de acompanhamento genético ou orientação pré-natal.

Outro fato observado é que há casos nos quais os pais ou avós trabalharam durante um longo período com substâncias químicas. Não foi possível levantar os detalhes dessas substâncias, mas, sem dúvida, esse é um campo que aguarda detalhada investigação clínica.

De acordo com a National Epidermolysis Bullosa Registry (NEBR), nos EUA, 50 casos de EB são manifestados a cada 1 milhão de nascidos vivos.[1] Entre essas ocorrências, aproximadamente 92% correspondem à epidermólise bolhosa simples (EBS), 5% à epidermólise bolhosa distrófica (EBD), 1% à epidermólise bolhosa juncional (EBJ) e 2% vão a óbito sem classificação. Pessoas com epidermólise bolhosa tipo juncional generalizada severa (Herlitz) constituem menos de 1% dos casos totais. No Japão há registro de 7,8 incidentes por milhão de nascimento. Na Croácia, 9,6 por milhão de nascidos vivos.

A EB é classificada em categorias principais, que incluem:[1,2]

- EBS: separação intraepidérmica
- EBJ: separação na lâmina lúcida ou central da zona da membrana basal (*base membrane zone* – BMZ)
- EDB: separação na sublâmina densa (BMZ)
- Síndrome de Kindler: pode abranger áreas mistas.

Pesquisadores têm proposto uma nova categoria denominada epidermólise bolhosa hemidesmossoma (EBH), que produz bolhas no nível superior na maior parte hemidesmossoma.[3] A EBS, geralmente, está associada a pouco envolvimento extracutâneo, porém as mais graves hemidesmossomas, juncionais e distróficas podem produzir alterações significativas de múltiplos sistemas.

Algum progresso já foi realizado na busca de terapias para a EB molecular específica, incluindo a terapia genética e de proteínas. Para tal, colágeno tipo VII e laminina-5 parecem ser eficazes em modelos vivos. Atualmente, essas terapias estão sendo amplamente estudadas em estudos préclínicos (modelos animais) e clínicos.

Classificação geral

Clínica

Tem como base a existência ou não de cicatrizes e modificações distróficas. As formas intraepidérmicas (EBS) não deixam cicatriz. As formas juncionais (EBJ) apresentam-se com atrofia e as dérmicas ou distróficas (EBD)

manifestam-se com cicatriz e atrofia. Os tipos menos agressivos são de herança dominante e os mais graves, de herança recessiva.

Histológica

Depende do nível de formação da bolha, de acordo com os achados da microscopia óptica e eletrônica. Há três tipos:

- Epidermolíticas: com bolhas de localização intraepidérmica (EBS)
- Juncionais: quando ocorre uma clivagem ao nível da lâmina lúcida da junção dermoepidérmica (EBJ)
- Dermolíticas: nos casos em que a clivagem para a formação da bolha acontece na derme papilar, na região abaixo da lamina densa (EBD).

Mortalidade e moralidade

A EB é um grupo raro de doenças genéticas que acometem células de adesão entre a derme e a epiderme. Trata-se de um transtorno que compromete o ectoderma, de etiologia desconhecida, caracterizado por uma suscetibilidade aos danos da epiderme e do epitélio de revestimento capaz de induzir a formação de bolhas após trauma mínimo ou pressão.[4]

Os índices de mortalidade estão relacionados com os diversos subtipos da doença, no entanto as crianças podem apresentar:[1-5]

- Atrofia dos dedos das mãos e dos pés
- Atrofia da pele, das unhas e dos cabelos
- Deformidades osteomusculares
- Distúrbios endocrinológicos, respiratórios, gastrintestinais e urológicos
- Anormalidades e malformação dos epitélios de revestimento
- Manifestações da cavidade oral, como microstomia, vestíbulo bucal plano ou obliteração do vestíbulo[5]
- Curto toque do frênulo
- Distorção dos processos alveitares
- Hipodontia
- Descoloração, hipomineralização e hipoplasia de esmalte dos dentes
- Distúrbios da erupção dentária
- Má higiene bucal relacionada com o medo de sangramento e a dor na higienizacão
- Suscetibilidade à cárie.

Grande parte das pessoas com EB pode evoluir a óbito, facilmente desencadeado por desnutrição e infecção das bolhas com evolução para septicemia. As formas graves de EB aumentam o risco de mortalidade durante a infância. Indivíduos com epidermólise bolhosa funcional severa generalizada ou com a forma letal têm maior risco de morte nesse período, sendo a estimativa de mortalidade de 87% durante o primeiro ano de vida.

Pessoas que sobrevivem à infância têm como causa morte mais comum carcinoma espinocelular metastático (CEM), que acomete especialmente indivíduos com epidermólise bolhosa distrófica recessiva (EBDR) entre os 15 e os 35 anos. Em contrapartida, a herança dominante das epidermólises bolhosas simples e distrófica e as formas leves de epidermólise bolhosa juncional não devem afetar negativamente a esperança de vida dessas pessoas.

Classificação da doença

Epidermólise bolhosa simples

O grupo da EBS tem vários subtipos de acordo com a intensidade e a localização das bolhas, sendo todos de herança autossômica dominante.[6,7] São também chamados de EB epidermolítica, pois o defeito é intraepidérmico.[1] Podem acometer a camada basal ou suprabasal da epiderme. Geralmente, suas manifestações ocorrem em áreas com alto risco de trauma, como mãos, pés, cotovelos e joelhos, os quais permanecem frequentemente acometidos por lesões bolhosas que logo se rompem e tornam-se uma porta de entrada para infecções bacterianas.

Bolhas acrais são termossensíveis, e a afecção costuma melhorar com a idade. Muitas vezes, acometem a cavidade oral sem comprometimento dos dentes. Anexos cutâneos costumam apresentar-se dentro dos padrões de normalidade. A EBS é causada por alterações da queratina, que desencadeiam bolhas intraepidérmicas as quais

podem cicatrizar-se espontaneamente.[7] O aspecto histológico mais comumente encontrado é a degeneração da camada basal, na ausência de infiltrado inflamatório e sem depósito de anticorpos no tecido. A EBS classifica-se em vários subtipos como as formas mais comuns citadas a seguir.

Epidermólise bolhosa simples generalizada severa

A epidermólise bolhosa simples generalizada severa (EBSGS) se manifesta mais na mucosa oral, com o aparecimento de bolhosas agrupadas e herpetiformes acompanhadas de hiperqueratose palmoplantar, constipação intestinal, anemia, distrofia ou ausência ungueal, cicatrizacão atrófica e mília.[8,9] É considerada a forma mais grave de EBS. Alguns autores descreveram os mecanismos moleculares da EBSGS, antes descrita como epidermólise bolhosa Dowling-Meara.[6,9,10] Irvine observou que algumas citoqueratinas eram expressas em células epiteliais aos pares nos quais configuravam o citoesqueleto dos epitélios, havendo especificidade de acordo com o epitélio envolvido.[9] A camada basal diferencia-se de outros epitélios e dos segmentos suprabasais da epiderme pela expressão das citoqueratinas 5 e 14, que são reguladas pelos genes KRT5 e KRT14, localizados nos cromossomas 17 e 12, respectivamente. Os defeitos genéticos na EBS – um afetando a citoqueratina 5 e outro, a 14 – levam à mesma alteração histológica, pois todos esses defeitos produzem alterações estruturais de uma ou outra citoqueratina, que impedem a função estrutural das mesmas no citoesqueleto.[7,10,11] Essa alteração culmina com a formação das bolhas, sendo esse o único subgrupo das EB decorrente de citólise e não de defeito de adesão.

Epidermólise bolhosa simples generalizada intermediária

Forma intermediária com bolhas disseminadas que apresenta quadro menos intenso.[6,11] Certos autores consideram-na uma variante leve da generalizada severa (Dowling-Meara); há comprometimento generalizado com hiperqueratose palmoplantar, bolhas não hemorrágicas, retardo no crescimento e comprometimento da mucosa oral.[6,7,11]

Epidermólise bolhosa simples com distrofia muscular ou atresia de piloro

Nesse tipo de EBS, não ocorre citólise na camada basal. É a EBS com distrofia muscular que decorre de alteração da plectina, verificada na placa interna do hemidesmossoma. A plectina é regulada pelo gene PLEC11 e também está envolvida no citoesqueleto da musculatura lisa, que desencadeia a miopatia associada.[1] Outro componente da placa interna do hemidesmossoma é o antígeno do penfigoide bolhoso de 230 KD de peso molecular, não havendo, até o momento, descrição de mutação do gene que o regula. A epidermólise bolhosa com atresia de piloro está relacionada com as alterações da proteína alfa-6-beta-4 integrina que leva ao desenvolvimento de atresia do esôfago, uma séria complicação que leva o portador a ser submetido a múltiplas dilatações esofágicas e com o tempo da necessidade da utilização de gastrostomia.

Epidermólise bolhosa simples leve ou localizada

Forma mais leve e mais comum de EBS com lesões restritas à palma das mãos e planta dos pés com bolhas termossensíveis e hiperidrose nessas regiões.[12] É autossômica dominante. Normalmente, as bolhas ocorrem pela malformação de dímeros entre as queratinas 5 e 14 oriundas de genes mutantes nos cromossomos 12 e 17, respectivamente.

■ Epidermólise bolhosa juncional

A epidermólise bolhosa juncional (EBJ) é caracterizada por vesículas intralâminas lúcidas.[13] O subtipo de maior relevância clínica é o subtipo letal, antes denominado Herlitz ou JEB letalis, hoje classificado como juncional generalizado severo.

Pode ser classificada em generalizada ou localizada. As generalizadas subdividem-se em juncional generalizada severa e juncional generalizada intermediária, as quais acometem a laminina-332, juncional com atresia de piloro que comprometem o colágeno XVII e a integrina alfa-6-beta-4 além da laminina-332, juncional com envolvimento respiratório e renal que envolve a integrina alfa 3. As localizadas, como o nome já diz, podem ser localizadas com alterações das proteínas laminina-332, colágeno XVII e a integrina alfa-6-beta-4 e ainda as epidermólises juncionais inversas com comprometimento da laminina-332 isoforma alfa3. As bolhas da EBJ costumam acometer a lamina lúcida da pele.

Epidermólise bolhosa juncional generalizada severa[8]

Antes descrita como Herlitz ou letal, inicia-se ao nascimento, com erosões e bolhas disseminadas.[13,14] Estas são resultantes da falta ou de grave defeito de expressão dos filamentos de ancoragem da glicoproteína da laminina-332. As pessoas com formas letais da EBJ apresentam lesões e erosões ao redor da boca, dos olhos e das narinas, as quais, geralmente, contêm tecido de granulação hipertrófica. As alterações multissistêmicas envolvem a córnea, a conjuntiva, a região traqueobrônquica, a cavidade oral, a faringe, o esôfago, o reto e as mucosas geniturinárias. Esses indivíduos têm maior risco de óbito por sepse ou outras complicações secundárias à falta de adesão das células epiteliais. Frequentemente, não sobrevivem à infância.

Apresentam ainda atraso no crescimento, anemia grave, comprometimento respiratório e renal, laríngea e geniturinária, além de unhas distróficas ou ausentes e esmalte dentário defeituoso. O óbito ocorre geralmente até os 2 anos de idade. É autossômica recessiva. A mutação leva a uma alteração da laminina-332 da lâmina lúcida.

A EBJ generalizada severa pode estar relacionada com duas doenças raras:

- Um distúrbio da proteína plectina (HD1) associada à distrofia muscular.[13] Essa condição é determinada inicialmente por bolhas de atividade variada, seguida pelo aparecimento de distrofia muscular em uma fase mais tardia. Alguns pessoas podem apresentar anormalidades dentárias
- Um defeito do receptor da integrina a6b4 associada à atresia pilórica. Essas duas complicações apresentam bolhas intraepidérmicas na face mais basal da camada celular.

Epidermólise bolhosa juncional generalizada intermediária

Pessoas com EBJ generalizada intermediária ou não letal apresentam bolhas generalizadas, sobrevivem à infância e melhoram clinicamente com a idade, no entanto o couro cabeludo, as unhas, os dentes e outras anormalidades podem tornar-se cada vez mais aparentes.[14] As membranas mucosas são frequentemente afetadas por erosões, o que resulta em estenose.

Epidermólise bolhosa juncional com atresia pilórica

Condição associada à atresia pilórica desde o nascimento, com grande quantidade de bolhas generalizadas.[15] Na maioria dos indivíduos, o prognóstico é reservado, apesar da condição de correção da atresia. Embora esse subtipo geralmente seja fatal durante a infância, alguns pacientes conseguem sobreviver além dela.

Epidermólise bolhosa juncional localizada

Este é um subtipo leve caracterizado por vesículas que aparecem no momento do nascimento. O acometimento cutâneo pode ser agravado pelo aumento da temperatura ambiente. Após a cura, as vesículas imprimem na pele uma cicatriz de aparência atrófica. O envolvimento extracutâneo é raro, com exceção dos dentes. Há formação de esmalte hipoplásico resultante, em altos índices, de cárie dentária. Distrofias e alopecia são comuns junto a outras manifestações clínicas. Indivíduos com EBJAB têm potencial para ter filhos e esperança de vida.

Síndrome de Kindler

A síndrome de Kindler está relacionada com a mutação dos genes FERMT1. Acomete a criança desde seu nascimento com bolhas generalizadas, cicatrização hipertrófica, distrofia ou ausência ungueal, queratoderma, poiquiloderma, atrofia da pele, fotossensibilidade, hiperplasia de gengiva, colite e esofagite que varia de moderada a severa, ectropio, pseudossindactilia e risco de melanoma maligno depois dos 30 anos.

Patologia molecular

A EBJ apresenta etiologia molecular altamente variável correlacionada com uma série de patologias distintas. As bolhas ocorrem na lâmina lúcida, com anormalidades também no hemidesmossoma. Mais da metade dos casos são causados por mutações recorrentes no gene LAMB3, o que é útil para a análise de mutações gênicas no período de testes pré-natais. Outros casos envolvem a codificação das 2ª e 3ª cadeias, laminina da 3ª cadeia, integrina 4 < 6 e colágeno XVII (BP180).

A EBJ generalizada severa caracteriza-se por mutações no gene da laminina-5, que resultam em falta da expressão de laminina-5 ou em sua disfunção decorrendo em um fenótipo mais leve, como GABEB. A GABEB também pode ser causada por mutações do gene que codifica o colágeno XVII (BP180).[16] Mutações do código

genético para integrina 4 e 6 também têm sido associadas à EBJ. Nesse grupo de doenças, a separação da pele ocorre no nível da região dos hemidesmossomas resultantes dos defeitos moleculares que contribuem para a manifestação clínica da atresia de piloro.

Epidermólise bolhosa distrófica

A epidermólise bolhosa distrófica (EBD) é causada por defeitos das fibrilas de ancoragem que se manifestam por vesículas capazes de se curarem espontaneamente, resultando em cicatriz distrófica.[17,18] Há também danos aos folículos pilosos, os quais determinam a formação de mília (pápula branca de 1 a 4 mm). A variante descrita por Pasini caracteriza-se por bolhas mais extensas, pápulas *scarlike* no tronco (denominada lesão albopapuloide) e envolvimento da mucosa oral e dos dentes. As unhas são distróficas ou ausentes em ambas as variantes da EBD de herança dominante.

Epidermólise bolhosa distrófica generalizada

Inicia-se geralmente nos primeiros dias após o nascimento, com bolhas hemorrágicas extensas e generalizadas e aparecimento de pápulas hipocrômicas no tronco, não relacionadas com as bolhas. Há bolhas nas superfícies extensoras, que tendem a cicatrizes, às vezes hipertróficas. Pode haver comprometimento de mucosas oral, anal e esofágica, das unhas e formação de mília e cicatrizes. Em erosões não cicatrizadas, poderá surgir carcinoma espinocelular. As unhas apresentam-se distróficas ou ausentes. Há acometimento oral leve, mília e cicatriz. É autossômica dominante.

Epidermólise bolhosa distrófica recessiva generalizada intermediária

Inicia-se ao nascimento ou na primeira infância com bolhas hemorrágicas generalizadas graves. São acompanhadas de graves lesões de mucosa oral, anal, uretral, retal e vaginal; traumas na bexiga, no intestino delgado e na conjuntiva; esôfago com estenose, distrofia ungueal, mília, sinéquias cicatriciais e aparecimento tardio de carcinoma espinocelular em cicatrizes. Pode ocorrer anemia grave. É autossômica recessiva. Todas as formas de EBD, tanto as dominantes quanto as recessivas, dependem da mutação de um único gene que codifica a síntese do colágeno tipo VII, formador das fibrilas de ancoragem.

Epidermólise bolhosa distrófica recessivageneralizada severa

Forma mais grave da EBD. Geralmente, a pessoa apresenta bolhas generalizadas ao nascer que, posteriormente, tornam-se distróficas, deixando extensa cicatriz, a qual é mais proeminente nas superfícies acrais. Isso pode levar ao desenvolvimento de pseudossindactilia com deformidade das mãos e dos pés. Contraturas de extremidades são cada vez mais comuns com a idade. Unhas e dentes também são afetados. Envolvimento da mucosa interna pode resultar em estenoses esofágicas, uretral e anal, fimose, comprometimento córneo e cicatrizes. A má absorção de ferro resulta em anemia e desnutrição global, as quais causam falha no crescimento.

Patologia molecular

A EBD, até agora, tem sido associada, em todos os casos, a mutações do gene que codifica o colágeno tipo VII (COL7A1).[19] Fibrilas de ancoragem são afetadas em pessoas com EBD, e o grau de participação varia de mudanças sutis de ausência completa. As bolhas comprometem a sublâmina lúcida da pele.

Alguns indivíduos apresentam também alterações do colágeno tipo VII. Nas formas recessivas, há cessação prematura de códons, o que resulta em ausência de colágeno tipo VII em tecido.[19] As mutações do COL7A1 que não causam extinção prematura dos códons normalmente produzem os casos de menor gravidade. Tais tipos de mutações exercem uma posição dominante-negativa tipo de efeito e estão em muitos pacientes com formas brandas da doença dominante.

Anamnese

Histórico

Na primeira entrevista, o profissional deverá levantar o histórico detalhado do paciente e de seus antecedentes familiares. Indagar as seguintes questões:

- Se existe histórico de outras dermatopatologias ou doenças congênitas na família
- Se os pais ou avós têm algum grau de parentesco
- Se trabalharam com algum tipo de produto químico e se sabem quais são
- Qual o grau de instrução e a profissão dos pais e dos avós
- Qual a idade da primeira gestação e se há história de abortos espontâneos prévios
- Se tem irmãos ou primos com a doença ou se são sadios
- Se a mãe fez pré-natal com algum tipo de investigação genética
- Qual a idade gestacional e o tipo de parto
- Se foi realizado diagnóstico intrauterino
- Qual o método realizado para confirmação do diagnóstico da doença (solicitar cópia – biopsia, microscopia ótica e eletrônica)
- Quais são o tamanho, a frequência e a localização das bolhas
- Qual a amplitude da dor ou do prurido
- Quais os hábitos alimentares (investigar possível atresia de esôfago).

Fazer revisão dos sistemas de informação que podem estar associados a diferentes subtipos EB – incluir alterações de crescimento ou desenvolvimento, comprometimento de mucosas, anexos cutâneos, cavidade oral, nasofaringe, ocular, geniturinária ou sintomas respiratórios.

Exame físico

Antes de iniciar o exame físico, algumas providências deverão ser tomadas, como:

- Aquecer a sala de exame
- Providenciar soro fisiológico 0,9% aquecido para retirar o curativo (certamente haverá cobertura presa à lesão)
- Higienizar a maca com álcool 70%, forrá-la com lençol plástico e papel na parte superior
- Solicitar lixeira com plástico apropriado para descartar material contaminado
- Ter à disposição: foco, otoscópio e lanterna, além de material de curativo.

Deve-se realizar exame físico acadêmico com ênfase na inspeção de toda a pele, conjuntiva e região genital. Avaliar cavidade oral, com especial atenção ao estado dos dentes e da mucosa oral. Examinar detalhadamente os aspetos morfológicos das bolhas (profundidade, tamanho, características de bolhas – ver descrição a seguir) e a localização delas. Analisar anexos cutâneos.

As bolhas podem ser:

- Superficiais: vesículas que se transformam em crostas rasas e erosões
- Intraepidérmica: bolhas flácidas capazes de se expandir sob pressão
- Intralâmina lúcida: bolhas tensas que, ao curarem-se, deixam alterações atróficas
- Sublâmina densa: vesículas que deixam cicatrizes atróficas e formam mília.

Exames laboratoriais

Deve-se realizar biopsia da pele após avaliação minuciosa da história e do exame físico. O ideal é solicitar análise histológica para excluir outras causas de bolhas. Na suspeita de EB, a melhor abordagem é a obtenção de dois espécimes de biopsia. É necessário analisar uma amostra utilizando microscopia eletrônica (ME) e outra por meio de microscopia por imunofluorescência. Aproveitar tecido para investigação de infecção bacteriana.

O hemograma completo serve para avaliar a existência e a diferenciação do tipo de anemia desenvolvido. Acrescentar dosagem sérica de ferro e ferritina. Pessoas com EB costumam apresentar plaquetocitose importante devido a quadros de desidratação e hipercoagulabilidade.

Diante disso, torna-se necessário avaliar o estado nutricional do paciente. Controlar altura e peso, ingestão alimentar diária, índice de proteína total, fracionada e albumina sérica.

Diagnóstico por imagem

Avaliar função gastrintestinal e observar alterações esofágicas, como atresia pilórica, estenose de esôfago e outras possíveis alterações, são procedimentos importantes, principalmente quando se tratar de EBDR. Em caso de

suspeita, solicitar raio X de contraste. A endoscopia está contraindicada por aumentar o risco de formação de novas lesões, sangramento esofágico e composição de novas bolhas.

Outros testes

Avaliar contraturas e atrofias musculares pela definição de amplitude de movimento dos membros e dos dígitos. Solicitar acompanhamento fisioterápico se necessário.

Métodos diagnósticos

Microscopia eletrônica

Deve-se realizar biopsia das bordas de uma bolha recém-formada. A bolha poderá ser formada pela digitopressão do dedo indicador na pele da pessoa (sinal de Nikolisky). A epiderme deve ser separada da derme e enviada ao laboratório para análise, pois a microscopia eletrônica (ME) determinará o nível de acometimento da pele e a morfologia da ZBM, a qual é muito útil na realização do diagnóstico. Por exemplo, hemidesmosomas rudimentares são frequentemente encontrados em EB do subtipo juncional.

Microscopia por imunofluorescência

A microsccopia por imunofluorescência (MI) fornece informações sobre o nível das vesículas. Como na ME, deve-se obter o espécime por biopsia da borda de uma nova bolha para obter bons resultados. O material tem de ser encaminhado para análise imediatamente após a coleta. O imunomapeamento de um antígeno de hemidesmossoma, como o BP230, obtido a partir da sorologia de uma pessoa com pênfigo bolhoso e um anticorpo para uma proteína da lâmina densa (p. ex., colágeno tipo IV), pode distinguir e classificar as EBS, EBJ e EBD. Nas EBJ, a BP 230 localiza-se no teto da bolha, enquanto colágeno tipo IV encontra-se na parte inferior dessa. Na EBD, ambos os antígenos estão no teto da bolha.

Além de fornecer informações sobre o nível de separação da epiderme-derme, a MI pode dar informações do defeito molecular subjacente.

A ausência de coloração de anticorpo indica um defeito molecular específico. Muitas vezes, na doença branda e nos subtipos da enfermidade dominante, as alterações na expressão de proteínas são bastante sutis para ser diagnosticadas, assim torna-se necessária a realização de testes mais precisos, como a análise da mutação de DNA.[18,20] Esse é o teste ideal para que seja elucidado o defeito molecular subjacente, pois, na maioria dos casos, a MI não é eficaz para o rastreamento completo dos genes que necessitam ser rastreados. O DNA é extraído do sangue da pessoa e de seus familiares. A triagem inicial da mutação é feita pela análise do sequenciamento do DNA.

Diagnóstico pré-natal

Uma vez que as mutações são identificadas em uma família, é possível realizar o diagnóstico pré-natal.[21,22] A amostra do DNA para o diagnóstico, nesse caso, poderá ser obtida do vilo coriônico nas semanas iniciais da gestação.

Na prática diária, quando há histórico de pessoas com EB em uma família, orienta-se estudar as possíveis mutações de DNA pelo método sequencial direto e *screaning*. Os genes codificados das proteínas da membrana basal são queratina 5 e 14, laminina-332, plectina, colágeno XVII e colágeno VII.

Diagnóstico diferencial

Pênfigo bolhoso, eczema distrófico, dermatose linear IgA, pênfigo *vulgaris*, queimaduras, lúpus eritematoso bolhoso.

Cuidados com a pele

A pessoa com EB sofrerá a formação de bolhas decorrente de mínimos traumas. Muitas vezes, somente ao pegar o bebê, já desenvolverá bolhas. Como citado anteriormente, as bolhas poderão ser hemorrágicas ou não (Figuras 36.1 e 36.2).

Os principais cuidados estão relacionados com prevenção de infecção, desidratação e anemia, principalmente nos casos em que a bolha é hemorrágica.

A mãe deverá ser orientada a romper as bolhas com agulha estéril. Segurar os extremos da bolha com os dedos polegar e indicador e, com a outra mão, romper a bolha utilizando a agulha estéril em sentido longitudinal. O teto da bolha não precisa ser desbridado.

Lavar a área com soro fisiológico 0,9% levemente aquecido, ou com clorexidina aquosa nos casos de crianças que apresentam infecção recorrente das lesões.

Cobrir as lesões com coberturas de silicone, pois esse tipo não adere na pele íntegra e isso evita a formação de novas lesões (Figura 36.3).

Não se deve utilizar produtos derivados de petróleo, como vaselina e óleos que contenham substâncias sintéticas (-alfatocoferol), pois podem ser cancerígenos.[23,24]

Prevenir a formação de sinéquia, que é desencadeada pela lesão e por aderência de tecidos adjacentes, como pavilhão auditivo, região vaginal, pálpebras, dedos das mãos e dos pés, axilas e outras (Figuras 36.4 e 36.5).



Figura 36.1 Alterações ungueais e bolha intraepidérmica em um indivíduo com epidermólise bolhosa simples.

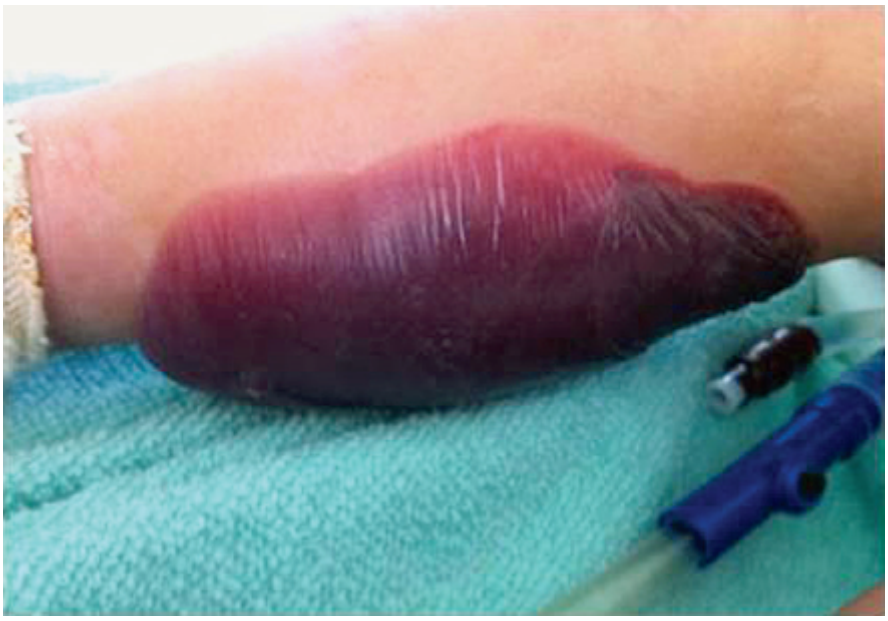


Figura 36.2 Bolha subepidérmica hemorrágica em uma pessoa com epidermólise bolhosa distrófica recessiva.



Figura 36.3 Cobertura de baixa aderência de silicone para controle do trauma e da dor nas trocas de curativo.



Figura 36.4 Sindactilia e atrofia do membro inferior esquerdo (MIE) em uma pessoa com epidermólise bolhosa simples.



Figura 36.5 Paciente com 23 anos, apresentando epidermólise bolhosa distrófica recessiva e estenose de uretra por aderência devido a lesões por repetição em região genital. Notar atrofia grave da vulva.



Figura 36.6 Melanoma infiltrativo maligno (MIM) em um indivíduo com epidermólise bolhosa distrófica recessiva.

Evitar a utilização de pomadas, por ocasionarem a formação de pseudocrostas, que favorecem a colonização bacteriana e infecção.

Procedimentos cirúrgicos mais comuns e cuidados específicos

Um simples procedimento cirúrgico pode tornar-se complexo em uma pessoa com EB. Os procedimentos mais frequentes são:

- Biopsia de pele para diagnóstico do subtipo de EB e para diagnóstico de tumores, principalmente CEC e melanoma infiltrativo maligno (Figura 36.6)
- Cirurgia plástica para correção de pseudossindactilia das mãos e dos pés
- Dilatação de esôfago nos casos de atresia
- Exérese de carcinoma de células escamosas com rotação de retalho ou enxertia
- Reabilitação dentária
- Gastrostomia ou jejunostomia em casos de estenose de esôfago
- Colocação de cateteres para facilitar via de acesso em pacientes graves que dependem de transfusões frequentes
- Limpeza cirúrgica das lesões de difícil cicatrização.

Avaliação pré-operatória

A cirurgia não deverá ser agendada antes que a pessoa passe por avaliação do especialista responsável e pelo médico anestesista responsável por realizar a anestesia no dia do procedimento.

Solicitação de exames pré-operatórios

Hemograma completo

Pessoas com EB geralmente apresentam anemia, e muitas necessitam ser transfundidas antes do procedimento cirúrgico. Em virtude disso, deve-se prescrever coagulograma completo; Na, K, U, Cr, Gl; proteínas totais, fracionadas e albumina, além de urina I. Nos casos de cirurgia de mão e pé ou mais complexas, solicitar hemocultura, cultura e antibiograma de secreção de lesões de pele.

Eletrocardiograma

Alguns indivíduos, por serem anêmicos crônicos, apresentam alterações cardiológicas que devem ser identificadas, como sopros cardíacos e cardiomiopatia dilatada em pessoas com EBDR, possivelmente relacionados com a carnitina e/ou com a deficiência de selênio.

Checagem das vias respiratórias

As vias respiratórias podem ser uma área crítica devido à progressão da patologia que diminui a circunferência da boca com cicatrizes hipertróficas, limitando, assim, a abertura daquela (microstomia). Há lesões da mucosa que podem ser do tipo leve ao grave, além de cárie dentária e dentes desalinhados com excesso de placas bacterianas. Alguns podem apresentar ainda dente de leite aderido ao osso da maxila junto à dentição definitiva, apresentando duas ou três fileiras de dentes. A língua pode estar fundida ao assoalho da boca, bem como ocorrência de estenose de esôfago alta. Todas essas alterações podem prejudicar o processo de intubação orotraqueal.

É preciso considerar a probabilidade de realizar-se intubação endotraqueal, com auxílio de endoscópio de fibra óptica, caso contrário o trauma pode levar ao sangramento abundante, o que pioraria o quadro de anemia geralmente verificado nessas pessoas, à aspiração e à diminuição da função pulmonar, além de quadros de infecção.

A intubação por visualização laringoscópica pode ainda levar ao trauma das vias, o que implica agravamento do fator nutricional geralmente já comprometido. É ideal aumentar a demanda calórica no pré e no pós-operatório. Aconselha-se a suplementação nutricional com suplementos, como Cubitan, Fortine e outros disponíveis no mercado nacional.

Oximetria de pulso

O encapsulamento de mãos e pés, a falta de unhas e malformações delas podem prejudicar a acurácia da perfusão cutânea.

Punção e locação de cateter central

Deve-se considerar punção da jugular externa ou interna. Lembre-se de que pessoas com essa doença apresentam plaquetocitose, logo é comum a perda do cateter por obstrução.

A equipe de enfermagem deverá estar ciente de que o acesso intravenoso ou a punção venosa periférica é difícil, dolorosa e de curta duração em decorrência da rede venosa pobre. Evite, portanto, tal procedimento. Não use garrote. O preparo da pele deverá ser realizado com clorexidina aquosa. Aplique sem atrito e remova o excesso, suavemente, com gaze estéril. Providencie cateter central, fixe com filme transparentente. Envolva com atadura elástica. Não use adesivos (Figura 36.7).

Princípios gerais de manipulação do paciente

Evite força de cisalhamento sobre a pele para minimizar a formação de bolhas. Levantar, nunca deslizar o paciente sobre a cama ou pelo lençol durante a transferência. Não utilizar fitas adesivas, micropore ou fixar eletrodos de eletrocardiograma (ECG), sondas, oxímetro de pulso diretamente sobre a pele. Só usar adesivos à base de silicone (Figuras 36.8 a 36.14).

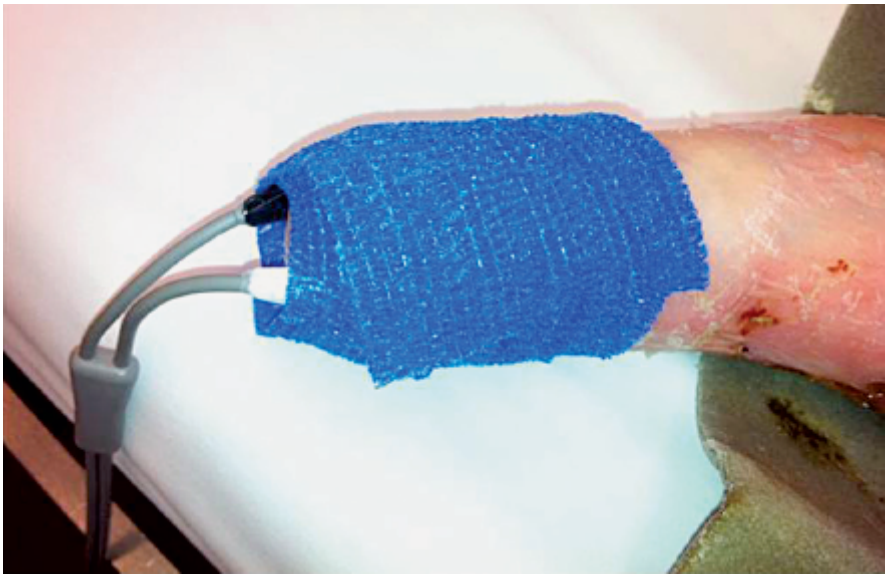


Figura 36.7 Fixação do oxímetro.

Preparação

A preparação deve seguir os seguintes passos:

- Aquecer a sala de cirurgia, pois essas pessoas sentem mais frio por apresentarem grandes áreas sem epitélio
- Providenciar colchão térmico
- Durante o ato cirúrgico, a pessoa deverá ser mantida sobre colchão de baixa pressão ou colchão piramidal (caixa de ovo)
- Lubrificar os olhos da pessoa durante o ato operatório com solução oftálmica estéril lubrificante ou lágrima artificial estéril
- Providenciar material extra, necessário para a sala de cirurgia:
  - Curativo não adesivo
  - Gaze de não tecido
  - Fita de algodão para fixar tubo endotraqueal
  - Linóleo para lubrificar máscara de anestesia
  - Xilocaína gel
  - Sondas, de preferência, de silicone
  - Oxímetro de pulso.

Monitoramento

Utilizar o mínimo razoável. Colocar apósito de proteção sob manguito de PA. Utilizar sensor do oxímetro de pulso não adesivo. Eletrodos de ECG almofadados ou com adesivo cortado e fixado. Manter termômetro para mensuração de temperatura axilar, se necessário.

Indução anestésica

Contraturas e rigidez muscular devem ser consideradas quando se for escolher o anestésico. Ao utilizar máscara comum em crianças, deve-se proteger o rosto com filme transparente. Máscara aérea de laringe pode causar bolhas na faringe, então deve-se fixar o tubo endotraqueal com fita de algodão não adesiva.

Anestesia

É importante considerar a possibilidade de evitar a anestesia geral e a intubação endotraqueal. Se possível, utilizar sedação profunda para dilatação do esôfago e reabilitação dentária. Já nas cirurgias abdominais e em exegese de tumores, anestesia geral. Máscara de anestesia para procedimentos breves.

Anestesia venosa total (AVT). A associação de 2,6-diisopropilfenol com cetamina para cirurgias periféricas tem apresentado bons resultados; não utilizar opioides. Usar cloridrato de dexmedetomidina para sedação profunda.
Anestesia regional. Podem ser as seguintes: bloqueio axilar, espinal, peridural e caudal. A succinilcolina tem sido a medicação de escolha para relaxamento da musculatura. Evite substâncias de liberação de histamina, por exemplo, morfina, para minimizar o prurido no pós-operatório, já que essas pessoas apresentam prurido constantemente.
Recuperação pós-anestésica. Evitar trauma das vias respiratórias e da pele. Aspirar tubo orotraqueal suavemente, quando necessário, com cateter de sucção lubrificado. Extubar o paciente só se estiver acordado, para minimizar a obstrução das vias respiratórias e a necessidade de pressão da máscara no rosto.
Analgesia adequada. Antieméticos profiláticos a fim de evitar náuseas e vômitos no pós-operatório. A analgesia deverá ser realizada com tramadol.



Figura 36.8 Exacerbação das lesões após utilização de fluorquinolona (ciprofloxacino).



Figura 36.9 Alopecia em pessoa com epidermólise bolhosa simples.



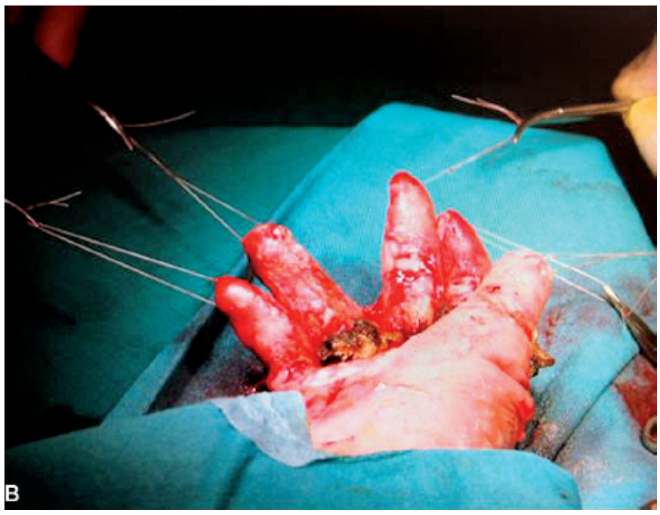


Figura 36.10 A. Encapsulamento das mãos de um portador de pseudossindactilia. **B.** Intraoperatório da realização da liberação de pseudossindactilia.



Figura 36.11 Modelo de órtese utilizado para prevenção de lesão atrófica das mãos e uso no pós-operatório de correção de pseudossindactilia.

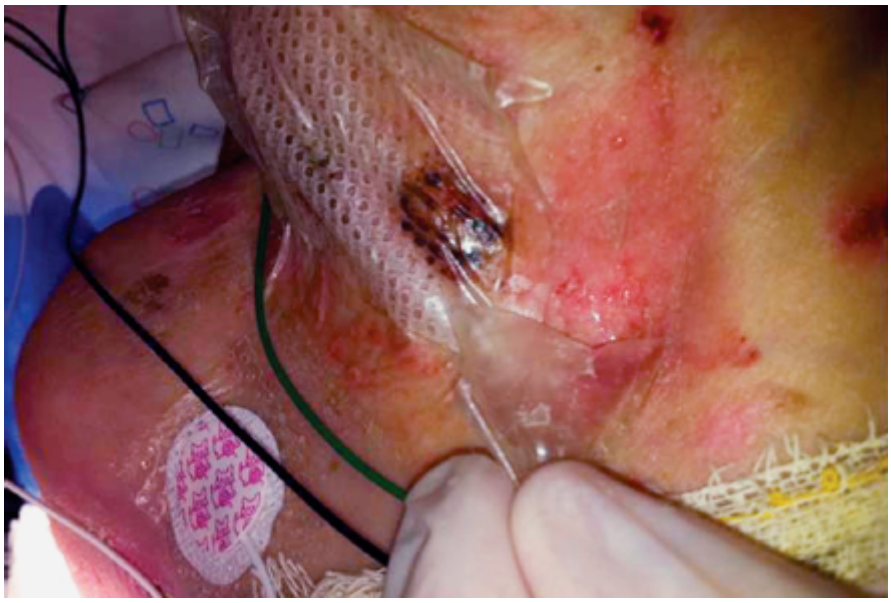


Figura 36.12 Fixação do cateter com adesivo de silicone. Neste caso, foi colocado filme transparente para melhor fixação, o qual promoveu a formação de bolha e perda total da epiderme na sua retirada.

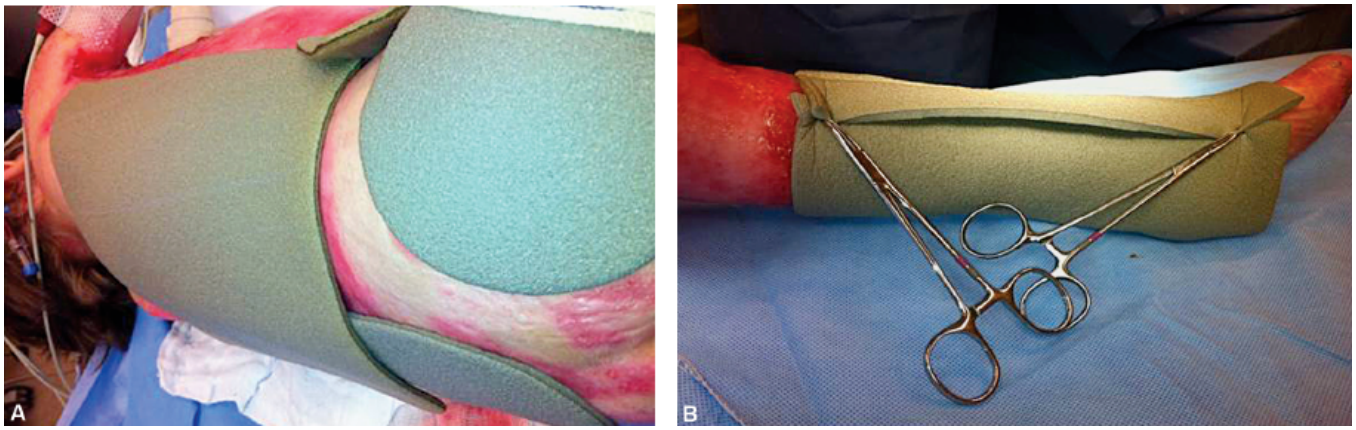


Figura 36.13 A e **B.** Cobertura à base de silicone impregnada com prata em pessoa com lesão infectada.

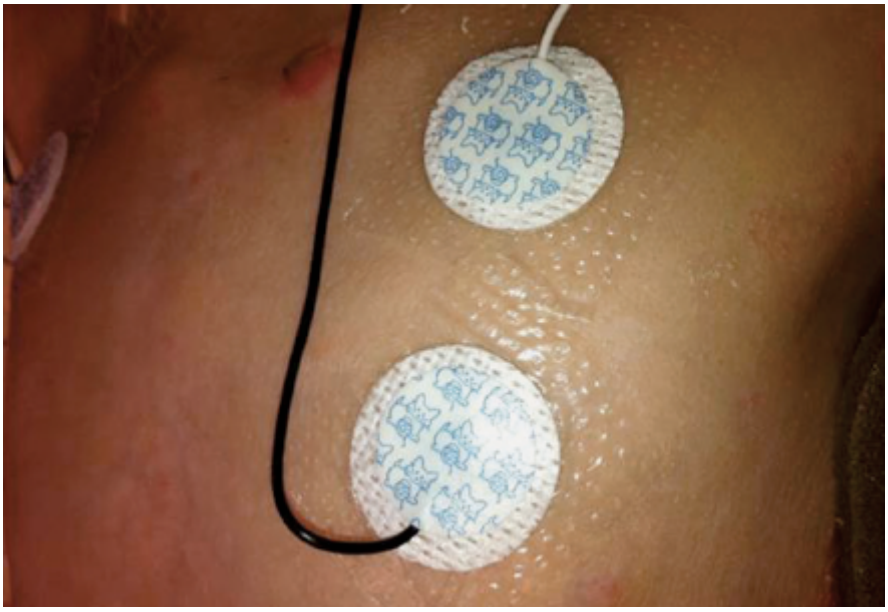


Figura 36.14 Utilização de eletrodo sobre adesivo de silicone para prevenção da formação de bolhas na retirada.

Antibioticoterapia

Pessoas com EB não devem receber ciprofloxacino ou clindamicina, pois a maioria apresenta reações alérgicas e *rash* cutâneo.

Considerações finais

O manejo da pessoa com EB deve ser cauteloso, pois se trata de um paciente crítico que sempre cria uma situação de estresse para familiares, profissionais de saúde e, inclusive, para si próprio. A consulta do especialista é extremamente importante para não expor a pessoa a traumas desnecessários.

Referências bibliográficas

1. Fine JD, Eady RAJ, Bauer EA, et al. Revised classification system for inherited epidermolysis bullosa: report of the second international consensus meeting on diagnosis ans classification of epidermolysis bullosa. J Am Acad. 2000;42:1051-66.
2. Pulkkinen L, Uitto J. Mutation analysis and molecular genetic sof epidermolysis bullosa. Matrix Biol. 1999;18:29-42.
3. Pulkkinen L, Uitto J. Hemidesmosomal variants of epidermolysis bullosa. Mutations in the alpha6beta4 integrin and the 180-kD bullous pemphigoid antigen/type XVII collagen genes. Exp Dermatol. 1998;7(2-3):46-64.
4. Almeida, HL. Genética molecular das epidermólises bolhosas. An Bras Dermatol. 2002;77(5):519-32.
5. Puvabanditsin S. Pediatric Epidermolysis Bullosa. [Acesso em 21 dez 2015] Disponível em: http://emedicine.medscape.com/article/909549-overview
6. Peters B, Kirfel J, Büssow H, Vidal M, Magin TM. Complete cytolysis and neonatal lethality in keratin 5 knockout mice reveal its fundamental role in skin integrity and in epidermolysis bullosa simplex. Mol Biol Cell. 2001;12:1775-89.
7. Shemanko CS, Mellerio JE, Tidman MJ, Lane EB, Eady RAJ. Severe palmo-plantar hyperkeratosis in Dowling-Meara epidermolysisbullosa simplex caused by a mutation in the keratin 14 gene (KRT14). J Invest Dermatol. 1998;111:893-5.
8. Irvine AD, Mclean WHI. Human keratin diseases: the increasingspectrum of disease and sublety of the phenotype-genotype correlation. Br J Dermatol. 1999;140:815-28.
9. Sasaki Y, Shimizu H, Akiyama M, et al. A recurrent keratin 14 mutation in Dowling-Meara epidermolysis bullosa simplex. Br J Dermatol. 1999;141:747-8.
10. Horn HM, Tidman MJ. The clinical spectrum of epidermolysisbullosa simplex. Br J Dermatol. 2000;142:468-72.
11. Livingston RJ, Sybert VP, Smith LT, Dale BA, Presland RB, Stephens K. Expression of a truncated keratin 5 may contribute to severe palmo-plantar hyperkeratosis in epidermolysis bullosa simplex patients. J Invest Dermatol. 2001;116:970-4.
12. Müller FB, Küster W, Tuderman LB, Korge BP. Novel K5 andK14 mutations in German patients with the Weber-Cockayne variant of epidermolysis bullosa simplex. J Invest Dermatol. 1998;111:900-2.
13. Mcgrath JA, Kivirikko S, Ciatti S, Moss C, Christiano AM, Uitto J. A recurrent homozygous nonsense mutation within the LAMA3 gene as a cause of Herlitz junctional epidermolysis bullosa in patients of pakistani ancestry: evidence for a founder effect. J Invest Dermatol. 1996;106:781-4.
14. Hauschild R, Wollina U, Tuderman LB. Junctional epidermolysis bullosa gravis (Herlitz): diagnostic and genetic aspects. J Eu Acad Dermatol Venereol. 2001;15:73-6.
15. Christiano AM, Pulkkinen L, Eady RAJ, Uitto J. Compound heterozygosity for nonsense and missense mutations in the LAMB3 gene in nonlethal junctional epidermolysis bullosa. J Invest Dermatol. 1996;106:775-7.
16. Inoue M, Tamai K, Shimizu H. A homozygous missense mutation in the cytoplasmatic tail of β4 integrin, G931D, that disrupts hemidesmossome assembly and underlies non-Herlitz junctional epidermolysis bullosa without pyoric atresia? J Invest Dermatol. 2000;114:1061-3.
17. Tuderman LB, Höpfner B, Hauasli NH. Biology of anchoring fibrils: lessons from dystrophic epidermolysis bullosa. Matrix Biol 1999;18:43-54.
18. Kon A, Pulkkinen L, Yamamoto AI, Hashimoto I, Uitto J. Novel COL7A1 mutations in dystrophic forms of epidermolysis bullosa. J Invest Dermatol. 1998;111:534-7.
19. Ryoo YW, Kim BC, Lee KS. Characterization of mutations of the type VII collagen gene (COL7A1) in recessive dystrophic epidermolysis bullosa mitis (M-RDEB) from three Korean patients. J Dermatol Sci. 2001;26:125-32.
20. Klingberg S, Mortimore R, Parkes J, et al. Prenatal diagnosis of dominant dystrophic epidermolysis bullosa, by COL7A1 molecular analysis. Prenat Diagn. 2000;20:618-22.
21. Christiano AM, Pulkkinen L, Mcgrath JA, Uitto J. Mutationbased prenatal diagnosis of Herlitz junctional epidermolysis bullosa. Prenat Diagn. 1997;17:343-54.

22. Hovnonian A, Hilal L, Bardon CB, et al. DNA-based prenatal diagnosis of generalized recessive dystrophic epidermolysis bullosa in six pregnancies at risk for recurrence. J Invest Dermatol. 1995;104:456-61.
23. Stickney JA, Sager SL, Clarkson JR, Smith LA, Locey BJ, Bock MJ, et al. An updated evaluation of the carcinogenic potential of 1,4-dioxane. Regul Toxicol Pharmacol. 2003;38(2):183-95.
24. Concin N, Hofstetter G, Plattner B, Tomovski C, Fiselier K, Gerritzen K, et al. Evidence for cosmetics as a source of mineral oil contamination in women. J Womens Health (Larchmt). 2011;20(11):1713-9.

Bibliografia

Fine JD, Bruckner-Tuderman L, Eady RAJ, Bauer EA, Bauer JW, Has C, et al. Inherited epidermolysis bullosa: updated recommendations in diagnosis and classification. J Am Acad Dermatol. 2014;70(6):1103-26.

Pulkkinen L, Meneguzzi G, Mcgrath JA, et al. Predominance ot the recurrent mutation R635X in the LAMB3 gene in European patients with Herlitz junctional epidermolysis bullosa has implications for mutation detection strategy. J Invest Dermatol. 1997;109:232-7.

37 Linfomas e Leucemias

Patrícia Ferreira

Introdução

Os linfomas são classsificados em Hodgkin e não Hodgkin. Os linfomas Hodgkin acometem principalmente linfonodos cervicais de adultos, já os não Hodgkin dividem-se em nodais e extranodais. Os linfomas cutâneos primários estão entre os linfomas não Hodgkin extranodais[1] e podem ser derivados de linfócitos T, B ou de células *natural killer* (NK).

A pele contém linfócitos distribuídos na derme e ao redor dos vasos sanguíneos, em contato com as células de Langerhans, dispostas na camada basal da epiderme e conhecidas por sua capacidade de apresentar antígenos.

O diagnóstico de malignidade é realizado por alterações morfológicas, incluindo aumento da celularidade, agressão de estruturas anexiais adjacentes ou da epiderme, monotonia do infiltrado celular e atipias nucleares.

A imunoistoquímica é o método que tanto a partir de cortes histológicos, para o avanço na análise da quantidade de marcadores disponíveis, quanto na sua especificidade, apresenta extrema utilidade no diagnóstico diferencial do linfoma cutâneo.

A imunoperoxidase baseia-se na detecção de antígenos celulares (nuclear, citoplasmático ou de membrana) por meio de anticorpo produzido contra ele. Esses anticorpos marcadores são designados com o prefixo “CD”, iniciais de *cluster of differentiation* (grupo de diferenciação).

Os antígenos detectados pelos anticorpos aparecem gradativamente na superfície do linfócito durante sua maturação. Isso define também a linhagem celular à qual o linfócito pertence, se B ou T.

Dessa maneira, o diagnóstico médico é estabelecido de acordo com a análise imunoistoquímica de marcadores para linhagens B e T, aspectos morfológicos da proliferação celular, história clínica (p. ex., tempo de evolução, tamanho das lesões, uso de medicações etc.).

O acometimento cutâneo nos linfomas pode ser primário, quando o sítio inicial é a pele, ou secundário, se acomete inicialmente um linfonodo unilateral e secundariamente compromete a pele. Entre os inúmeros subtipos de linfoma classificados pela European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC), a micose fungoide é o principal.[2]

O linfoma é o terceiro câncer mais comum em crianças e constitui grupo de neoplasias malignas derivadas dos linfócitos B ou T. Manifestações cutâneas ocorrem em até 25% das pessoas e, em 5% dos casos, aparecem como sintoma inicial da doença. Lesões específicas consistem de nódulos cutâneos que variam de 3 a 20 mm de diâmetro.

Linfoma cutâneo primário de célula T | Micose fungoide

A exposição ocupacional a químicos cronicamente pode ter relação com micose fungoide (MF). Existe também a associação com o vírus T-linfotrópico humano (HTLV, *human T cell leukemia/lymphoma vírus*).

Caracteriza-se como uma doença progressiva de curso indolente, definida por estágios típicos com máculas e placas que envolvem 10% da superfície copórea (estágio T1/Ia), mais de 10% da superfície corpórea (T2/IB), tumores (estágio T3/IIB) e doença eritrodérmica (estágio T3/IIIB).

Nas fases iniciais, as lesões têm características inespecíficas e surgem inicialmente na pele da cintura pélvica, dos glúteos, tronco inferior, régios inguinais, axilas e mamas. Na segunda fase, as lesões são infiltrativas, com

placas eritrodérmicas elevadas, acastanhadas, bordas delimitadas e contornos com aspecto foveolar, semianular e serpiginoso; com a evolução, surgem tumores. Pode ocorrer prurido.

A espessura das placas com maior infiltração, assim como o envolvimento de linfonodos ou outro órgão, são sinais de pior prognóstico. Os mais afetados são fígado, baço, medula óssea, pulmões, ossos e sistema nervoso central.

O diagnóstico diferencial no estágio mais precoce inclui dermatite de contato, dermatite atópica, psoríase e infecção fúngica. Biopsias múltiplas são necessárias para definir o diagnóstico na fase inicial.

O estadiamento é realizado pela biopsia de pele necessária à histopatologia e à imuno-histoquímica, além de hemograma completo, lactato desidrogenase (LDH), pesquisa de células de Sézary, relação CD4+: CD8, sorologia para HTLV-1, raio X de tórax, ultrassonografia de abdome, biopsia de linfonodos, biopsia de medula óssea (contagem de células de Sézary no sangue periférico > 20%) e análise genética do receptor de células T (TCR).[3]

Portadores de MF têm maior chance de desenvolver uma segunda neoplasia, comumente tumor de pele não melanoma e tumor de pequenas células pulmonares. Há herança genética para maior chance de linfomas e leucemias.

No tratamento, para cada fase, têm-se abordagens clínicas e de enfermagem distintas, como apresentado a seguir.

Fase precoce

Corticosteroides tópicos, bexaroteno tópico, quimioterapia tópica com mostarda nitrogenada tópica (10 a 20 mg diluídos em 100 ml de água destilada, aplicados em todo o corpo diariamente, até a remissão; com 6 meses de manutenção, pode-se realizar a radioterapia com elétrons, seguida novamente da aplicação tópica de mostarda nitrogenada 20 mg/100 ml/dia), fototerapia com ultravioleta B (UVB), UVB *narrow band* (banda estreita), fotoquimioterapia (PUVA) e irradiação localizada ou total da pele com elétrons - esta última é a primeira indicação em casos de placas infiltradas e tumores.

Doença cutânea avançada, sistêmica ou refratária

Intérferon, alfa bexaroteno, interleucina-2 fusionada à toxina diftérica (*denileukin diftitox*) e os esquemas para linfoma não Hodgkin extranodal.[4,5]

Para o estágio avançado, não existe terapia padrão-ouro, é usado o esquema quimioterápico CHOP. Outra terapêutica é a doxorrubicina lipossomal 40 mg/m^2 a cada 4 semanas. A terapia tópica com irradiação de elétrons ou PUVA pode ser utilizada após a terapia sistêmica. Existem ainda os pacientes refratários ou os recorrentes, que devem fazer o resgate com denileucina diftitox (fusão recombinante de interleucina IL2 com a proteína da toxina diftérica dirigida ao CD25 do receptor de IL-2), 9 a 8 mcg/kg/dia IV, por 5 dias, a cada 21 dias; bexaroteno, 300 mg/m^2/dia VO; vorinostat, 400 mg/dia VO (melhora da toxicidade cutânea, principalmente nas pessoas com síndrome de Sézary e eritrodermia – tratamento de escolha para linfoma T cutâneo refratário a múltiplos tratamentos); romidepsina, 14 mg/m^2 IV, a cada 4 h, nos dias 1, 8 e 15, a cada 4 semanas, com vitamina B_{12} (1 mg IM, a cada 8 a 10 semanas) e ácido fólico (1 mg/dia VO).[6-8] A elegibilidade clínica para cada terapêutica é norteada pela disponibilidade e pelo perfil de toxicidade de cada indivíduo.

A maioria dos regimes quimioterápicos resulta somente em um controle paliativo.

Outros tipos de micose fungoide

Mucinose folicular

A mucinose folicular da infância não está associada a tumor. Entre os linfomas cutâneos de células T, essa variação da MF tem preferência pelo folículo piloso. Acomete principalmente adultos, é caracterizada por pápulas foliculares, placas eritematosas, lesões acneiformes, formação de rolha córnea, cisto epidérmico e alopecia. Pode ocorrer mucinorreia pelos óstios foliculares muito pruriginosos, principalmente na face, no couro cabeludo, no tronco e nos membros inferiores. Em geral, necessita de tratamento sistêmico, como interferon-alfa (INF-alfa) ou retinoides. Massas tumorais podem ser tratadas com radioterapia localizada.

Síndrome de Sézary

A descrição de sua etiologia apresenta proliferação monoclonal de células T similar à MF.

A International Society of Cutaneous Lymphomas (ISCL) descreve critérios diagnósticos:

- Contagem absoluta de células de Sézary maior ou igual a 1.000 células/mm^3
- Demonstração de anormalidade fenotípica no sangue circulante (expansão de células T CD4+, resultando na relação CD4+: CD8 > 10)
- Perda de pelo menos um antígeno da célula T madura (CD2, CD3, CD4+, CD5)
- Demonstração de clone de célula T no sangue periférico por análise molecular ou citogenética.

Na fase aguda da síndrome de Sézary, o uso de corticosteroide sistêmico é recomendado. A fotoaférese extracorpórea é a terapia de escolha, com taxas de remissão completa de até 25%, devido à malignidade.

Linfoma/leucemia de células T

A predominância desse tipo de leucemia/linfoma de células T do adulto (LLCTA) está no gênero masculino, em pessoas com 55 anos de idade.

Apresenta quatro variações clínicas:

- Aguda ou leucêmica: contém a sigla HOTS – hipercalcemia (H), lesões osteolíticas (O), malignidade de célula T (T) e envolvimento cutâneo (S-Skin)
- Crônica: doença cutânea e malignidade de célula T no sangue periférico
- Linfomatosa: similar à leucêmica, mas com ausência de malignidade de célula T no sangue periférico
- Indolente: com lesões cutâneas muito importantes, que podem ser placas, pápulas, tumores ou eritrodermia, xerose e ictiose.

Linfoma cutâneo primário de células B

Representa aproximadamente 20 a 25% de todos os linfomas cutâneos. No consenso publicado pela EORTC, a ISCL formulou recomendações para o tratamento e o manejo dos principais subgrupos de linfomas B primários da pele (LBPP).[9]

A disseminação extracutânea nesse tipo de linfoma é rara, mas o tratamento local é suficiente.[10] A cirurgia pode ser uma opção em pessoas com lesão única ou recidiva em área anteriormente irradiada.[11] Nas com recidiva na área irradiada previamente, rituximabe intravenoso ou intralesional é uma possível alternativa.[9,12,13]

Entre as terapêuticas para leucemia e linfomas cutâneos, inúmeros estudos buscam a segurança de uma única terapia, principalmente a radioterapia localizada e a eletroquimioterapia, pois, além das lesões existentes, esses tratamentos podem ocasionar novas lesões.

Em estudo clínico randômico com 29 pessoas tratadas por meio de terapia única de eletroquimioterapia com interferon-alpha, 25 delas (86%) tiveram resposta completa. Em 12 meses de tratamento, todas as pessoas demonstraram resposta completa, com cicatrização de todas as lesões, e não foram observadas novas lesões.[14]

As intervenções de enfermagem dermatológicas indicadas para essas pessoas precisam diminuir o risco de sepse e a dor pela aderência de coberturas, além de proporcionar a cicatrização com soluções fisiológicas. Na fase de diagnóstico e tratamento, não se deve utilizar ácidos graxos essenciais ou qualquer agente que estimule fatores de crescimento.

Edema, eritema, eritrodermia, nódulos, crostas e tumores não devem ser desbridados mecânica ou quimicamente.

Para pessoas com leucemia ou linfoma cutâneo de células T ou B, o tratamento sistêmico norteará os cuidados de enfermagem, como a higiene corporal e a higiene íntima, assim como hidratação da pele sem álcool, respeitando os princípios de controle da umidade e manutenção da temperatura corporal, necessários para a melhor cicatrização.

Referências bibliográficas

1. Sokol L, Naghashopour M, Glass F. Primary cutaneous B-cell lymphomas. Cancer Control. 2012;19(3):236-44.
2. European Organization for Research and Treatment of Cancer [homepage]. [Acesso em 17 jan 2013] Disponível em: www.ecco-org.eu
3. Willemze R, Kerl H, Sterry W, Berti E, Cerroni L, Chimenti S, et al. EORTC Classification for primary cutaneous lymphomas: a proposal from the cutaneous lymphoma study group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. Blood. 1997;90:354-71.
4. Abel EA, Sendagorta E, Hoppe RT, Hu CH. PUVA Treatment of erythrodermic and plaque-type mycosis fungoides: ten-year follow-up study. Arch Dermatol. 1987;123(7):897-901.

5. Hermann J, Roenigk H, Hurria A, et al. Treatment of mycosis fungoides ith phothochemotherapy (PUVA): long term follow-up. J Am Acad Dermatol. 1995;33:234-42.
6. Marchi E, Bongero DC, Kalac M, Scotto L, O'Connor OA. The combination of histone deacetylase inhibitors and hypomethylating agents exhibits marked synergy in preclinical models of T-cell lymphoma. Blood (ASH Annual Meeting Abstracts). 2010;116(Abstract):3937.
7. Duvic M, Talpur R, Ni X, Zhang C, Hazarika P, Kelly C, et al. Phase 2 trial of oral vorinostat (suberoylanilide hydroxamic acid, SAHA) for refractory cutaneous T-cell lymphoma (CTCL). Blood. 2007;109:31-9.
8. Olsen EA, Kim YH, Kuzel TM, et al. Phase IIb multicenter trial of vorinostat in patients with persistent, progressive, or treatment refractory cutaneous T-cell lymphoma. J Clin Oncol. 2007;25:3109-15.
9. Senff NJ, Noordijk EM, Kim YH, Bagot M, Berti E, Cerroni L, et al. Review article: European Organization for Research and Treatment of Cancer and International Society for Cutaneous Lymphoma consensus recommendations for the management of cutaneous B-cell lymphomas. Blood. 2008;112(5):1600-9.
10. Cerroni L, Signoretti S, Hofler G, Annessi G, Pütz B, Lackinger E, et al. Primary cutaneous marginal zone B-cell lymphoma: a recently described entity of low-grade malignant cutaneous B-cell lymphoma. Am J Surg Pathol. 1997;21(11):1307-15.
11. Bekkenk MW, Vermeer MH, Geerts ML, Noordijk EM, Heule F, van Voorst Vader PC, et al. Treatment of multifocal primary cutaneous B-cell lymphoma: a clinical follow-up study of 29 patients. J Clin Oncol. 1999;17:2471.
12. Gitelson E, Al-Saleem T, Millenson M, Lessin S, Smith MR. Cutaneous B-cell lymphoma responds to rituximab: a report of five cases and a review of the literature. Leuk Lymphoma. 2006;47:1902-07.
13. Kerl K, Prins C, Saurat JH, French LE. Intralesional and intravenous treatment of cutaneous B-cell lymphomas with the monoclonal anti-CD20 antibody rituximab: report and follow-up of eight cases. Br J Dermatol. 2006;155(6):1197-200.
14. Hofmann C, Burg G, Plewig G, Braun Falco O. Phothochemotherapy of cutaneous lymphoma: oral and local 8-MOP- UVA treatment. Central-Registro Cochrane de ensaios clínicos controlados. The Cochrane Library. 2007;70(2):283-6.

38 Úlceras na Doença Falciforme

Rose Ana Rios David e José Valber Lima Meneses

Introdução

A doença falciforme (DF) é uma das alterações genéticas mais frequentes no Brasil e no mundo e caracteriza-se pela predominância da hemoglobina S (HbS) nas hemácias. A produção da hemoglobina S decorre da troca de um aminoácido, a valina, na posição seis da cadeia beta da globina, por um ácido glutâmico, o que resulta em profundas alterações nas propriedades físico-químicas da molécula da Hb quando desoxigenada. Essas alterações culminam na mudança da morfologia da hemácia para a forma de foice, sendo este um dos principais mecanismos fisiopatológicos da doença.[1,2] Tem uma incidência de 8 a 10% em pessoas SS, porém com relatos de mais de 50% em indivíduos que residem em áreas tropicais.[3-6]

As úlceras de membros inferiores estão entre as mais evidentes manifestações cutâneas da anemia falciforme, em virtude de sua elevada frequência, cronicidade e resistência à terapia disponível, com elevadas taxas de recorrência.[7] As localizações mais frequentes delas são: região do maléolo interno e externo, tibial anterior, tendão de Aquiles e dorso do pé. Pode ocorrer espontaneamente ou devido a traumas locais. Tem cicatrização lenta e responde pior ao tratamento do que as úlceras de outras etiologias.[3,5,6,8]

O risco de recidiva é de 35% após o surgimento da primeira úlcera. Destaca-se que a pele da perna é a menos vascularizada de toda a superfície corporal, sendo ainda submetida a uma pressão hidrostática que prejudica o retorno venoso e facilita a estase sanguínea, causadora da estase globular e, eventualmente, da trombose.

As úlceras na doença falciforme caracterizam-se por tamanhos variáveis, com margens definidas, em relevo e base com tecido de granulação. São de difícil cicatrização, podendo permanecer por meses ou anos e ser únicas ou múltiplas (Figura 38.1).[9,10] Há possibilidade de serem muito dolorosas e acompanhadas por celulite reativa e adenite inguinal. À microscopia óptica, o tecido revela epiderme hiperplásica, derme constituída por tecido fibroso colagênico bastante celuloso, além dos vasos neoformados contendo hemácias falcemizadas e infiltrado inflamatório linfo-histiocitário.[8,9]

No início, o tecido vizinho pode ser saudável, e, com o tempo, na persistência das úlceras, a pele vai se mostrando hiperpigmentada, hiperceratótica, com perda do tecido celular subcutâneo e dos folículos pilosos, produzindo a dematoesclerose perilesional.[10]

Sua etiologia pode ser traumática (90%), prurido local (4%) ou secundária a picadas de insetos (6%), ou ainda espontânea, devido à hipoxia tissular por crises vasoclusivas crônicas, e decorrente de vários fatores.[11]

A incidência de úlcera é maior em pacientes que apresentam níveis baixos de hemoglobina fetal, o que agrava a hipoxia tecidual. Os haplótipos estão associados à expressão do gene da γ-globina. No Brasil, predominam os tipos CAR segundo estudos publicados.[4,6,8,12]

A hemólise intravascular está relacionada com depleção dos níveis de óxido nítrico e maior tendência à vasoconstrição.[8,12,13] Tem sido estudada a possível participação dos genes reguladores da enzima óxido nítrico intetase e dos genes ligados à proliferação celular, à resposta ao dano celular e à angiogênese.[5,8,14]



Figura 38.1 Úlceras de membros inferiores na doença falciforme.

Nas DF, as hemácias em forma de foice levam à hemólise crônica e às crises vasoclusivas. A vaso-oclusão tem sido associada a um estado inflamatório crônico com ativação anormal do endotélio, que envolve reticulócitos, neutrófilos, monócitos e plaquetas, capaz de diminuir o fluxo de sangue e provocar dano tecidual, levando à obstrução dos vasos pelas hemácias falcizadas, o que, consequentemente, aumenta a pressão hidrostática capilar e venosa e a alteração da capacidade de transportar oxigênio, causando hipoxia tecidual e necrose.[12,13]

A deficiência de antitrombina III é outro fator implicado na patogênese da úlcera em pacientes falciformes, pois promove a fibrinólise e a oclusão venosa.[12,13]

Abordagem da úlcera na doença falciforme | Terapia tópica e adjuvante

A abordagem terapêutica baseia-se na avaliação da história clínica, com exame físico, observando as alterações tróficas da pele, o enchimento capilar, a temperatura local, a sensibilidade, os pulsos palpáveis e as deformidades locais. É imprescindível ainda a avaliação laboratorial e histopatológica com culturas e biopsias, imagens com estudos arteriais e venosos não invasivos e vacinação, destacando-se a antitetânica. Os objetivos do tratamento são a cicatrização da úlcera, o retorno à deambulação, a adoção de medidas preventivas, a tolerância e a colaboração do paciente.[15]

O tratamento é frequentemente ambulatorial e acompanha programas de anemia falciforme do Ministério da Saúde, conduzidos pelas Secretarias Municipais de Saúde. O tratamento hospitalar envolve as intervenções cirúrgicas e o cuidado das complicações da ferida, quando surgem. Na rede básica, as úlceras são tratadas nas salas de curativos pela equipe de enfermagem, que deve ter a presença da enfermeira para avaliar essas lesões e conduzir a terapia tópica e os encaminhamentos para o atendimento de média e alta complexidade, interagindo com o programa de atenção à pessoa com anemia falciforme.[11]

A terapia tópica deve focar nos princípios de cicatrização avançada, na estimulação da granulação, na prevenção da infecção, na maceração da pele adjacente, assim como no controle da dor, a qual limita a aceitação da limpeza local com remoção mecânica das crostas e a necessidade de ocluir com curativos que ofereçam umidade e não aderência.[11,12] A qualidade de vida, as condições de saúde e sociais também devem ser levadas em consideração.[11]

O controle da infecção precisa destacar que essas lesões são crônicas e, portanto, colonizadas por bactérias patogênicas, as quais podem evoluir para infecção sistêmica, celulite, osteomielite e adenite regional, chegando ao adelgaçamento do córtex do osso na região da úlcera.[3,5,8] A condição imunológica tem de ser acompanhada, por isso medidas de imunização devem ser adotadas como prevenção de complicações.[7]

Os principais microrganismos nas úlceras são os *Staphylococcus aureus* e as *Pseudomonas aeroginosa*, bacterioides e estreptococos.[16] As coberturas à base de poli-hexametileno-biguanidas (PHMB) e prata são eficientes

no controle de biofilme. Por tratar-se de uma ferida complexa, muitas pessoas evoluem para o uso associado de antibióticos sistêmicos.[7]

O desbridamento é um procedimento que possibilita controlar possíveis complicações locais, como fibrose subcutânea, a qual impede o retorno venoso e a drenagem linfática - neste caso, prejudicados pela posição antálgica do pé, que, com o tempo, adquire essa forma, não mais voltando à sua estrutura habitual.[12,13]

O desbridamento autolítico ou enzimático é uma opção a ser utilizada nas salas de curativos por considerar a dor das lesões a qualquer manipulação. Na literatura, as principais coberturas para essa finalidade incluem os ácidos graxos essenciais, alginato de cálcio, carvão ativado e prata, hidrocoloide, bota de unna, sulfadiazina de prata (com ou sem cério), papaína e colagenase.[17,18]

O hidrogel carbopol para controle da analgesia tópica e o uso de coberturas não aderentes podem ser uma opção, mas precisam ser padronizados nos protocolos das salas de curativos. As coberturas primárias não aderentes também são indicadas e dão conforto à pessoa. Entre as opções, destaca-se a membrana de petrolatum, pelo baixo custo, pela fácil aplicação e por ser atraumática na sua remoção.[19]

O desbridamento cirúrgico pode ser indicado quando não se obtém êxito no controle dos esfacelos, com remoção de toda a pele dermatoesclerótica. A restauraração hemodinâmica pode ser indicada nos casos de obstruções arteriais, para o completo fechamento da úlcera (Figura 38.2).[12,20]

A transferência de tecidos livres (retalho microcirúrgico) é outra opção para melhoria da circulação local, pela retirada de tecidos com vaso-oclusão e restauração de uma circulação patente. Entretanto, esses procedimentos isolados não revelam bom êxito.

Nova intervenção terapêutica tem surgido com o uso de células-tronco. O procedimento consiste em realizar o desbridamento cirúrgico, seguido da utilização do sistema de terapia de pressão negativa (VAC), terapia celular com injeção de célula mesenquimal da medula óssea, enxerto de derme acelular e manutenção pós-cirúrgica de curativo oclusivo.

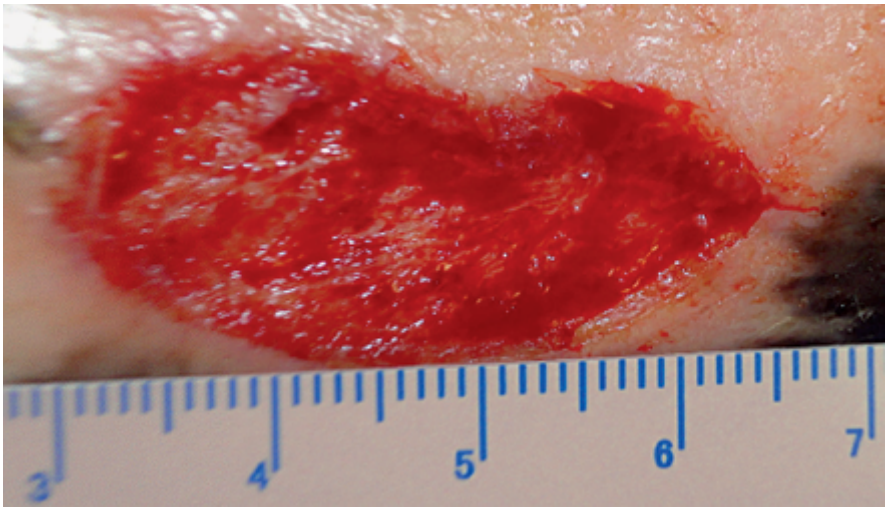


Figura 38.2 Úlcera de perna com tecido de granulação pós-desbridamento.

O sistema VAC visa à remoção contínua de fluídos estagnados e debris celulares, promovendo melhor circulação local e diminuição do edema tissular[18,19], o que reduz a carga bacteriana da ferida e melhora a resistência local a infecções.[21] A sucção constante leva à aproximação das bordas da ferida e altera o citoesqueleto das células no seu leito, aumentando a taxa de divisão celular e, consequentemente, a formação do tecido de granulação.[20] O revestimento permeável a vapor facilita as trocas gasosas, o que é benéfico para o tratamento de feridas infectadas por anaeróbios, as quais cresceriam em ambientes depletados de oxigênio.[22]

O VAC é utilizado até no surgimento do tecido de granulação viável, quando a pessoa retorna ao centro cirúrgico. O hematologista retira aproximadamente 500 a 600 ml de sangue da medula óssea, que, devidamente acondicionados, são colocados em centrífuga específica para separação celular, obtendo-se 60 ml de células embrionárias da linhagem fibroblástica derivadas do estroma medular. Tais células são injetadas diretamente na úlcera. É aplicado sobre a úlcera o enxerto da derme descelularizada removida de uma área doadora da própria pessoa. Essa pele é enviada ao laboratório para separação da epiderme, produção de queratinócitos (a pele

descelulariza-se a partir de tratamento com glicerol), colocação e fixação sobre as úlceras (Figura 38.3).[23] O resultado dessa terapêutica tem sido satisfatório, mas ainda é necessário o tratamento de um número maior de casos.

O repouso e a oxigenoterapia hiperbárica também são indicados como terapia adjuvante para melhoria da perfusão tecidual de oxigênio em portadores de úlceras na doença falciforme[12], considerando-se o grau de isquemia dessas lesões.[24]

Medidas preventivas que envolvam o controle da anemia falciforme e a adoção de calçados macios e bem adaptados, o uso de repelentes, a hidratação da pele das pernas e o tratamento imediato de pequenos traumas são importantes na tentativa de evitar que pequenos ferimentos transformem-se em úlceras crônicas.[1,3,6]



Figura 38.3 Úlcera na doença falciforme com enxerto de pele descelularizada.

Considerações finais

As úlceras na doença falciforme estão entre as mais evidentes manifestações cutâneas da anemia falciforme, em virtude de suas elevadas frequência, cronicidade e resistência à terapia disponível, com altas taxas de recorrência. O tratamento das pessoas com úlcera na doença falciforme envolve a terapia tópica por meio de curativos e opções com coberturas adequadas e procedimento cirúrgico.

O tratamento é de alto custo, se considerado o afastamento das pessoas em idade produtiva acometidas pelas úlceras. A abordagem terapêutica deve ser multiprofissional, e o controle da doença é essencial no processo de cura e controle da úlcera na doença falciforme.

Novos estudos precisam ser desenvolvidos, com o objetivo não apenas de tratar a úlcera na doença falciforme, mas também de melhorar a qualidade de vida dessas pessoas. Vêm sendo criadas, no Brasil, políticas públicas que beneficiam esse grupo, o qual apresenta, em sua maioria, grande vulnerabilidade social.

Referências bibliográficas

1. Powars DR, Chan LS, Hiti A, Ramicone E, Johnson C. Outcome of sickle cell anemia: a four decade observational study of 1056 patients. Medicine. 2005;84(6):363.
2. Costa FF. Anemia falciforme. In: Marco AZ, Roberto PF, Ricardo P, editores. Hematologia: fundamentos e prática. São Paulo: Atheneu, 2004.
3. Paladino SF, et al. Úlcera de membros inferiores na anemia falciforme Leg ulcers in sickle cell disease Rev Bras Hematol Hemoter. 2007;29(3):288-90.

4. Bunn HF. Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. N Engl J Med. 1997;337:762.
5. Trent JE, Kirsner RS. Leg ulcer in sickle cell disease. Advances in Skin & Wound Care. 2004;17(8):410.
6. Koshy M, Entsuah R, Koranda A, Kraus AP, Johnson R, Bellvue R, et al. Leg ulcer in patients with sickle cell disease. Blood. 1989;74(4):1403.
7. Menezes JV, et al. Manual de Anemia Falciforme. Brasília: Ministério da Saúde; 2012.
8. Rocha HHG. Anemia falciforme. Rio de Janeiro: Rubio; 2004. Biologia da anemia falciforme. p. 71-121.
9. Wang WC. Sickle cell anemia and other sickling syndromes. In: Greer JP, Foerster J, Lukens JN, Rodgers G, Paraskevas F, Glader B. Wintrobe's Clinical Hematology. 11. ed. 2004;1:1263.
10. Rocha HHG. Anemia falciforme. Rio de Janeiro: Rubio; 2004. Úlceras de perna na anemia falciforme. p. 245-51.
11. David RAR. Programa de Atenção a pessoas portadoras de feridas da rede básica de Salvador – Bahia. Programa Permanecer da Universidade Federal da Bahia; 2012.
12. Adams R, Ataga KI, Ballard H, et al. Leg ulcers: the management of sickle cell disease. National institutes of health. 2002;139:141.
13. Kato G, McGowan V, Machado R, et al. Lactate dehydrogenase as biomarker of hemolisis-associated nitric oxide resitance, priapism, leg ulceration pulmonary hypertension, and death in patients with sickle cell disease. Blood. 2006;107(6):2279.
14. Nolan VG, Adewoye A, Baldwin C, et al. Sickle cell leg ulcer: associations with haemolysis and SNPs in Kltho, TEK and genes of the TGF-β/BMP pathway. British Journal of Haematology. 2006;133:570.
15. Hunt TK. The physiology of wound healing. Ann Emerg Med. 1988;17:1265.
16. Sehgal SC, Arunkumar BK. Microbial flora and its significance in pathology of sickle cell disease leg ulcers. Infection. 1992;20:86.
17. Keidan AJ, Stuart J. Rheological effects of bed rest in sickle cell disease. J Clin Pathol. 1987;40:1187.
18. Mohan JS, Marshall JM, Reid HL, et al. Postural vasoconstriction and leg ulceration in homozygous sickle cell disease. ClinSci (Colch). 1997;92:153.
19. Matos AGS, Blanck M, Ferreira SS. Diretrizes para a conduta de enfermagem à pessoa com úlcera de perna como complicação da anemia falciforme. In: Manual de anemia falciforme. Salvador: Hemorio; 2009. p. 4-41.
20. White RA, Miki RA, Kazmier P, Anglen, JO. Vacuum-assisted closure complicated by erosion and hemorrhage of the anterior tibial artery. J Orthop Trauma. 2005;19:56.
21. Sakar PK, Ballantyne S. Management oflegulcers. PostgardMed J. 2000;76:674-82.
22. Menezes JV, Daltro GC, et al. Protocolo de estudo clinico da pesquisa aplicada a ulcera de osteomielite de membros inferiores em portadores de anemia falciforme, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2012.
23. Filho JAL, Souza PRC, Silva MAL, Borojevic R, Pascarelli BMO, Oliveira LF, et al. Aplicação de substituto de pele e moncologiacutânea: estudo experimental com dermeacelular e ceratinócitos cultivador. An Bras Dermatol. 2008; 83(1):25-31.
24. David RAR, et al. Úlceras falcêmicas tratadas sob oxigenoterapia hiperbarica: relato de experiência. Grupo de Pesquisa em Atividades Hiperbáricas da Universidade Federal da Bahia. Salvador, 2012.

39 Doença do Enxerto Contra Hospedeiro de Pele

Patrícia Ferreira e Luciana Aparecida de Moraes Pires

Introdução

O transplante de medula óssea (TMO) é o processo pelo qual a medula doente é substituída por outra saudável. Os tipos de transplante de medula óssea ou células-tronco hematopoéticas são: singênico, alogênico e autólogo. Para qualquer uma dessas modalidades de transplante, as células da medula óssea podem ser obtidas pelo sangue periférico da medula óssea ou pelo sangue do cordão umbilical e placentário.[1]

Transplante singênico

O transplante singênico é o procedimento no qual o doador e o receptor são gêmeos idênticos. Nesse tipo de transplante, as chances de haver uma doença de enxerto contra hospedeiro são mínimas, uma vez que os linfócitos do doador não reconhecem os antígenos do receptor como estranhos. Quando ocorre, afeta predominantemente a pele, mas é facilmente combatida com a administração de medicamentos apropriados e rica hidratação tópica sem álcool.

Transplante alogênico

O transplante alogênico é a denominação dada ao procedimento feito entre dois indivíduos da mesma espécie, sendo que o doador é escolhido mediante testes de compatibilidade tecidual (tipagem do HLA). Geralmente, os indivíduos mais prováveis de apresentarem compatibilidade com uma pessoa são os irmãos dela, visto que receberam a informação genética dos mesmos pais. Nos casos em que não há compatibilidade entre irmãos, busca-se um doador compatível em cadastros de doadores voluntários, o Registro Nacional de Doadores de Medula Óssea (REDOME).

O transplante alogênico, sendo o doador aparentado ou não ao receptor, difere do transplante singênico e do autólogo pela possibilidade de haver tanto rejeição do receptor pelo tecido do doador quanto de o tecido do doador desencadear uma resposta imune contra os tecidos do receptor (doença do enxerto contra hospedeiro – DECH).[2] Para evitar tais complicações, a pessoa é submetida ao regime de condicionamento, a fim de eliminar seu sistema imune antes do transplante, e, depois disso, ela toma medicamentos que reduzem a capacidade das células do doador de atacarem os tecidos do receptor (profilaxia da DECH).

Transplante autólogo

O transplante autólogo é uma técnica na qual as célulastronco da medula ou do sangue são retiradas do próprio paciente. Esse tipo de transplante raramente desencadeia reações de rejeição imunológica, o que dispensa o uso da profilaxia para a DECH.

A compatibilidade entre os tecidos de diferentes indivíduos é determinada por uma molécula denominada complexo de histocompatibilidade principal (MHC). Existem dois tipos de moléculas MHC: MHC classe I e MHC classe II, codificadas por uma grande região de genes e encontradas na superfície de todas as células. Elas exercem uma função central nas respostas imunes aos antígenos proteicos, já que os linfócitos T antígeno-específicos não reconhecem antígenos na forma livre ou solúvel; pelo contrário, reconhecem porções de antígenos ligados aos produtos do MHC.

Na espécie humana, as moléculas de MHC são também denominadas HLA (antígeno leucocitário humano) e receberam essa denominação porque se trata de moléculas identificadas em estudos de imunologia dos transplantes. Nesses estudos, os pesquisadores viram que a interação entre moléculas da superfície de leucócitos do doador com as do receptor desencadeavam respostas imunes que levavam à rejeição dos transplantes.

A complicação de um transplante de medula óssea que está associada a problemas de incompatibilidade tecidual é chamada doença de enxerto contra hospedeiro (DECH), que ocorre pela reação das células T maduras enxertadas no inóculo de medula contra os antígenos do hospedeiro.[2]

Classificação

A DECH é subdividida em aguda, que ocorre nos primeiros 100 dias do transplante, e crônica, a qual pode surgir após os 100 dias do transplante de medula óssea.[1]

■ DECH aguda

A DECH aguda pode se manifestar em quadros que vão desde eritema localizado até a necrose das células epiteliais na pele, além de inflamação do fígado, com aumento das bilirrubinas (icterícia), e acometimento do trato gastrintestinal, com diarreia e cólicas abdominais difusas. Pode ser fatal.

A DECH aguda cutânea normalmente é o primeiro sinal, manifestando-se por eritemas na palma das mãos e planta dos pés, acompanhados, muitas vezes, de queixas de dor em queimação e/ou prurido. Na evolução da DECH aguda de pele, pode haver exantema maculopapular nas regiões do tórax, pescoço e bochechas e coloração violácea nas bochechas, além do acometimento da cavidade oral de difícil distinção pela semelhança com a mucosite relacionada com a quimioterapia.[3] Pode ainda ocorrer eritrodermia esfoliativa (com importante xerodermia e consequentes fissuras).

■ DECH crônica

A DECH crônica é caracterizada por uma inflamação crônica de um ou mais órgãos. Pode envolver pele, olhos, cavidade oral, pulmões, intestinos, fígado, rins, articulações, músculos e nervos. Essa doença é tratada com imunossupressão e, dependendo do acometimento, de maneira intensa. A ocorrência da DECH em suas formas leves e limitadas também é importante para a prevenção da recaída da doença.

As células-tronco podem ser rejeitadas por mecanismos imunes adquiridos e por células *natural killer* (NK), as quais protegem o organismo por mecanismos diferentes daqueles da imunidade adquirida.[4,5]

As Tabelas 39.1 e 39.2 apresentam o estadiamento e a gradação clínica da DECH.

Diagnósticos de enfermagem

Os diagnósticos feitos pela equipe de enfermagem, segundo NANDA International, são:[6]

- Dor aguda
- Proteção ineficaz
- Mucosa oral prejudicada
- Integridade tissular prejudicada
- Risco de perfusão tissular gastrintestinal ineficaz
- Risco de sangramento.

Tabela 39.1 Estadiamento clínico da doença do enxerto contra hospedeiro.[4]

Estágio	Pele

1+	Erupção maculopapular < 25% da superfície corporal
2+	Erupção maculopapular, de 25 a 50% da superfície corporal
3+	Erupção maculopapular, de 25 a 50% da superfície corporal
4+	Descamação e bolhas

Tabela 39.2 Graduação clínica da doença do enxerto contra hospedeiro.[5]

Grau	Pele
0 (nenhum)	0
I (leve)	+ a ++
II (moderada)	+ a +++
III (grave)	++ a +++
IV (fatal)	++ a ++++

Cuidados

Os cuidados de enfermagem na DECH de pele devem considerar:[5,7,8]

- Evoluir e anotar alterações relacionadas com a integridade da pele, como eritema, xerodermia e prurido
- Monitorar queixas quanto à sensação de queimação da pele
- Utilizar-se de medidas para a proteção da pele: cremes à base de hidratantes e corticosteroides prescritos, mudança de decúbito, banho de aspersão com água em temperatura adequada
- Incentivar a deambulação
- Administrar imunossupressores, corticoides, anti-histamínicos e analgésicos, conforme prescrição médica
- Monitorar terapia imunossupressora
- Evitar uso de fitas adesivas em áreas lesionadas e ressecadas
- Manter lábios lubrificados com protetores ou hidratantes com vitamina E e *Aloe vera*
- Utilizar lençóis de algodão e/ou coberturas não aderentes em pessoas com queixa de ardência na pele ou que apresentem xerodermia e fissuras
- Na pessoa com lesão de pele grau IV, realizar banho com água estéril
- Usar pele artificial nos pacientes com lesão de pele grave e extensa
- Manter o indivíduo hidratado com ácidos graxos essenciais e soluções que sustentam a umidade da pele.

A Tabela 39.3 apresenta os produtos utilizados no cuidado da DECH.

Tabela 39.3 Produtos e coberturas para o cuidado de enfermagem na DECH de pele.[5,7,8]

Classificação	Composição	Efeito esperado
Curativos protetores	Curativos de hidrocoloide	Promove a cicatrização, podendo permanecer até 7 dias, e evita lesão do tecido íntegro sem sinais de infecção
	Curativos e/ou filmes transparentes	Previne lesões. Não deve ser utilizado em áreas úmidas e descamativas com sinal de infecção

	Curativos à base de poliuretano e silicone	Proporciona sensação de alívio para: dor, edema e exsudação. Promove a cicatrização, previne infecção e pode permanecer por até 5 dias. Há necessidade de cobertura secundária e troca diária, se houver umidade
	Curativos à base de hidrogel, óxido de polietileno e água.	Mantém a região úmida, protege o tecido epitelial novo e é utilizado em lesões exsudativas ou não. Protege contra abrasões e é eficiente na DECH aguda grave ou crônica
Pomadas com antibiótico e/ou desbridante de necrose tecidual	Sulfadiazina de prata	Eficiente no controle de infecção. Favorece a cicatrização
Anti-inflamatórios e antipruriginosos	Acetato de hidrocortisona 1%	Indicado na DECH aguda ou crônica, se houver prescrição médica
Protetor solar	FPS 30 ou mais	Promove sempre a proteção contra raios UV
Aliviadores de pressão	Coxins, almofadas e suportes	Oferece conforto e alívio da pressão em áreas de atrito, melhora a circulação sanguínea e impede o aparecimento de úlceras por pressão
Hemostático	Polímero de celulose oxidada	Hemostático absorvível
Anestésicos tópicos	Cloridrato de lidocaína (geleia)	Anestésico local para analgesia
Estimulante epitelial	Fator de crescimento derivado de plaqueta recombinante humana	Promove umidade e estimula a epitelização e a formação de tecido de granulação. Indicado na DECH de grau moderado a grave
Higiene	Óleo mineral e AGE	Proporciona conforto, alívio da dor e do prurido relacionado com a descamação seca. Uso diário
	Óleo mineral e lanolina	Para uso na descamação úmida
Hidratação	Álcool cetílico, sulfato de sódio laurel, parabenos	Evita ressecamento causado pelo sabonete comum. Indicado para alérgicos ao sabonete comum
	Óleo mineral, petrolatum, lanolina	Diminui o prurido, melhora a maleabilidade da pele
	Petrolatum, óleo mineral, cera mineral e glicerina	Previne e controla fissuras, lubrifica e melhora a permeabilidade da pele
Higiene perianal	Hidratantes umectantes, água destilada e AGE	Utilizado para remover fezes e urina da região perianal ferida sem prejudicar os fibroblastos
Pomada, emulsão, creme ou *spray* para assaduras	Óxido de zinco, AGE, petrolatum, lanolina, vitaminas A e D, óleo de rícino e *Aloe vera*	Forma barreira protetora contra urina e fezes
	Copolímero base de petrolatum	Protege contra danos causados por evacuações frequentes

	Emoliente protetor da pele	Protege a pele de urina e fezes
Imunossupressor	Pomada de tacrolimo	Utilizar apenas em pequenas áreas sob prescrição médica

AGE = ácido graxo essencial; DECH = doença do enxerto contra hospedeiro; FPS = fator de proteção solar; UV = ultravioleta.

Referências bibliográficas

1. Bonassa EMA. Enfermagem em Terapêutica Oncológica. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2005. Transplante de medula e células-tronco hematopoiéticas. p. 241-68.
2. Pinheiro NO, Pinheiro ED, Camandoni VO, organizadores. Doença do enxerto contra o hospedeiro.
3. Silva MM, Bouzas LFS, Figueira AL. Manifestações tegumentares da doença do enxerto contra o hospedeiro em pacientes transplantados de medula óssea. Anais Brasileiros de Dermatologia. 2005;80(1):61-72.
4. Camandoni VO, Machado LN, Leal KPH, Moscatello ELM. Transplante de medula óssea: abordagem multidisciplinar. São Paulo: Lemar; 2009.
5. Ortega ETT, Meyer KL, Vallim ET, Zavadil ET, Kojo TK, Guedes AG. Complicações agudas do TCTH. In: Ortega ETT, Kojo TK, Lima DH, Veran MP, Neves MI, Oliveira AM, et al. Compêndio de enfermagem em transplante de células tronco hematopoiéticas: rotinas e procedimentos em cuidados essenciais e em complicações. Curitiba: Maio; 2004. p. 297-324.
6. NANDA International. Diagnósticos de Enfermagem da NANDA: definições e classificação. Porto Alegre: Artmed; 2012.
7. Ryan LG. Topical armamentarium in the management of acute and chronic graft-versus-host disease. J Pediatr Oncol Nurs. 1997;14(4):239-51.
8. Vendlinski S. Relieving the pain of stage 4 graft-versus-host disease of the skin: The role of soft silicone dressings as adjuncts to medical. Ostomy Wound Manage. 2004; 50(12):14-18.

40 Síndrome de Stevens-Johnson

Silvana Margarida Benevides Ferreira e Maria Aparecida Vieira

Abordagem epidemiológica

A síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), relativamente rara na prática clínica, causa grande impacto emocional, social e econômico, pois é entidade crônica que resulta em sequelas graves. Com relatos que estimam incidência de 0,5 a 6 casos por milhão de habitantes, acomete principalmente crianças e adultos jovens, sendo duas vezes mais comum entre homens.[1-3] Aumenta com a idade e é maior em determinados grupos, como os imunodeprimidos (p. ex., transplantados, infectados pelo HIV e doentes submetidos à radioterapia), medicados com anticonvulsivantes, pessoas com infecções pneumocócica ou meningocócica, salmonelose, cólera ou viroses (vírus da caxumba, vírus da hepatite, *influenza* e herpes-vírus).[1,2]

A maioria dos casos associa-se ao uso de fármacos, como antibióticos (sulfonamidas e betalactâmicos), dipirona, sulfas, derivados de butazona, antivirais, alopurinol, anti-inflamatórios não esteroidais e anticonvulsivantes (p. ex., carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, ácido valproico etc.).[1,2,4] Mesmo que seja possível presumir as causas em aproximadamente metade dos casos, a SSJ ainda é considerada idiopática nos 50% restantes.[5,6]

A mortalidade é estimada em cerca de 5% dos casos, por comprometimento sistêmico, infeccioso e respiratório. As sequelas mais comuns são oculares, cutaneomucosas e pulmonares, não raro irreversíveis.[1]

Abordagem conceitual

A SSJ é uma doença inflamatória cutaneomucosa aguda, febril e autolimitada, com duração média entre 2 e 4 semanas. A reação cutânea é intensa e a erupção aguda resulta da hipersensibilidade a fatores precipitantes variados: infecções virais, fúngicas e bacterianas, doenças do tecido conjuntivo, neoplasias malignas, vacinas e múltiplos medicamentos.[1,6,7] A reação de hipersensibilidade é caracterizada por resposta excessiva ou descontrolada a determinados antígenos solúveis, em que a lesão tecidual se dá por deposição de imunocomplexos que se depositam na junção dermoepidérmica e em torno dos pequenos vasos da derme. As células T CD8+ reconhecem o complexo de histocompatibilidade I (MHC-I), modificadas por um antígeno, produzindo lesões de pele.[4]

Descrita inicialmente em 1922, por Stevens e Johnson, a propósito de dois doentes com erupção cutânea generalizada, febre persistente, mucosa oral inflamada e conjuntivite purulenta, tal condição foi, à época, denominada eritema multiforme.[1,2,4] Em 1950, foram consideradas duas categorias: eritema multiforme *minor* (von Hebra) e eritema multiforme *major* (Stevens-Johnson).[8]

Em 1993, foi proposta a denominação necrólise epidérmica tóxica (NET) para a condição pertencente ao espectro da mesma doença: de acordo com a extensão do descolamento epidérmico, a SSJ apresentaria extensão de descolamento inferior a 10% da superfície corporal, enquanto na NET a extensão do descolamento seria superior a 30%.[1,2,4,8,9]

Abordagem clínica

A fase prodrômica (até 2 semanas antes do aparecimento de elementos cutaneomucosos típicos) é caracterizada por sinais e sintomas gerais: mal-estar, febre, mialgia e artralgia com intensidade e duração variáveis, hipersensibilidade cutânea, inflamação de conjuntivas, pálpebras, orofaringe e mucosas genitais e distúrbios gastrintestinais.[2,6,8]

As lesões típicas são eritematosas "em alvo", com rápida evolução para necrose central, bolhas sero-hemorrágicas e desprendimento de retalhos epidérmicos, com extensas áreas desnudas à semelhança do grande queimado.[1,3,8,9] Em torno das lesões, a epiderme descola-se da derme com a pressão digital tangencial, deixando o fundo erosivo, vermelho-vivo (sinal de Nikolsky positivo).[2,5]

Vesículas intactas são raras, porque se rompem facilmente, restando exulcerações. De início, as lesões têm distribuição simétrica na face e na porção superior do tronco, áreas mais gravemente afetadas. Palmas e plantas podem estar poupadas.[1,2,7] Em cerca de 90% dos casos, são envolvidas mucosas distintas, como boca, vias respiratórias, trato gastrintestinal, genital ou olhos (60% dos casos), sendo comuns ulceração de córnea, uveíte anterior e pan-oftalmite.[1,2,4,10]

O quadro toxêmico (até 45% dos casos) compromete o trato pulmonar, o sistema gastrintestinal (aderências, enterocolite e hepatite) e o sistema nervoso central. Podem ocorrer insuficiência renal e alterações cardiológicas (arritmias e pericardite).[1,11]

O pico de evolução é geralmente no quarto dia de doença, com possibilidade de recorrência se houver nova exposição ao agente causal.[5,6,8]

Abordagem terapêutica

O tratamento da SSJ é inespecífico e centrado no suporte hidreletrolítico. A suspensão de fármacos suspeitos é imperiosa.[1,6,9] As pessoas devem ser internadas em hospitais com unidade de tratamento intensivo ou de queimados, em isolamento e ambiente aquecido, evitando-se ao máximo o trauma cutâneo.[6,12]

O uso de corticoides sistêmicos é controverso por acrescentar o risco da imunossupressão, retardar a epitelização e aumentar o catabolismo proteico, favorecendo processos infecciosos.[1,9,12]

A atenção deve ser contínua para as medidas básicas de suporte, como hidratação e reposição de eletrólitos, cuidado especial com as vias respiratórias, controle de temperatura ambiente, manipulação cuidadosa e asséptica, manutenção do acesso periférico venoso distante das áreas afetadas, nutrição oral precoce, anticoagulação, prevenção da úlcera de estresse e administração da medicação para o controle da dor e da ansiedade.[1,6]

A antibioticoterapia profilática também é controversa, por induzir resistência, mas os antimicrobianos são indicados nos casos de infecção urinária, cutânea e pulmonar (especialmente em pacientes sob ventilação mecânica).[6,12]

As lesões da pele devem ser tratadas como queimaduras, e as áreas lesadas cobertas com compressas de solução fisiológica. Anestésicos tópicos nas mucosas orais podem ser utilizados para reduzir a dor das feridas. A inspeção diária rigorosa visa a monitorar infecções secundárias, e os cateteres precisam ser mudados de local periodicamente para evitar infecção bacteriana. Manter a temperatura ambiente entre 30 e 32° C, a fim de reduzir as perdas calóricas através da pele, também é importante.[6] Anticoagulação profilática é recomendada devido ao risco de tromboembolismo.[1,6]

Prognóstico

A mortalidade aumenta com a idade e é proporcional à extensão do descolamento epidérmico.[12] A regeneração da epiderme tende a ocorrer entre 4 e 6 semanas, e as lesões residuais podem ser hipo ou hiperpigmentadas. É possível que as lesões mucosas tenham complicação tardia, com sangramento e estreitamento locais, e que as unhas apresentem desenvolvimento anômalo, além da possibilidade de haver dano geniturinário (p. ex., fimose e sinéquia vaginal).

As sequelas mais comuns são representadas por lesões cutaneomucosas, estenose de esôfago e danos oculares, muitas vezes irreversíveis.[6]

A SJJ, embora incomum, tem morbidade e mortalidade consideráveis. Seu reconhecimento é essencial para a intervenção clínica precoce.

Referências bibliográficas

1. Silva CL. Bronquiolite obliterante associada à síndrome de Stevens-Johnson: relato de caso e revisão da literatura [monografia]. Brasília (DF); 2010.
2. Oliveira A, Sanches M, Selores M. O espectro clínico síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica. Acta Med Port. 2011;24:995-1002.
3. Arguijo MB, Díaz GB, Gallego RB, Francés EC, García VC, Torrijos LT, et al. Cuidados enfermeros en paciente geriátrico con síndrome de Stevens-Johnson relacionado con levofloxacino: a propósito de un caso. Gerokomos. 2010;21(3):118-22.
4. Telechea H, Speranza N, Giachetto G, Pírez MC. Síndrome de Stevens-Johnson: una enfermedad habitualmente producida por medicamentos. Arch Pediatr Urug. 2008;79(3):229-34.
5. Ramírez LF, Demoly P. Treating Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis with high doses of glucocorticosteroids. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011;19:8-10.
6. Bulisani1 ACP, Sanches GD, Guimarães HP, Lopes RD, Vendrame LS, Lopes AC. Síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidérmica tóxica em medicina intensiva. Revista Brasileira de Terapia Intensiva. 2006;18(3):292-7.
7. Shang W. Síndrome de Dress y síndrome de Stevens-Johnson. Med Leg Costa Rica [online]. 2011;28(1):65-9.
8. Franca MD, Lima JPG, Freitas D, Cunha M, Gomes JAP. Estudo dos achados oculares na síndrome de Stevens-Johnson em pacientes de centro de referência de atendimento terciário. Arq Bras Oftalmol. 2009;72(3):370-4.
9. Falcão PGCB, Santos TS, Avelar RL, Antunes AA, Pita Neto IC, Dourado E. Síndrome de Stevens-Johnson associada ao uso de antimicrobiano. RGO. 2008;56(3):337-40.
10. Nordon DG, Santos AJ, Oliveira AMF, Caserta GC, Simis DRC. Necrólise epidérmica tóxica desencadeada por alopurinol: relato de caso. Rev Bras Clin Med. 2011;9(6):448-50.
11. Rezende LRC, Pena FM, Sueth DM, Berto DN, Gusmão CB. Necrólise epidérmica tóxica: relato de caso. Pediatria. 2006;28(3):199-203.
12. Criado PR, Criado RFJ, Vasconcellos C, Ramos RO, Gonçalves AC. Reações cutâneas graves adversas a drogas – aspectos relevantes ao diagnóstico e ao tratamento – Parte I – anafilaxia e reações anafilactoides, eritrodermia e o espectro clínico da síndrome de Stevens-Johnson & necrólise epidérmica tóxica (doença de Lyell). An Bras Dermatol. 2004;79(4):471-88.

Bibliografia

Lobo JEO, Machado APM, Aguiar FC, Bittencourt R, Bittencourt MVV. Síndrome de Stevens-Johnson em paciente com dor crônica – relato de caso. Rev Dor. 2009;10(4):370-3.

41 Necrólise Epidérmica Tóxica

Vania Declair Cohen e Luiz Gustavo Balaguer Cruz

Introdução

A síndrome de Lyell, ou necrólise epidérmica tóxica (NET), apesar de ter sido citada previamente por alguns autores, foi inicialmente descrita por Alan Lyell[1], em um artigo publicado no *British Journal of Dermatology* em 1956. Nesse artigo, foi utilizado o termo necrólise para descrever a necrose isolada da camada epidérmica da pele e a sua separação da derme subjacente sem alterações de caráter inflamatório, habitualmente encontrada nos casos de eritema tóxico.

É uma reação idiossincrática medicamentosa grave que acomete, em geral, 1,8 caso por milhão de pessoas/ano.[2] A taxa de mortalidade é muito elevada, entre 25 e 70%.[2,3] A NET é responsável por cerca de 1% de todas as internações hospitalares por reações medicamentosas.[3] Entre os fármacos que podem causar a NET, os mais encontrados são as sulfas, seguidas por antibióticos (p. ex., quinilonas, cefalosporinas e aminopenicilinas), fenobarbital, carbamazepina, dipirona, piroxicam, fenilbutazona, antiretroviral, alopurinol e os anti-inflamatórios não esteroides (AINE).[4] No entanto, é preciso considerar que continuamente são relatados novos medicamentos capazes de desencadear a NET.[2-4]

Estudos prévios mostraram que a NET acomete mais comumente mulheres, idosos e crianças.[5,6] O mecanismo exato pelo qual ocorre o desenvolvimento da doença ainda não está bem definido. Autores concordam que a NET é uma reação da resposta imune contra as células epiteliais.[4,7] Há relatos da participação do metabolismo alterado de fármacos e imunomodulação similares à doença do enxerto contra hospedeiro aguda (DECH) associados a níveis elevados do TNF-a (fator de necrose tumoral alfa). Durante a primeira fase da NET, há apoptose de queratinócitos pela alteração da função dos *Fas-FasL* nos mesmos.[7] Os *Fas* pertencem à família de receptores de TNG-NGF e raramente sofrem apoptose, porém algumas medicações parecem estimular a secreção de grandes quantidades de Fas-FasL, os quais resultam em apoptose nuclear e necrose epidérmica.[8] Foi também demonstrado que células T citotóxicas são mediadas por citoquinas específicas, as quais parecem estar envolvidas na patogenia da NET.[7,8]

O diagnóstico é clínico e pode ser confirmado por exame histológico de biopsia da pele, a qual apresenta imunofluorescência direta negativa. Não há nenhuma anormalidade biológica específica nem critérios de diagnóstico validados na literatura. Ainda assim, os critérios mais comuns para a realização do mesmo são a verificação de máculas erosivas centradas por bolhas, erosões mucosas envolvendo pelo menos dois locais, separação da epiderme da derme com sinal de Nikolsky positivo e necrose epidérmica de espessura total.

Características

A NET tem como características iniciais sintomas inespecíficos considerados manifestações prodrômicas, tais como febre, dor de garganta, tosse e queimação ocular, que precedem em 1 a 3 dias o acometimento cutaneomucoso.[2,8] Progressivamente, há a instalação de um quadro de erupção eritematosa, o qual acomete a face e o tronco. Em 2 a 5 dias, ocorre o estabelecimento completo da extensão do quadro cutâneo, com ápice do processo caracterizado pela desnudação da epiderme necrótica (Figura 41.1), a qual é elevada por conteúdo seroso de bolhas flácidas, confluentes e que, em sua ruptura e descolamento, dão à pessoa um aspecto de grande queimado, com

comprometimento de mais de 30% da área da superfície corporal (Figuras 41.2). Pode haver sérios danos oculares, conjuntivite, formação de sinéquias entre as pálpebras e a conjuntiva por erosões conjuntivais pseudomembranosas. Os sintomas incluem também mucosas perioral, faringite, prurido e outros. Muitos órgãos internos são acometidos pelo mesmo processo patológico que envolve a pele, determinando um espectro de manifestações sistêmicas.

O prognóstico depende de fatores como idade, área de superfície corporal afetada, anemia, linfopenia, neutropenia, níveis séricos de ureia e acometimento viscerais (hepatomegalia, cardiomegalia, nefropatias e outras).[12] Algumas escalas podem ser utilizadas, como Simplified Acute Physiology Score (SAPS I e SAPS II) e SCOREN.[12,13]

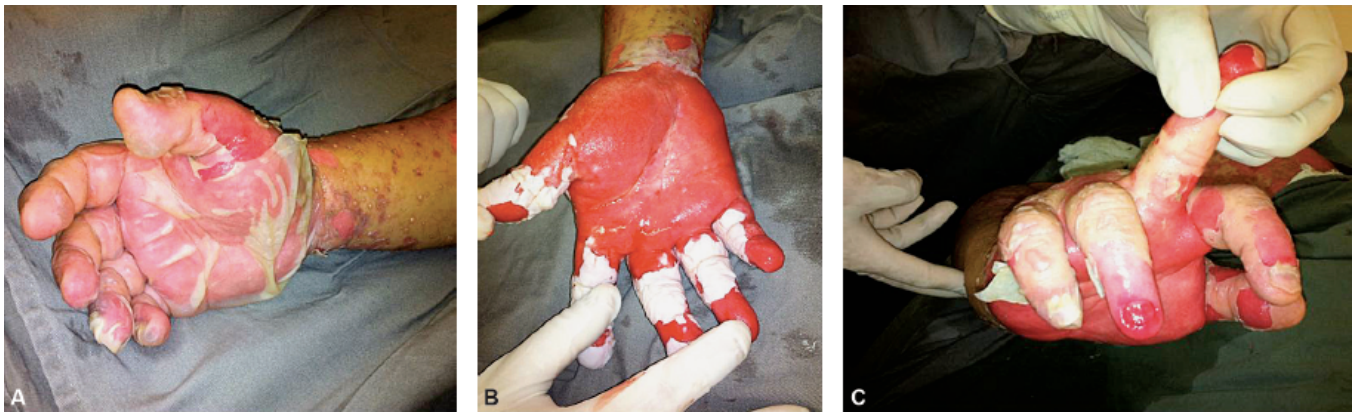


Figura 41.1 A a **C.**Desnudação da epiderme da mão após uso de alopurinol.

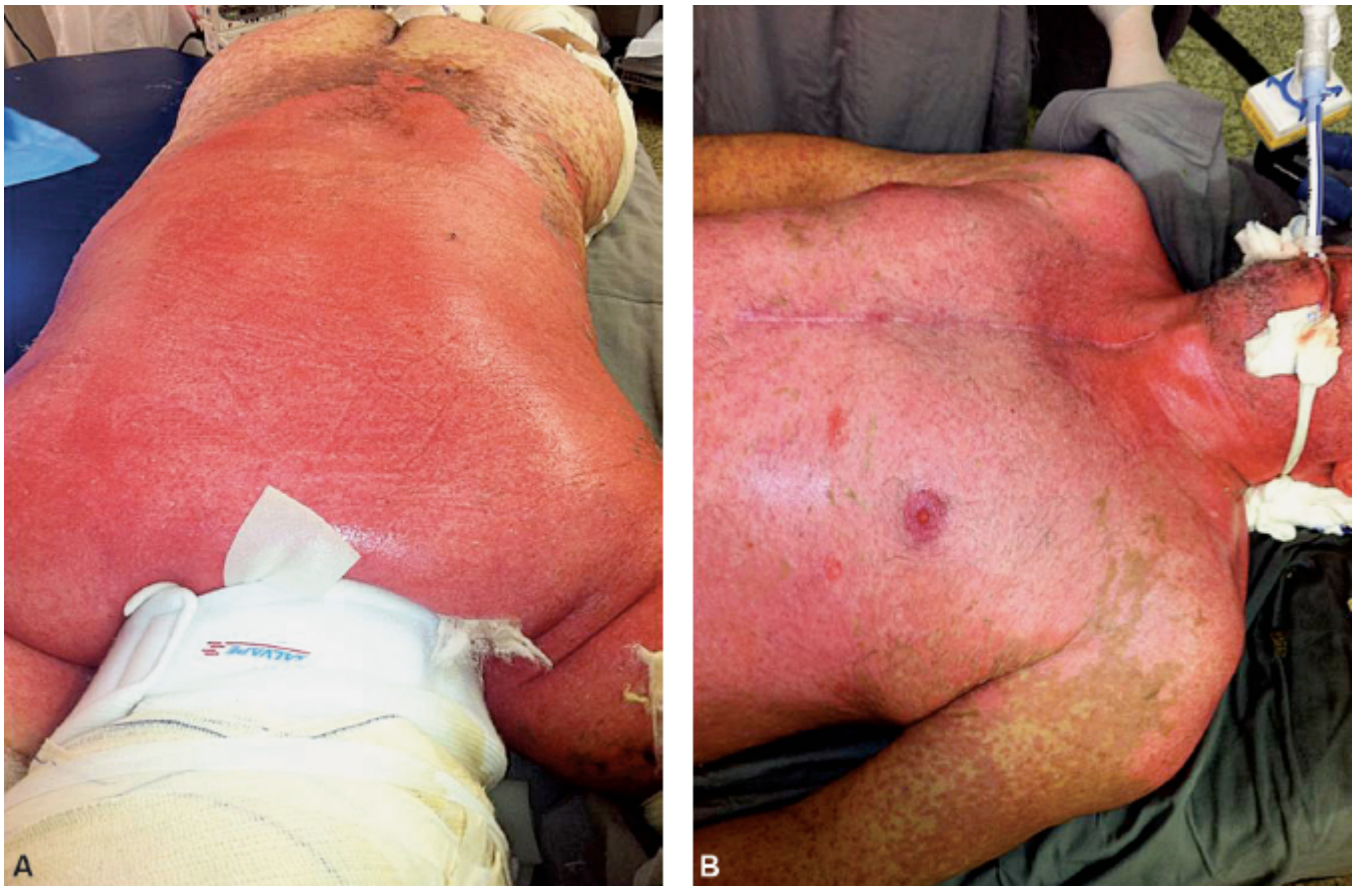


Figura 41.2 Dorso (**A**) e tórax (**B**) após desbridamento de tecido necrótico.

Tratamento

A NET é uma patologia grave e o diagnóstico inicial deve sempre fazer parte do arsenal de hipóteses diagnósticas do profissional que se depara com quadro cutâneo eritematoso bolhoso. A não realização de diagnóstico precoce e internação pode ter sérias consequências. A correta interpretação dos sinais e sintomas deverá ser realizada pelos membros da equipe, levando-se em consideração os conhecimentos da fisiopatologia e o fato de não haver consenso

em diversas condutas. Isso obriga a equipe a julgar qual conduta será melhor para a pessoa. A literatura médica atualizada é extremamente indicada, visto que novas condutas estão sempre surgindo e podem fazer grande diferença nos resultados do tratamento.

O diagnóstico precoce para a instituição de condutas específicas mostrou-se eficaz na redução da mortalidade e da morbidade das pessoas com NET.[14] Deve-se ainda suspender imediatamente a utilização da medicação desencadeante do processo.

Caso ocorra mais de 20% de comprometimento da superfície corpórea em adultos, ou mais de 10% em idosos ou crianças, a internação em UTI e, se necessário, a IOT são condutas que garantem a segurança da reanimação volêmica da pessoa.

Na literatura atual, há várias controvérsias na utilização de corticoide, ciclosporina e imunoglobulina para o tratamento.[15] A administração de corticosteroides nos doentes com TEN, inicialmente utilizada, vem sendo progressivamente abandonada por sua ação imunossupressora, pois, apesar de alguns relatos de sucesso, seus benefícios não foram definidos. Além de poderem facilitar o aparecimento de complicações infecciosas e mascarar os quadros sépticos, prolongam a internação hospitalar e aumentam a mortalidade.[15]

Os corticoides colaboram ainda com o retardo no processo de cicatrização, aumentam o risco de hemorragia gastrintestinal, o edema e dificultam a perfusão das áreas periféricas, ou seja, as regiões mais superficiais, aumentando, com isso, o tempo para a completa epitelização.[16-18] Outros autores referem um crescimento da mortalidade nos doentes tratados com esses agentes, advogando o abandono dessa terapêutica.

A fórmula de Parkland é indicada para a reanimação volêmica.[19] Do volume calculado, 75% deve ser infundido em 24 h. Lactato de Ringer é utilizado para a reanimação inicial. O volume de fluido administrado precisa ser ajustado conforme a área da superfície corporal acometida e o débito urinário apresentado pela pessoa. É importante priorizar o uso de coloides hemáticos, como concentrado de hemácias e o plasma (quando não houver contraindicações). Essas substâncias permanecem no intravascular e, por não extravasarem, evitam o efeito tardio de aumento de pressão oncótica no terceiro espaço.

Enquanto houver áreas expostas e exacerbação da resposta inflamatória, deve-se considerar as perdas hídricas e evitar a desidratação, a qual aumenta o risco de ocorrência de insuficiência renal aguda por apoptose de células endoteliais e ureteliais, que produzem grande quantidade de material a ser filtrado pelos rins e eliminado pelo sistema urinário, sobrecarregando-o. Portanto, está indicada a sondagem vesical de demora, com trocas regulares para o melhor controle do débito urinário (que deve se manter entre 50 e 60 ml/h em adultos e 1,2 ml/k em crianças) e a redução do risco de infecções (Figura 41.3).

A questão nutricional é de extrema relevância. Na fase inicial, deve-se alimentar precocemente a pessoa por via enteral (em 48 h, se possível), dificultando o fenômeno de translocação bacteriana. Durante todo o tratamento, o cálculo das necessidades calóricas precisa levar em conta as perdas decorrentes da grande área de superfície corpórea acometida e também contemplar as necessidades proteicas para que ocorra a reepitelização. A utilização de suplementos hiperproteicos específicos ajuda na cicatrização.

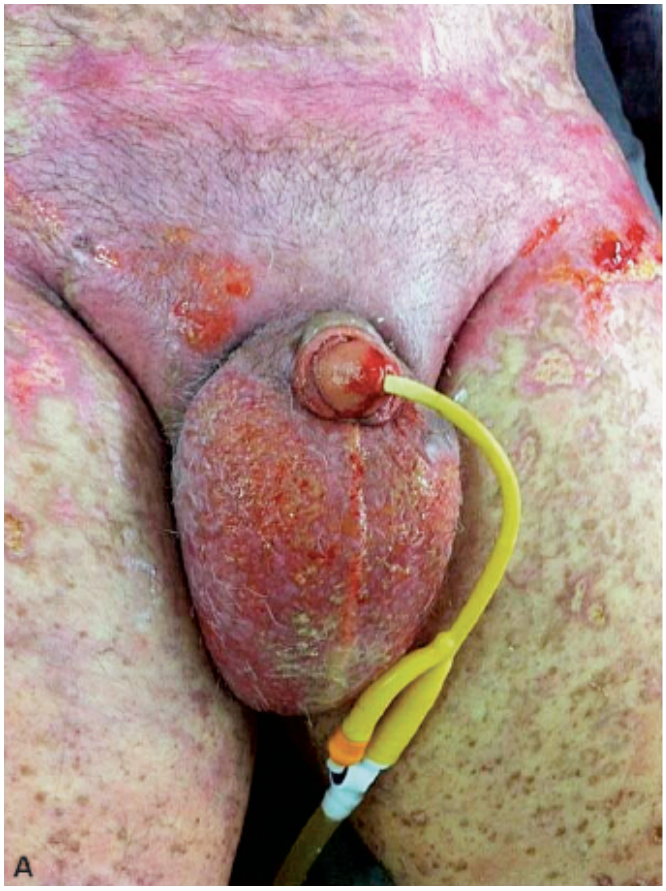
Apesar de controversa, utiliza-se a oxigenoterapia hiperbárica para controlar o edema e modular a resposta inflamatória.[20] Além disso, estudos demonstram que a oxigenoterapia hiperbárica pode agir em sinergia com a antibioticoterapia sistêmica devido ao seu efeito bactericida em múltiplas cepas bacterianas.[21]

Nos casos de comprometimento ocular, a pessoa deverá ser avaliada por oftalmologista, pois o uso de lubrificantes e colírios específicos pode ser indicado.

A utilização de matriz dérmica também é uma prática clínica importante para acelerar o processo de reepitelização, evitar bridas e retrações, especialmente em pálpebras, pescoço, axilas, cotovelos, punhos, mãos (Figura 41.4), dedos, virilhas, joelhos e tornozelos, quando houver indicação.

O ideal é a realização dos curativos no centro cirúrgico com a pessoa sob sedação, para controle da dor e melhor manejo e desbridamento das feridas. As lesões são inicialmente lavadas com clorexidina aquosa e depois com soro fisiológico (SF) 0,9% aquecido. Deve-se optar pela utilização de coberturas de baixa aderência, a fim de evitar a dor e o trauma da lesão durante as trocas de curativo.

Os curativos siliconados (Figura 41.5) diminuem o trauma e a avulsão de células nas trocas, o que contribui com a reepitelização. O uso de cobertura com prata também deverá ser considerado no intuito de reduzir a colonização bacteriana. Se houver infecção confirmada por cultura qualitativa, a utilização da prata é obrigatória.



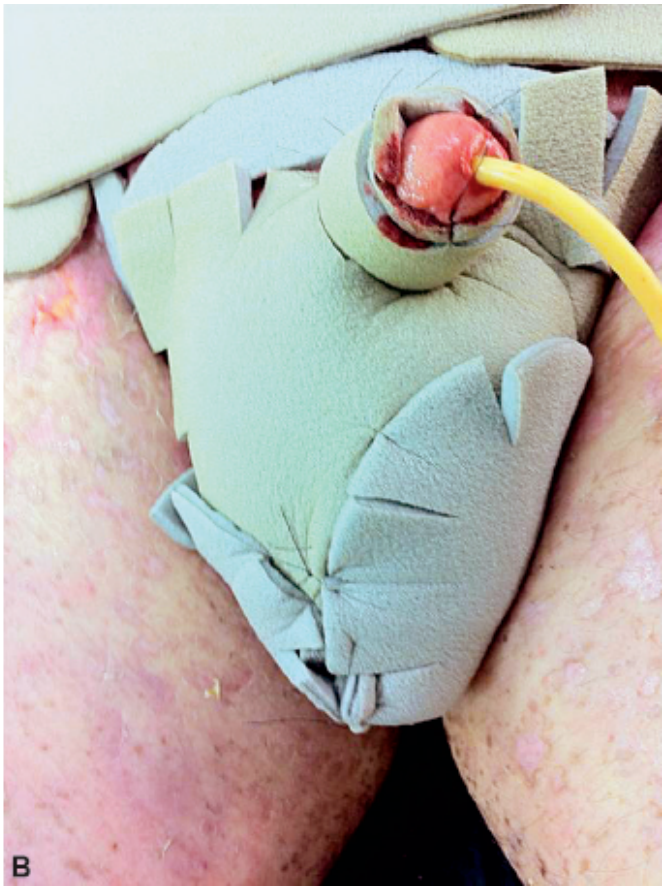


Figura 41.3 A. Pessoa com perda de toda a epiderme e ocorrência de edema na bolsa escrotal e no pênis. **B.** Realização de curativo com silicone e prata, que também teve função de suspensório escrotal para redução do edema.





Figura 41.4 Antes (**A**) e após (**B**) o uso de matriz dérmica.

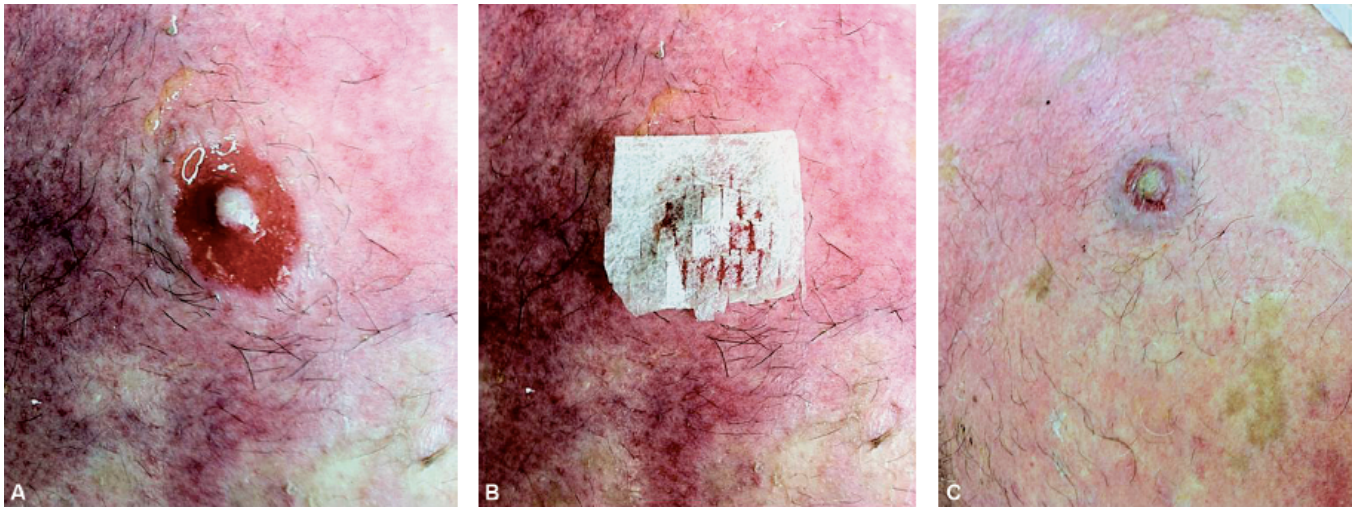


Figura 41.5 A a **C.**Mamilo tratado com substituto epidérmico.

O emprego de *laser* de baixa intensidade no tratamento de lesões de pele de diferentes etiologias é muito positivo, fato também confirmado pela literatura.[22,23] O *laser* de baixa intensidade é benéfico no sentido de estimular a migração celular para as áreas tratadas, além de modular o processo inflamatório e de reparação tissular.

Não menos importantes são os cuidados com relação à higienização (oral e corporal) da pessoa, o que diminui os riscos de infecção nosocomial e cutânea. As mudanças de decúbito são imprescindíveis, pois, devido ao edema, podem ocorrer úlceras por pressão (Figura 41.6). Finalmente, o cuidado com a pele recém-formada, como a higienização, a umidificação e a hidratação, impede o aparecimento de novas úlceras. Assim que houver condições clínicas, a pessoa necessitará de cuidados fisioterápicos, visando à recuperação muscular, porque a perda e a atrofia da musculatura são muito frequentes.

Recomenda-se, assim que possível, o acompanhamento psicológico da pessoa e, desde o início do quadro, dos familiares.



Figura 41.6 Úlcera por pressão em região occipital (complicação comum da NET).

O uso indiscriminado de fármacos também deve ser desencorajado, e a população tem de ser instruída a não utilizar medicamentos sem orientação médica.

Finalmente, é fundamental que o acompanhamento ambulatorial no pós-alta seja feito por profissionais experientes, a fim de otimizar o retorno da pessoa às suas funções habituais, além de prevenir sequelas.

Referências bibliográficas

1. Lyell A. Review drug-induced toxic epidermal necrolysis. I. An overview. Clin Dermatol. 1993;11(4):491-2.
2. Lissia M, Mulas P, Bulla A, Rubino C. Toxic epidermal necrolysis (Lyell's disease). Burns. 2010;36:152-63.
3. Spies M, Sanford AP, Wolf SE, Ail-Low JF, Herndon DN. Treatment of extensive toxic epidermal necrolysis in children. Paediatrics. 2001;108:1162-8.
4. Stella M, Clemente A, Bollero D, Risso D, Dalmasso P. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome (SJS): experience with high-dose intravenous immunoglobullins and topical conservative approach. A retrospective analysis. Burns. 2007;33:452-9.
5. Becker DS. Toxic epidermal necrolysis. Lancet. 1998;331: 1417-20.
6. Ugburo AO, Ilombu CA, Temiye EO. A 12-year retrospective study of non-burn skin loss (burn-like syndromes) at a tertiary burns unit in a developing country. Burn. 2008;34:637-43.
7. Petkov T, Pehlivanov G, Grozdev I, Kavaklieva S, Tsankov N. Toxic epidermal necrolysis as a dermatological manifestation of drug hypersensitivity syndrome. Eur J Dermatol. 2007;17:422-7.
8. French LE, Trent JT, Kerdel FA. Use of intravenous immunoglobulin in toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: our current understanding. Int Immunopharmacol. 2006;6:543-9.
9. Harr T, French LE. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome Orphanet J Rare Dis. 2010;5:39.
10. Chia FL, Leong KP. Severe cutaneous adverse reactions to drugs. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2007;7(4):304-9.
11. Fadeyibi IO, Ademiluyi SA, Ajose FO, Jewo PI, Akinola OI. Severe idiosyncratic drug reactions with epidermal necrolysis: a 5-year study. Indian J Plast Surg. 2011;44(3):467-73.
12. Wolf R, Orion E, Marcos B, Matz H. Life-threatening acute adverse cutaneous drug reactions. Clin Dermatol. 2005;23: 171-81.
13. Bastuji-Garin S, Fouchard N, Bertocchi M, Roujeau JC, Revuz P, Wolkenstein P. SCORTEN: a severity-of-illness score for toxic epidermal necrolysis. J Invest Dermatol. 2000;115:149-53.
14. Stern RS. Improving outcome of patient with toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome. Arch Dermaltol. 2000;136:410-1.
15. Chave TA, Mortimer NJ, Sladden MJ, Hall AP, Hutchinson PE. Toxic epidermal necrolysis: current evidence, practical management and future directions. Br J Dermatol. 2005;153: 241-53.
16. Nielsen GL, Soransen HT, Mellemkjoer L, et al. Risk of hospitalization resulting from upper gastrointestinal bleeding among patients taking corticosteroids: a register-based cohort study. Am J Med. 2001;111:541-5.
17. Helin-Salmivaara A, Huuppenen R, Virtanen A, et al. Frequent prescribing of drugs withm potential gastrointestinal toxicity among continuous users of non-steroidal anti-inflammatory drugs. Eur J Clin Pharmacol. 2005;61:425-31.
18. Pereira ALC, Bolzani FCB, Stefani M, Charlin R. Uso sistêmico de corticosteróides: revisão da literatura. Med Cutan Iber Lat Am. 2007;35(1):35-50.
19. Burns Management Guidelines. Initial Management of the patients with severe Burns. [Acesso em 5 jan 2016] Disponível em: http://www.vicburns.org.au/initial-management-of-the-patient-with-severe-burn.html
20. Wang C, Schwaitzberg S, Berline E, Zarin DA, Lau J. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. Arch Surg. 2003;138:272-9.
21. Marcondes CM, Lima EB. A oxigenoterapia hiperbárica como tratamento complementar das úlceras de membros inferiores – parte I. Rev Angiol Cir Vasc. 2003;12(2)54-60.
22. Hawkins D, Abrahamse H. Effect of multiple exposures of low-level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. Photomed Laser Surg. 2006;24(6):705-14.
23. Lanzafame RJ, Stadler I, Kurtz AF, Connelly R, Peter TA Sr, Brondon P, et al. Reciprocity of exposure time and irradiance on energy density during photoradiation on wound healing in a murine pressure ulcer model. Lasers Surg Med. 2007;39(6):534-42.

42 Pioderma Gangrenoso

Isabella Portela Redighieri

Introdução

Pioderma gangrenoso (PG) é uma dermatose neutrofílica rara não infecciosa. Inicialmente, apresenta-se como pústulas estéreis com rápida progressão para úlcera dolorosa de bordas violáceas indefinidas. Acomete, em geral, pessoas de ambos os sexos, com idade entre a 30 e 60 anos.[1,2] Ocorre com maior frequência nas extremidades inferiores.

São descritas cinco variantes clínicas: clássica, bolhosa, pustular, vegetativa e periostomal. Aproximadamente 50% dos casos estão associados a doenças sistêmicas.[1,3]

Etiologia

Em 1908, Louis Brocq descreveu feridas cutâneas agressivas em diversas pessoas. Mais tarde, foram denominadas pioderma gangrenoso, do qual são sinônimos: dermatite gangrenosa, pioderma fadegênico e fadegenismo geométrico.[4]

A causa do PG é desconhecida, mas admite-se que seja reação anormal do sistema imune, com liberação de interleucina 1 (IL-1), expansão clonal de linfócitos T e neutrófilos, elevação de metaloproteinases da matriz 9 e 10 e fator de necrose tumoral alfa.[5,6] Aproximadamente metade dos casos está associada a condições sistêmicas, principalmente doença inflamatória intestinal, artrite reumatoide e neoplasias hematológicas.

O PG pode ser o primeiro sinal para o diagnóstico de uma doença subjacente. Portanto, na avaliação complementar é importante investigar suspeitas específicas.[1,3,7]

Quadro clínico

Apresenta-se como papulopústula com rápida progressão para ulceração, que varia em extensão e profundidade, podendo acometer tendões e músculos. As bordas são eritematovioláceas e subminadas (Figura 42.1). A dor é o principal sintoma. A patergia ocorre em torno de 30% dos casos e caracteriza-se por surgimento de lesão clínica e histopatológica idêntica à lesão original, após traumatismo cutâneo. No PG, é comum quando são realizados desbridamentos de lesões interpretadas como de origem bacteriana.[8] Acomete preferencialmente extremidades inferiores, mas abdome, extremidades superiores, mamas, glúteo, genitália e face podem estar envolvidos. Nas crianças, observou-se maior acometimento da cabeça, do pescoço e do períneo. Manifestações extracutâneas podem ocorrer nos pulmões, nas articulações e no trato digestivo e são consequência do processo inflamatório generalizado.[8] A evolução do PG é imprevisível, com morbidade variável e até mortalidade.

Diagnóstico diferencial

Várias condições podem mimetizar o quadro clínico do PG, e seu diagnóstico baseia-se na exclusão desses "imitadores", que podem ser divididos em seis categorias:[9,10]

- Vasculopatias oclusivas ou doenças venosas crônicas, incluindo calcifilaxia

- Vasculites, principalmente em pessoas com diagnóstico de artrite reumatoide. Deve-se considerar granulomatose de Wegener, síndrome do anticorpo antifosfolipídio e doença de Behçet
- Neoplasias, como linfomas cutâneos e leucemia
- Doenças infecciosas: ectima, micoses profundas, erisipela e gangrena, principalmente em casos de feridas cirúrgicas recentes, lesões cutâneas da sífilis tardia e infecção herpética profunda
- Lesão tecidual exógena: paniculite factícia, como parte da síndrome de Munchausen, picada de aranhas ou de insetos, que podem causar ulceração necrótica
- Reação a fármacos.



Figura 42.1 Úlcera com moldura violácea, bordas subminadas.

Diagnóstico

O diagnóstico de PG baseia-se nos achados clínicos, histopatológicos e de evolução, mas é, sobretudo, diagnóstico de exclusão. Leucocitose, velocidade de hemossedimentação e níveis de proteína C reativa estão elevados e pode haver anemia, diminuição de ferro sérico, hiper ou hipogamaglobulinemia. Não foram detectados autoanticorpos ou imunocomplexos circulantes nem alteração de complemento sanguíneo.[7] Os achados histopatológicos são inespecíficos. As lesões precoces apresentam padrão de reação vascular neutrofílica, enquanto as lesões mais desenvolvidas exibem sinais de necrose e infiltrado mononuclear.[3]

Foram propostos, em 2004, critérios diagnósticos, incluindo critérios *major* e *minor* (Quadro 42.1). O diagnóstico seria estabelecido com a verificação obrigatória de dois critérios *major* e um *minor*.[11]

Tratamento

O tratamento do PG visa a diminuir a inflamação, evitar infecções secundárias, amenizar a dor, otimizar a cicatrização da úlcera, pesquisar e tratar doenças internas possivelmente associadas. Ainda não há terapêutica padrão-ouro e a evolução e o prognóstico são incertos.

Para pessoas com PG localizado, medicações tópicas podem ser suficientes, como cremes à base de corticoide (ou infiltração perilesional), tacrolimus e ciclosporina.[12] Os resultados são melhores quando a lesão é pequena e superficial.

Em casos de PG disseminado ou de localização extracutânea, é recomendado tratamento sistêmico. Corticosteroides (metilprednisolona 0,5 a 1 mg/kg/dia e prednisona 40 a 60 mg/dia) e ciclosporina (2 a 5 mg/kg/dia), associados ou não, são considerados tratamento de primeira linha e mostraram bons resultados.[13,14] Pulsoterapia com metilprednisolona (1 g/dia durante 3 a 5 dias) é utilizada em casos resistentes. A resposta geralmente é rápida, com estabilização das lesões em até 24 h após a introdução do fármaco.[13]

Quadro 42.1 Critérios de diagnóstico.[11]

Critérios *major*
Progressão rápida[a] ou dolorosa[b], úlcera cutânea necrolítica[c] com bordo irregular, violáceo e escavado
Exclusão de outras causas de ulceração cutânea[d]
Critérios *minor*
História sugestiva de patergia[e] ou cicatriz cribiforme
Doenças sistêmicas associadas ao PG[f]
Achados histopatológicos (neutrofilia dérmica estéril e/ou infiltrado inflamatório misto e/ou vasculite linfocítica)
Resposta ao tratamento (rápida resposta aos corticoides sistêmicos)[g]

[a] Expansão marginal de 1 a 2 cm por dia ou aumento do diâmetro em 50% em 1 mês.
[b] Dor desproporcional ao tamanho da úlcera.
[c] Tipicamente precedida de pápula, pústula ou bolha.
[d] Geralmente com necessidade de biopsia, estudo microbiológico e análises.
[e] Desenvolvimento de úlcera em locais de microtraumatismo.
[f] Doença inflamatória intestinal, artrite, gamopatia IgA ou neoplasia.
[g] Normalmente, responde a 1 a 2 mg/kg/dia, com redução do diâmetro em 50% em 1 mês.

Antagonistas do fator de necrose tumoral alfa (adalimumabe, etanercepte e infliximabe) mostraram-se eficazes no tratamento do PG, principalmente em casos associados à doença inflamatória intestinal e à artrite reumatoide.[12,15] Imunossupressores, como talidomida, micofenolato mofetila, azatioprina, ciclofosfamida, metotrexato e dapsona, imunoglobulina intravenosa e plasmaférese, revelaram ser efetivos no tratamento do PG. Antibióticos sistêmicos, como as tetraciclinas, rifampicina, vancomicina e mezlociclina, além de controlar a infecção bacteriana secundária, atuam modulando a inflamação.

Limpeza adequada, com soluções antissépticas, compressas úmidas e curativos oclusivos, é fundamental para evitar infecção secundária e auxiliar na cicatrização, a qual deve fazer parte da terapêutica.[13,14]

Terapia hiperbárica reduz a dor e contribui para a melhora da úlcera.[16]

Intervenção cirúrgica não se mostrou eficaz e pode piorar a lesão, devido ao fenômeno da patergia. Deve ser reservada a casos com necrose tecidual, a fim de impedir infecções.

A analgesia faz-se necessária, principalmente durante as trocas de curativos, e podem ser usados analgésicos comuns, como paracetamol, ou até derivados de morfina (p. ex., codeína e tramadol).[13]

Referências bibliográficas

1. Ahronowitz I, Harp J, Shinkai K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum: a comprehensive review. Am J Clin Dermatol. 2012;13(3):191-211.
2. Suárez-Pérez JA, Herrera-Acosta E, López-Navarro N, VilchezMárquez F, Prieto JD, Bosch RJ, et al. Pyoderma gangrenosum: a report of 15 cases and review of the literature. Actas Dermosifiliogr. 2012;103(2):120-6.
3. Duarte AF, Nogueira A, Lisboa C, Azevedo F. Pyoderma gangrenosum-clinical, laboratory and therapeutic approaches. Review of 28 cases. Dermatol Online J. 2009;15(7):3.
4. Farhi D, Wallach D, Avril MF. Pyoderma gangrosum is 100 years old: from Luois Brocq to the biologics era. Rev Prat. 2008;58;457-61.
5. Brooklyn TN, Willians AM, Dunnill MG, Probert CS. T-cell receptor repertoire in pyoderma gangrenosum; evidence for clonal expansions and traffickin. Br J Dermatol. 2007;157:960-6.
6. Bister V, Mäkitalo L, Jeskanen L, Saarialho-Kere U. Expression of MMP-9, MMP-10, and lack of epithelial MMP-1 and MMP-26 characterize pyoderma gangrenosum. J Cutan Pathol. 2007;34:889-98.

7. Ruocco E, Sangiuliano S, Gravina AG, Miranda A, Nicoletti G. Pyoderma gangrenosum: an updated review. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2009;23(9):1008-17.
8. Bonamigo RR, Razera F, Olm GS. Neutrophilic dermatoses: part I. An Bras Dermatol. 2011;86(1):11-25; quiz 26-7.
9. Wollina U. Pyoderma gangrenosum: a review. Orphanet J Rare Dis. 2007;15(2):19.
10. Weenig RH, Davis MD, Dahl PR, et al. Skin ulcers misdiagnosed as pyoderma gangrenosum. N Engl J Med. 2002;347:1412-8.
11. Su WP, Davis MD, Weening RH, Powell FC, Perry HO. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. Int J Dermatol. 2004;43:790-800.
12. Miller J, Yentzer BA, Clark A, Jorizzo JL, Feldman SR. Pyoderma gangrenosum: a review and update on new therapies. J Am Acad Dermatol. 2010;62(4):646-54.
13. Reichrath J, Bens G, Bonowitz A, Tilgen W. Treatment recommendations for pyoderma gangrenosum: an evidence-based review of the literature based on more than 350 patients. J Am Acad Dermatol. 2005;53(2):273-83.
14. Wollina U. Clinical management of pyoderma gangrenosum. Am J Clin Dermatol. 2002;3(3):149-58.
15. Cohen PR. Neutrophilic dermatoses: a review of current treatment options. Am J Clin Dermatol. 2009;10(5):301-12.
16. Tutrone WD, Green K, Weinberg JM, Caglar S, Clarke D. Pyoderma gangrenosum: dermatologic application of hyperbaric oxygen therapy. J Drugs Dermatol. 2007;6(12):1214-9.

43 Síndrome de Sweet

Vania Declair Cohen

Introdução

A síndrome de Sweet (SS), também definida como uma dermatose neutrofílica febril aguda, foi descrita por Robert Sweet, em 1964.[1] O fator estimulante de colônia de granulócitos (G-CSF) tem sido relatado como causador da síndrome e de outras dermatoses neutrofílicas. É um processo reativo de hipersensibilidade neutrófila mediada, caracterizado por estado febril agudo associado ao início abrupto de lesões cutâneas pápulo-eritematosas, violáceas e dolorosas, que se localizam principalmente na face, no pescoço, no tronco e nos membros.[2] Essas manifestações clínicas necessariamente estão associadas à leucocitose e à neutrofilia (denso infiltrado dérmico de neutrófilos), sem vasculite na derme superficial ou profunda. Outras manifestações estão descritas na literatura como atralgia, artrite, mialgia, conjuntivite, ulcerações de mucosas e, em casos mais graves, proteinúria e insuficiência renal.[2,3]

A SS pode ocorrer em resposta a várias alterações sistêmicas, como exposição a drogas, doenças hematológicas, quadros infecciosos e/ou inflamatórios, quadros respiratórios, doenças malignas, e há também relatos de alguns casos de desenvolvimento da SS na gravidez.[4-7] No entanto, os fatores etiológicos e os mecanismos patogênicos ainda necessitam ser totalmente elucidados.

Epidemiologia

É considerada doença incomum que acomete principalmente mulheres entre 30 e 50 anos. Crianças e idosos podem ser afetados, mas 20% das pessoas com SS apresentam neoplasias malignas. Uma possível ligação genética com HLA-B54 e CW1 foi observada na população japonesa.[8]

Manifestações clínicas

Na SS, a hipertermia pode ou não preceder o aparecimento de erupções cutâneas, o que geralmente ocorre simultaneamente. As lesões cutâneas típicas são pápulas ou nódulos eritematosos, edematosos, violáceos, dolorosos e agudos, que medem de 5 mm a 12 cm com superfície irregular. Apesar de as lesões lembrarem vesículas, são sólidas à palpação. Podem ser únicas ou múltiplas, bilaterais, com distribuição assimétrica. Em dias ou semanas, as placas expandem-se e, posteriormente, começam a apresentar clareamento central, podendo, ocasionalmente, apresentar micropústulas na sua superfície. A duração da erupção varia de dias a semanas e regride sem deixar cicatriz. Como citado anteriormente, as regiões mais acometidas são face, pescoço, tronco e membros.[2]

Nos casos em que há associação com doenças malignas, as lesões cutâneas podem ser mais graves, inclusive com pústulas, vesículas e ulceração da pele. As mucosas orais e genitais também podem estar acometidas. Nesses casos, é muito comum a pessoa apresentar recidivas, geralmente em locais previamente acometidos.

Alguns indivíduos apresentam um quadro infeccioso febril do trato respiratório alto, tonsilite ou síndrome gripal no período de 1 a 3 semanas antes do surgimento das lesões cutâneas. Vacinação ou infecção do trato gastrintestinal também pode preceder a erupção. Cefaleia, mal-estar e artralgias são comuns.

Diagnóstico

Deve-se encontrar ao menos quatro dos seguintes sinais e sintomas:[8,9]

- Relato de aparecimento abrupto de hipertermia (temperatura > 38° C)
- Mal-estar e cefaleia, acompanhados pelo surgimento de placas ou nódulos eritematosos violáceos dolorosos, ocasionalmente com vesículas, pústulas ou bolhas
- História de infecção respiratória e/ou do trato gastrintestinal
- Tratamento medicamentoso, vacinação, doença inflamatória ou hematológica, tumores malignos sólidos ou gestação
- Achados laboratoriais:
  - VHS > 20 mm
  - Proteína C reativa elevada
  - Neutrófilos > 70%
  - Leucocitose
- Biopsia de pele comprometida com infiltrado neutrofílico na derme sem vasculite leucocitoclástica.

Diagnóstico diferencial

Pioderma gangrenoso, eritema nodoso, eritema polimorfo, vasculite leucocitoclástica, granuloma eosinofílico facial e eritema *elevatum diutinim*.[10]

Tratamento

Corticosteroides sistêmicos têm sido o tratamento de escolha na grande maioria dos casos.[11] Prednisona ou prednisolona são utilizadas com dose inicial de 0,5 a 1,5 mg/kg/dia, com redução da dose após 2 a 4 semanas de tratamento. O paciente costuma apresentar boa resposta depois de 48 h do início do tratamento. Espera-se que as lesões cutâneas se reduzam no período de 1 a 4 semanas; no entanto, a recorrência costuma acontecer em aproximadamente 25% dos casos.

A utilização de corticoides tópicos e intralesionais também está descrita na literatura, mas deve-se avaliar o custo-benefício desses, já que contêm diversos efeitos colaterais e as lesões cutâneas apresentam cura espontânea após o período de 2 a 4 semanas de tratamento com a utilização de corticoides sistêmicos.[11]

Anti-inflamatórios não hormonais (AINH) são uma alternativa à utilização de corticoides.[12] A indometacina (150 mg/dia durante 1 semana e 100 mg/dia por 2 semanas) mostrou-se eficaz no tratamento, assim como o naproxeno quando utilizado em paciente com leucemia mieloide crônica.[11]

O iodeto de potássio e a colchicina também são considerados medicamentos de primeira linha no tratamento da SS. Horio *et al*.[13] observaram a rápida melhora das lesões cutâneas (3 a 5 dias) e dos sintomas (24 a 48 h) associados à SS. No entanto, apesar de a utilização do iodeto de potássio parecer ser tão eficaz quanto a da corticoidoterapia sistêmica e ter recidivas menos frequentes, granulomatose e vasculite foram descritas como complicação do uso desse fármaco.[14]

É importante ressaltar que 15 a 20% das pessoas com SS têm ou irão desenvolver uma neoplasia, sendo que as mais frequentes são as doenças hemoproliferativas, que, muitas vezes, são precedidas de alterações cutâneas e somente posteriormente diagnosticadas.[15,16] Portanto, a investigação clínica deve ser realizada minuciosamente, assim como o acompanhamento desses indivíduos, a fim de realizar o diagnóstico preciso dos fatores que podem ser desencadeantes dessa síndrome.

Referências bibliográficas

1. Sweet RD. An acute febrile neutrophylic dermatosis. Br J Dermatol. 1964;76:349-56.
2. Fett DL, Gibson LE, Su WPD. Sweet's syndrome: systemic signs and symptoms and associated disorders. Mayo Clin Proc. 1995;70:234-40.
3. Unis ME, Hill GS. Sweet syndrome associated with acute renal failure. Cutis. 1987;40:139-42.
4. Ramsey-Goldman R, Franz T, Solano FX, et al. Hydralazine induced lupus and Sweet's syndrome: report and review of the literature. J Rheumatol. 1990;17:682-4.
5. Malone JC, Slone SP, Wills-Frank SP, Fearneyhough PK, Lear SC, Goldsmith J, et al. Vascular inflammation (vasculitis) in Sweet syndrome: a clinicopathologic study of 28 biopsy specimens from 21 patients. Arch Dermatol. 2002;138:345-9.
6. Barnadas MA, Sitjàs D, Brunet S, Puig J, de Moragas JM. Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) associated with prostate adenocarcinoma and a myelodysplastic syndrome. Int J Dermatol. 1992;31(9):647-8.

7. Satra K, Zalka A, Cohen PR, Grossman ME. Sweet's syndrome and pregnancy. J Am Acad Dematol. 1994;30:297-300.
8. Su WPD, Liu HNH. Diagnostic criteria for Sweet's syndrome. Cutis. 1986;37:167-74.
9. Von den Driesch P, Gómez RS, Kiesewetter F, Hornstein OP. Sweet's syndrome: clinical spectrum and associated conditions. Cutis. 1989;44:193-200.
10. Gürses L, Yücelten D, Gömert A, Ergun T, Gürbüz O. Wegener's granulomatosis presenting as neutrophlic dermatosis: a case report. Br J Dermatol. 2000;143:207-9.
11. Del Pozo J, Martinez W, Carro E. Arévalo MP, Rodrigez-Lozano J, Fonseca E. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. J Eur Acad Dermatol. Venereol. 2004;18(6):745-6.
12. Hoffman G. Treatment of Sweet's syndrome (active febrile neutrophilic dermatosis) with indomethacin. J Rheum. 1977;4:201-6.
13. Horio T, Imamura S, Danno K, et al. Treatment of acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome) with potassium iodide. Dematologica. 1980;160:341-7.
14. Eeckhout E, Willemsen M, Deconicek A, et al. Granulomatous vasculitis as a complication of potassium iodide treatment for Sweet's syndrome. Acta Derm Venereol. 1987;67:362-4.
15. Cohen PR, Holter W, et al. Sweet syndrome in patients with solid tumors. Cancer. 1993;72:2723-1.
16. Cohen PR, Talpaz M, Kursrock R. Malignancy associated Sweet's syndrome: review of the world literature. J Clin Oncol. 1988;6(12):1887-97.

44 Câncer | Intervenções de Enfermagem em Feridas Oncológicas

Maria das Graças Matsubara e Eliana Suemi Handa Okane

Introdução

As neoplasias malignas estão entre as doenças mais temidas da História. Estima-se, com base nos dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), que o número de casos de câncer deverá aumentar de 10 para 15 milhões em 20 anos, e que a maioria ocorrerá nos países em desenvolvimento. No Brasil, o Instituto Nacional do Câncer (INCA) tem estimativas de mais de 470 mil novos casos ao ano, representando a segunda maior causa de morte, com mais de 130 mil óbitos anuais.

Atualmente, o câncer é problema de saúde pública e requer abordagem multidisciplinar, com metas de melhorar a qualidade de vida, reduzir a mortalidade e a incidência de novos casos. A pele, que é o maior órgão do corpo, tem comportamento variável conforme os padrões de progressão tumoral.

Admite-se, também, que 5 a 10% das pessoas com câncer metastático desenvolvem feridas neoplásicas, especialmente nas fases avançadas da doença. As feridas malignas podem ter origem no tumor primário, secundário ou recidivado; por exemplo, em associação com o carcinoma de mama. O enfermeiro é, por dever, multiplicador de informações corretas sobre as características desse tipo de ferida, com intervenções rápidas e adequadas, que resultam na melhoria da qualidade da assistência e de vida do paciente com ferida (úlcera) de origem oncológica.

Oncogênese

O câncer é uma doença genética, cujo início e progressão envolvem lesões no DNA ou expressão anômala de genes normais. Essas alterações conduzem à ativação ou à inativação de genes que coordenam funções essenciais da célula, tais como: proliferação, diferenciação, morte por apoptose e estabilidade do genoma. As diversas mutações nesses genes críticos levam à perda progressiva da homeostase e ao aparecimento do fenótipo celular maligno. Essas células “diferentes” são denominadas cancerosas, pois multiplicam-se rapidamente e de maneira descontrolada, formando novos vasos sanguíneos, que irão nutri-las e manter as atividades de crescimento, resultando na formação dos tumores (malignos). Com a substituição das células normais pelas cancerosas, os tecidos invadidos vão perdendo as funções habituais.

Tumores que geram úlceras oncológicas

As úlceras oncológicas definem-se pela quebra da integridade, em decorrência da infiltração de células malignas do tumor na estrutura da pele, resultado da proliferação celular descontrolada e induzida pelo processo de oncogênese, culminando na formação de uma ferida evolutivamente exofítica.

Os cânceres de mama (Figura 44.1), de cabeça e pescoço (Figura 44.2) têm maior incidência em úlceras oncológicas, ainda que elas possam ser, também, derivadas de câncer pulmonar, ovariano, geniturinário, sarcomas e de alguns cânceres de pele.



Figura 44.1 Úlcera em estágio 4.



Figura 44.2 Úlcera em estágio 3.

O aspecto e as peculiaridades das úlceras oncológicas interferem diretamente na avaliação e na escolha adequada do recurso terapêutico. Tais feridas podem ser resultado de câncer de pele avançado ou, se forem metástases, progridem com ulcerações semelhantes a infecções fúngicas, podendo apresentar-se, inicialmente, como nódulos ou como cratera ulcerativa, resultante de um câncer ignorado. A biopsia é decisiva para estabelecer o diagnóstico.[14] As metástases cutâneas ocorrem por implantação direta do tumor primário na linha de sutura, e por via linfática ou sanguínea, esta última com maior frequência. Dependendo das estruturas invadidas, podem se formar fístulas. Metástases cutâneas surgem em 5 a 10% dos indivíduos com câncer durante os 6 últimos meses de sobrevida.

O termo úlcera oncológica não é usual, e profissionais de saúde costumam denominá-la "ferida tumoral", o que não reflete as características de malignidade, de anatomia e as suas respectivas dimensões. O uso de uma terminologia específica seria adequado à padronização dessas ocorrências. A literatura apoia-se na aparência das lesões durante o processo evolutivo: lesões malignas ulcerativas (quando têm aspecto de ulceração); feridas vegetantes malignas ulceradas (quando exibem aspecto vegetativo e partes ulceradas); e feridas vegetantes, ou fungoides, ou feridas vegetantes malignas (quando se apresentam com aspecto de couve-flor). O processo evolutivo dessas feridas exprime a oncogênese, afetando o tegumento, motivo pelo qual parece adequada à denominação úlcera oncológica.

A formação das feridas oncológicas é descrita em três fases:

- Crescimento tumoral
- Neovascularização
- Invasão da membrana basal.

Esse último passo é essencial na formação das feridas e inclui três eventos biológicos:

- Atração das células específicas para a base da membrana
- Degeneração da base da membrana pelas células cancerígenas, com exsudação direta de protease e de outras enzimas hidrolíticas e, também, formação de fibrose desmoplásica
- Movimento do tumor por pseudopodia, que incorre em protrusão, em direção determinada, por quimioatrativos da matriz alterada pela proteólise.

O tratamento curativo interrompe esse processo, diminuindo o nódulo inicial ou mesmo a própria ferida, tornando possível admitir a evolução da ferida como parâmetro da evolução da doença.

Todos os sinais e sintomas relacionados com o desenvolvimento do câncer têm implicações negativas sobre a autoestima e no relacionamento dos pacientes com as pessoas que os rodeiam. Os sinais e sintomas ligados às úlceras oncológicas são: odor, dor, sangramento, exsudato, fístulas, infecções e, mais raramente, prurido.

O odor está associado à infecção ou à colonização de bactérias anaeróbias no tecido necrótico, formado pela isquemia, própria da neovascularização débil; e dos capilares frágeis e ingurgitados, originados no processo de oncogênese, que se rompem ou formam êmbolos bloqueando a irrigação do tumor. As bactérias exalam, como produto metabólico final, ácidos voláteis (ácido acético e caproico) e os gases putrescina e cadaverina, resultantes da interação da flora aeróbia e anaeróbia, as quais são responsáveis pelo odor fétido da ferida.

A dor deve-se ao crescimento tumoral rápido e desordenado, que invade ou exerce pressão sobre estruturas e terminações nervosas, gerando a dor neuropática, a qual consiste em uma sensação dolorosa no leito da ferida. A dor pode, também, ser causada por manuseio ou uso de técnicas impróprias durante a limpeza, ou pela aderência do curativo no leito da ferida.

O sangramento tem como causa o desequilíbrio fisiológico, devido ao crescimento do tumor, e a consequente diminuição da função plaquetária e, também, o aumento da rede neovascular friável. Pode estar associado, também, à radioterapia e aos traumas durante a remoção do curativo; à erosão de vasos sanguíneos adjacentes, por proliferação das células malignas; ou ao rompimento dos principais vasos do tumor, provocando hemorragias maiores.

O exsudato é atribuído ao processo inflamatório, ao aumento da permeabilidade capilar no leito da ferida, à debilidade neovascular do tumor e à secreção do fator de permeabilidade vascular.

O prurido é consequência do processo inflamatório, provocado pelo crescimento agressivo da lesão tumoral e que libera histaminas na região próxima à ferida. Ocorre, particularmente, no câncer de mama e na infiltração cutânea.

A necrose, por sua vez, é resultante da extensão local das células malignas, com alterações na estrutura vascular, que, por sua vez, causa flutuações no fluxo sanguíneo, gerando áreas de hipoxia no tumor. Essas variações na perfusão tecidual e o colapso vascular causam ruptura, hipoxia e, por último, necrose.

É necessário observar que fatores de crescimento podem estimular o desenvolvimento de células cancerosas. A fotografia é uma ferramenta útil à análise, à evolução e, também, à necessidade de intervenção.

Estadiamento

As feridas podem ser classificadas em fechadas e abertas. As feridas fechadas são consideradas no estágio 1 e as abertas têm três estágios, sendo proposto estadiamento classificatório universal para a classificação das úlceras por pressão, conforme descrito no Quadro 44.1.

Tratamento

O tratamento da doença de base é a condição essencial ao sucesso terapêutico das úlceras oncológicas, cujo objetivo difere do tratamento de outras lesões: é mais importante a melhora da qualidade de vida, e não a cicatrização da ferida. Os seguintes parâmetros podem guiar a melhor prática de enfermagem para o curativo nas úlceras oncológicas: localização, tamanho, tipo de tecido (desvitalizado, ulceroso, necrótico, epitelização); presença de fístula; quantidade e natureza do exsudato; ocorrência e nível do odor; sangramento; natureza e tipo de dor; dor

associada a trocas de curativos e à limpeza da ferida; sinais de infecção; condições da pele ao redor da ferida; impacto psicológico causado pela existência da ferida; grau de entendimento/comprometimento do cuidador/familiar; estética funcional do curativo; condições econômico-sociais do doente; e disponibilidade de materiais.

Quadro 44.1 Estadiamento das úlceras oncológicas.

Estágio 1	Pele íntegra. Tecido de coloração avermelhada e/ou violácea. Nódulo visível e delimitado. Encontra-se em estado assintomático
Estágio 1N	Ferida fechada, ou com abertura superficial, por orifícios de drenagem de secreção límpida, amarelada ou de aspecto purulento. Tecido avermelhado ou violáceo, lesão seca ou úmida. Pode ocorrer dor e prurido. Não apresenta odor e configura-se sem tunelizações e formações de crateras
Estágio 2	Ferida aberta, envolvendo derme e epiderme. Ulcerações superficiais, podendo apresentar-se friáveis, sensíveis à manipulação, com exsudato ausente (lesões secas) ou em pouca quantidade (lesões úmidas). Intenso processo inflamatório ao redor, em que o tecido exibe coloração vermelha e/ou violácea e o leito da ferida configura-se com áreas secas e úmidas. Pode ocorrer dor e odor. Não formam tunelizações, pois não ultrapassam o tecido subcutâneo
Estágio 3	Feridas que envolvem a derme, a epiderme e o subcutâneo. Têm profundidade regular, mas com saliências e com formação irregular. São friáveis, com áreas de ulcerações e com tecido necrótico liquefeito, ou sólido e aderido. Fétidas, exsudativas, já com aspecto vegetativo, mas que não ultrapassam o subcutâneo. Podem apresentar lesões satélites com risco de ruptura iminente. Tecido de coloração avermelhada e violácea. O leito da lesão é predominantemente de coloração amarelada
Estágio 4	Feridas invadindo estruturas anatômicas profundas. Têm profundidade expressiva; por vezes não se visualizam seus limites. Apresenta secreção abundante, odor fétido e dor. O tecido ao redor exibe coloração avermelhada e violácea. O leito da lesão é, predominantemente, de coloração amarelada

São modalidades terapêuticas para os seguintes tipos de feridas: a radioterapia, a quimioterapia, a hormonioterapia e a laserterapia.

Radioterapia

É a primeira escolha para a redução da sintomatologia. Atua provocando dano ao DNA das células tumorais, por meio da radiação ionizante, reduzindo o tamanho da lesão, o exsudato, o sangramento e o mau odor e promove, também, o alívio da dor. A embolização intravascular do tumor tem sido realizada por meio da radioterapia intervencionista, a qual apresenta como resultado o controle do sangramento e a diminuição das dimensões da ferida.

Quimioterapia

É um recurso eficaz para aliviar sintomas, mas tem pouca resposta em alguns tipos de câncer e na doença avançada ou recidivada. Tem como objetivo a redução do tamanho do tumor e a melhora da dor, porém apresenta risco de sangramento.

Hormonioterapia

Atua nos casos de câncer de mama, em que há a expressão de receptores hormonais. Pode, também, constituir-se em método eficaz no controle de sintomas, porém a redução do tamanho da ferida se dá lentamente, após 4 a 6 semanas de tratamento.

Laserterapia

Pode ser empregada com o intuito de reduzir a dor e a necrose tissular.

Intervenções de enfermagem

As seguintes avaliações são consideradas padrão-ouro para o relatório dos sintomas e o acompanhamento do paciente com úlcera oncológica:

- Avaliar a eficácia das intervenções na qualidade de vida dos pacientes
- Acompanhar o estado psicológico e social do doente, além dos elementos locais da ferida
- Medir a gravidade dos sintomas e dos problemas associados às feridas vegetantes, assim como o impacto destes na vida do paciente, por meio de instrumento desenvolvido para esse fim (WoSSAC). O resultado da avaliação pode ser útil na finalidade de desenvolver plano de cuidado centrado no paciente em estágio avançado de doença. Os sintomas potenciais para inclusão no WoSSAC estão descritos no Quadro 44.2.

Quadro 44.2 Descrição dos sintomas potenciais para inclusão no WoSSAC.

Ferida	Psicológico
Sangramento	Imagem do corpo
Cor/condição do leito da ferida	Dificuldade de comunicação
Conforto das limpezas	Efeito estético do curativo
Tecido desvitalizado	Negação
Exsudato	Depressão
Frequência de troca do curativo	Medo
Infecção	Culpa
Posição	Impacto na família
Odor	Necessidade de informação
Dor	Limitações devido à realização do curativo
Dor relacionada com a realização do curativo	Aversão
Prurido	Autorrespeito/autoimagem
Tamanho/forma	Sexualidade
Pele adjacente	Vergonha
Tunelização/espaço morto	Isolamento social
	Recursos sociais

Responsabilidades do enfermeiro

As principais responsabilidades do enfermeiro que cuida de úlceras oncológicas são:

- Avaliar a ferida: tamanho, configuração, área de envolvimento, cor, extensão, odor exsudato, sangramento, dor, prurido, descamação, invasão ou acometimento de órgãos e de sistemas
- Avaliar a progressão ou a mudança na ferida

- Obter os produtos necessários e/ou apropriados para a ferida
- Ensinar o cuidado ao paciente, à família e/ou ao cuidador
- Encaminhar para a psicologia e para a assisttência social, se necessário.

Intervenções básicas

Ao cuidar de úlceras oncológicas, o enfermeiro deve ter as seguintes precauções:

- Limpar a ferida para remoção superficial de bactérias, debris e exsudato
- Conter e absorver o exsudato
- Eliminar o espaço morto, preenchendo com gaze e/ou outros produtos
- Eliminar a adesão de gazes às bordas e ao leito da ferida
- Manter úmido o leito da ferida
- Promover curativos simétricos com a aparência do paciente
- Empregar técnica cautelosa, visando à analgesia
- Retirar as gazes anteriores com irrigação abundante
- Irrigar o leito da ferida com jato de seringa 20 ml e agulha 40 × 12
- Utilizar luvas estéreis no ambiente hospitalar
- Proteger o curativo com saco plástico durante o banho de aspersão.

Intervenções específicas

Dor

Deve-se monitorar o nível de dor por meio de escalas específicas para essa finalidade; considerar o uso de opioides (se prescritos como "SOS" resgate); readequar horário de troca dos curativos, de forma a promover conforto; verificar se há necessidade de analgesia prévia (iniciar 30 min para analgesia VO e SC e 5 min para IV. Via tópica de início imediato); aplicar gazes embebidas em hidróxido de alumínio; considerar o uso de lidocaína a 2%; empregar técnica sem esfregaço no leito da ferida; retirar cuidadosamente os adesivos; irrigar o leito da ferida com soro fisiológico (NaCl a 0,9%) e aplicar pomada de óxido de zinco nas margens e ao redor da ferida; verificar a necessidade de analgesia após a realização do curativo; reavaliar a necessidade do esquema analgésico prescrito e de anti-inflamatórios, RTX antiálgica ou cirurgia, junto à equipe médica; registrar a escala da dor e a analgesia usada; e comunicar a equipe médica os casos de algia que fogem ao controle da conduta preconizada.

Os opioides tópicos podem ser utilizados com efeitos esperados nas úlceras dolorosas. Esses medicamentos devem ser administrados da seguinte forma: diluir 10 mg de morfina em uma quantidade pequena de água destilada, adicionando 15 g de hidrogel, e aplicar na área da ferida 1 vez/dia. O gel de metronidazol também pode ser usado como um portador para opioides e fornecer o controle combinado de dor e odor. A mistura, geralmente, é aplicada na ferida 1 vez/dia, resultando em uma diminuição da dor por até 24 h. Com isso, a dose sistêmica dos opioides pode ser reduzida subsequentemente.

Exsudato

Em relação ao exsudato, é necessário considerar a cultura do sangue ou secreção; a antibioticoterapia sistêmica (considerar uso de metronidazol 250 a 500 mg por 7, 15 ou 30 dias, associado ou não a outro antibiótico); e o curativo de carvão ativado (envolto em gaze umedecida com soro fisiológico e/ou água tratada). São indicados, também, os curativos absortivos: carvão ativado, alginato de cálcio, hidrofibra, espuma e chumaço de gaze, como cobertura secundária; o exsudato em grande quantidade resulta em manchas na roupa, o que é visto como um problema pelos pacientes, cujas consequências incluem: vergonha, depressão e isolamento social. O exsudato eficazmente controlado conduzirá a níveis aumentados de confiança e de conforto para o paciente.

Prurido

É necessário investigar a causa; aplicar dexametasona creme a 0,1% no local afetado; avaliar a necessidade de terapêutica sistêmica, junto à equipe médica, se o prurido for persistente; e observar o local, atentando aos sinais de candidíase cutânea (hiperemia e manchas/pápulas esbranquiçadas) ao redor da ferida. Nesses casos, aplica-se pomada de sulfadiazina de prata a 1%.

Necrose

Com relação ao tecido desvitalizado, não é indicado o desbridamento cirúrgico, devido ao risco de sangramento. O desbridamento autolítico, com o uso do hidrogel e/ou com o auxílio do próprio exsudato, presente na lesão, e o desbridamento enzimático são indicados nessa situação. É preciso, também, avaliar a necessidade de desbridamento e de condições clínicas do paciente, remover o tecido necrótico somente quando úmido e/ou infectado e não desbridar, quando se nota presença de sangramento há menos de 7 dias. O uso de colagenase é contraindicado para esse tipo de ferida.

Fístulas cutâneas

É necessário aplicar barreira sem álcool ou à base de óxido de zinco na pele ao redor, se ocorrer inflamação, aplicar esteroides tópicos; ponderar o uso de bolsas coletoras nas fístulas de alta drenagem, com placas próprias (Stomahesive®, Couragard®) na pele ao redor; curativo absortivo com carvão ativado, alginato de cálcio e chumaço de gaze como cobertura secundária.

Sangramento

Aplica-se pressão diretamente sobre os vasos sangrantes, com o uso de gaze, compressa ou toalha; considera-se a aplicação de soro fisiológico gelado, de curativos à base de colágeno hemostático (Gelfoam®) e alginato de cálcio; verificar junto à equipe médica a possibilidade de iniciar o ácido tranexâmico (coagulante 1,5 mg – 1 mg a cada 4 h, por um período de 5 a 10 dias) sistêmico ou epinefrina em solução injetável topicamente sobre os pontos sangrantes da lesão. Deve-se manter meio úmido, intervenção cirúrgica, radioterapia anti-hemorrágica e avaliar necessidades de realizar exames laboratoriais (hb/ht) com vista à hemotrasfusões. A aplicação tópica do sucralfato na forma líquida nas áreas de sangramento pode ser uma opção para o controle de sangramento localizado.

Odor

O controle do odor e do exsudato requer o uso de antissépticos, como o hipoclorito de sódio a 0,25% (conhecido como líquido de Dakin), a clorexidina a 4% ou a solução aquosa a 1% de povidona iodada (PVPI) que tem o uso indicado nesse tipo de ferida, pois o controle dos sintomas e a melhora da qualidade de vida, em detrimento da cicatrização, torna o uso desses produtos opção aceitável, uma vez que apresentam efeitos citotóxicos, causando danos ao tecido viável.

O odor é considerado o sintoma mais castigante dessas feridas, em decorrência da sensação de náuseas e do isolamento social imputado ao paciente. Para o controle desse sintoma, administra-se o metronidazol sistêmico, porém o uso contínuo desse antibiótico provoca intolerância gástrica, impossibilitando sua utilização por tempo prolongado. Para manter o controle do odor no ambiente, utiliza-se cinco pedras de carvão vegetal sob a cama e/ou dispostos nos locais em que o paciente se mantém.

Conduta

Tendo como objetivo a padronização de condutas, referentes ao cuidado para controle do odor, foi elaborada uma escala visual de graduação, utilizando como critério o modo de percepção e a sensação despertada pelo odor. Para tanto, foram adotados os critérios e as condutas conforme a Tabela 44.1.

■ Proteção da pele perilesão

O excesso de exsudato pode provocar a maceração da pele perilesão, sendo um dos cuidados valorizados ao prestar assistência à pessoa portadora de úlcera oncológica. O uso de produtos sem álcool, no intuito de formar barreiras, evitando as macerações da pele e os sintomas desagradáveis, tem a sua indicação sustentada. Disponível atualmente no mercado, o produto sem álcool é comercializado como Cavilon®. Alternativamente, uma placa de hidrocoloide fina pode ser cortada para aplicação em torno da ferida, como uma barreira ao exsudato e aos adesivos, podendo permanecer até a saturação.

Emprega-se óxido de zinco na pele danificada e utilizá-lo nas bordas da ferida antes de utilizar antissépticos. Outra opção é a albumina, que forma uma película protetora; porém, essa medida só é eficaz quando a quantidade de exsudato for de pequena a moderada.

Outro produto a ser utilizado para o tratamento de úlceras oncológicas é a sulfadiazina de prata, que é muito utilizada para tratamento de queimaduras, e, devido à facilidade de aplicação, e também a ser indolor, acessível, bactericida, com potencial para eliminar microrganismos anaeróbicos e para controlar a dor, apresenta pouca reação tecidual, promovendo o desbridamento químico.

Tabela 44.1 Critérios para determinar o odor e as condutas a serem realizadas frente a úlceras oncológicas.

Gradação	Aspecto	Conduta
0	Sem odor	De acordo com outros sintomas apresentados
1	Odor ao abrir o curativo	Aplicar hidróxido de alumínio topicamente na lesão, utilizando gazes umedecidas
2	Odor com o curativo fechado	Uso de carvão ativado ou metronidazol tópico: gel a 0,8%, obtido no Brasil somente por manipulação farmacológica, ou realizar a diluição de 1 comprimido para cada 50 ml de água tratada, ou soro fisiológico, podendo-se deixar sobre a lesão os restos da droga; aglutinam-se no fundo do recipiente, no qual se realizou a diluição; ou utilizar metronidazol na apresentação de creme vaginal, aplicado diretamente sobre a ferida
3	Odor fétido nauseante	Antibioticoterapia sistêmica (metronidazol de 250 a 500 mg por 7/15, ou 30 dias) associada ao uso tópico contínuo, conforme descrito na conduta para gradação 2

Um estudo com 21 clientes (13 mulheres e 8 homens) que apresentavam úlcera por decúbito com contaminação bacteriana e/ou fúngica utilizou como critérios de exclusão a leucopenia, o uso de antibioticoterapia, a gravidez e o histórico de alergia aos componentes da fórmula. Nesses clientes, iniciou-se limpeza 2 vezes/dia com soro fisiológico, após aplicação de fina camada de sulfadiazina de prata. Os clientes foram avaliados por 3 semanas. Os parâmetros utilizados consistem em: cultura de ferida (bactéria e fungos), as dimensões e o exsudato da ferida, quantidade de tecido de granulação, dor durante a manipulação e reação da pele local. Em metade dos casos tratados, a ferida foi considerada livre de colonização bacteriana em 5 semanas e, em 18 clientes, houve evolução positiva da ferida. Nenhum cliente fez referência à ocorrência de dor durante a troca de curativo. Conclui-se que esse produto traz os benefícios esperados no que diz respeito ao tratamento de úlceras oncológicas.

Condições a serem relatadas

- À equipe médica: exsudato ou mau cheiro; prurido persistente e presença de celulite; piora ou mudanças nas características da dor; sangramento grave; estresse emocional grave; febre (indicativo da necessidade de uso de antibiótico sistêmico); mudanças não usuais na ferida (miíase, fístulas e comprometimento de outros órgãos)
- À psicologia: estresse emocional; sedação paliativa; depressão; mudança de humor, seguida de episódios de algia e/ou de sangramento, ambos associados à ferida
- Ao serviço social: dificuldades financeiras de obtenção de produtos necessários ao cuidado da ferida e de entendimento paciente/família em relação às orientações.

Ensino e educação

O paciente e seus familiares devem ser ensinados e educados quanto aos cuidados necessários à ferida e às condições que precisam ser relatadas ao profissional de saúde.

Documentação

Devem ser documentadas a avaliação do paciente e da ferida, bem como todas as intervenções e orientações realizadas e os resultados obtidos.

Notificação

Para controle institucional, deve-se notificar o uso do metronidazol à Comissão de Controle de Infecção Hospitalar e firmar protocolos, viabilizando a prescrição desse produto pelo enfermeiro.[8]

Pacientes fora de possibilidade terapêutica curativa com úlcera oncológica

O cuidado paliativo é definido como cuidado total prestado ao paciente e à sua família, os quais se iniciam quando a terapêutica específica curativa deixa de ser o objetivo. A terapêutica paliativa deve estar voltada tanto ao controle sintomático quanto à preservação da qualidade de vida para o paciente, sem função curativa ou de abreviação da sobrevida.

Os pacientes fora de possibilidade terapêutica curativa (PFPTC) com úlcera oncológica tendem ao aumento progressivo da ferida em virtude do agravamento da doença de base, ocorrendo a proliferação do tecido necrótico. Nesta fase, os antissépticos, antes citotóxicos para o tecido de granulação, passam a ter utilidade, pois a cicatrização não é a meta. É importante recordar que, na maioria dos casos, o tratamento será paliativo e o objetivo é melhorar a qualidade de vida. As medidas de controle dos sintomas, locais e sistêmicos, junto com a limpeza da ferida, são aspectos importantes na gerência do tratamento, uma vez que o tratamento curativo foi esgotado. O objetivo, nessa situação, é o controle do exsudato, do odor, do sangramento, do prurido e evitar a dor, mantendo sempre o curativo funcional, estético e confortável.

Uma larga escala de habilidades profissionais é necessária para controlar os problemas complexos que afetam os doentes com tumores descontrolados. A participação de um profissional capacitado no controle apropriado dos sintomas pode significar o alívio de problemas físicos e psicológicos e, consequentemente, o impacto desse tipo de ferida será menor. O curativo deve ser planejado de forma a oferecer alívio, podendo ser parcial, completo ou temporário.

A literatura oferece recomendações baseadas em experiências práticas, muitas vezes subjetivas. Pacientes com tumor em estágio avançado da doença frequentemente desenvolvem também úlcera por pressão, sendo de extrema relevância o cuidado não só voltado para a úlcera oncológica, mas também para medidas de prevenção das úlceras de pressão (escaras).

Para melhor ilustração, são apresentadas nas Figuras 44.3 a 44.5 imagens de ulcerações comuns nas lesões oncológicas.

Considerações finais

A úlcera oncológica é reflexo da doença de base, sendo de responsabilidade interdisciplinar a assistência ao paciente com esse tipo de ferida. Uma equipe de enfermagem capacitada e treinada é essencial para atingir os objetivos do tratamento, o controle dos sintomas e, consequentemente, uma melhora da qualidade de vida. Todos os sinais e sintomas têm implicações negativas sobre a autoestima e no relacionamento do doente com os conviventes, portanto o cuidado prestado deve procurar as melhores alternativas terapêuticas disponíveis.

A terapia não envolve somente a escolha do produto para o tratamento local da úlcera, mas também o controle de sintomas e sinais relativos à doença oncológica e às necessidades biopsicossociais.

O sucesso no controle da ferida, portanto, está diretamente ligado ao sucesso da terapia da doença de base. Considerando essa realidade, a assistência é um desafio para os profissionais de saúde, que devem basear suas condutas em uma filosofia abrangente, tendo em vista os princípios básicos para a realização dos curativos, os quais precisam ser estética, emocional e fisicamente confortáveis e, acima de tudo, precisam, também, atender ao bem-estar e às necessidades do doente.

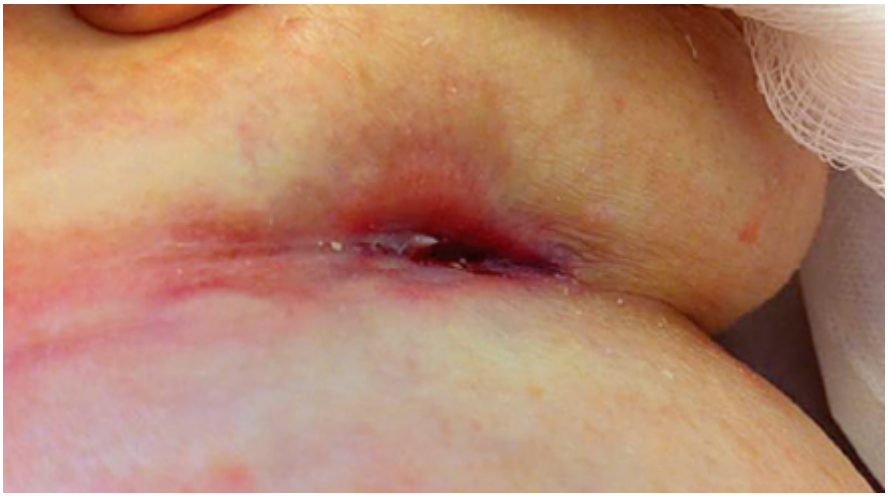


Figura 44.3 Carcinoma com lesão em linha inframamária em mama esquerda.

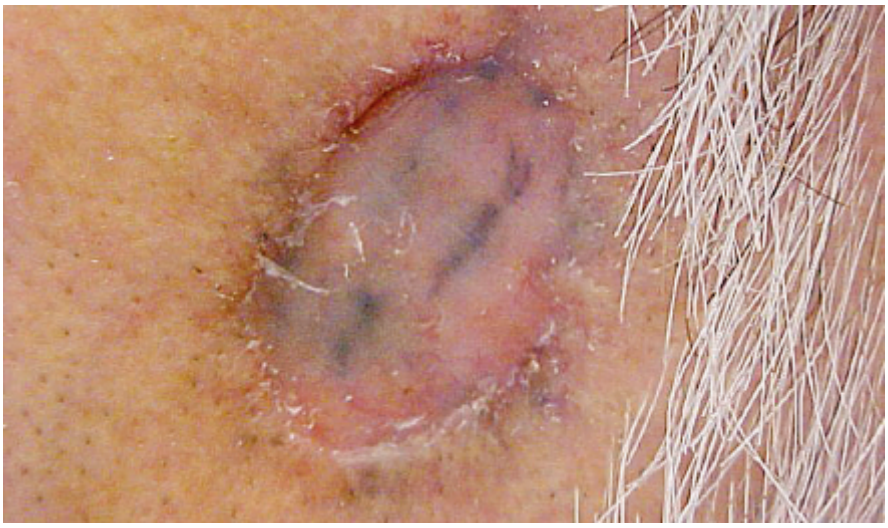


Figura 44.4 Carcinoma basocelular.



Figura 44.5 Melanoma maligno ulcerado.

Bibliografia

Bauer C, Gerlach MA, Doughty D. Care of metastic skin lesions. J Wocn. 2000;27:247-51.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Cuidados paliativos em oncológicos: controle da dor. Rio de Janeiro: INCA; 2001

Brasil. Ministério da Saúde. Secretária de Atenção à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância. Estimativa 2006: incidência de câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA; 2005.

Elias CG, Furtado KAX. Feridas malignas: a face oculta [periódico na internet]. 2002. [Acesso em 25 jul 2007] Disponível em: www.gaif.net

Fagnani R. O enfermeiro na assistência ao paciente queimado. In: Silva AJ. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. 2003;209-22.

Ferreira CG, Rocha JC. Oncologia molecular. São Paulo: Atheneu; 2004.

Fine PG. Palliative radiation therapy in end of life care: evidence based utilization. Am J Hospice Palliative Care. 2002;19(3):166-70.

Finlay IG, Bowsz YCJ, Ramlau C, Gwiezdzinski Z. The effect ofo topical 0,75% Metronidazole gel on malodorous cutaneous ulcers. Journal of Pain and Symptom Management. 1996;11(3);158-62.

Firmino F. Feridas neoplásicas: estadiamento e controle dos sinais e sintomas. Revista Prática Hospitalar. 2005;7(42):59-62.

Firmino F. Pacientes portadores de feridas neoplásicas em serviços de cuidados paliativos: contribuições para a elaboração de protocolos de intervenções de enfermagem. Rev Brasileira de Cancerologia. 2005;51(4):347-59.

Gomes IP, Camargo TC. Feridas tumorais e cuidado de enfermagem: buscando evidências para o controle de sintomas. Rev Enferm UERJ. 2004;12:211-6.

Grocott P. A review of advances in fungating wound management since EWMA 1991. EWMA Journal. 2002;2(1):21-4.

Grocott P. The management of fungting maliugnant wounds. Journal of wound care. 1999;8(5):232-4.

Hasfield-Wolfe ME, Baxendale-Cox LM. Staging of malignant cutaneous wounds: pilot study. ONF. 1999;6(26):1055-64.

Hidryckx PH, Cuyper C, Hendrickx B, Mullie A. The treatment of infect decubitus ulcers with 1% silver sulfadiazine cream. Curr Therap Res. 1990;48:535-9.

Ivect O, Line PA. Fungating and ulcerating malignant lesions: a review of the literature. In: Journal of advanced Nursing. 1990;15:83-8.

Laranjeira C. Feridas tumorais: uma revisão da evidência. III CNCP 2006: Anais do III Congresso Nacional de Cuidados Paliativos. Porto Alegre: CNCP; 2006.

Naylor W. Malignant wounds: aetiology and principles of management. Rev Nursing Standard. 2002;16(52):45-50.

Naylor W. Palliative management of fungating wounds. Eur J Palliative Care. 2003;10(3):93-7.

Naylor W. Part 2: Symptom self-assessment in the management of fungating wounds. [Acesso em 6 jan 2016] Disponível em: www.worldwidewounds.com/2002/july/Naylor-Part2/Wound-Assessment-Tool.html

Niebel W, Henning M, Clauer-Bredt M, Sotiropoulos G, Broelsch CE. Kutane metastasen, fistelbildung, dekubitus. Im Focus Onkologie. 2005;1(2):56-8.

Pelúzio MCG, Volp ACP, Queiroz IC, et al. As proteínas supressoras em neoplasias malignas: conhecendo o seu papel. Rev Bras Nutr Clin. 2006;21(3):233-8.

Poletti NAA, Caliri MHL, Simão CDSR, et al. Feridas malignas: uma revisão de literatura. Rev. Brasileira de Cancerologia. 2002;48(3):411-7.

Sciech L. Malignanant cutaneous wounds. Clinical Journal of Oncology Nursing. 2002;6(5):305-9.

45 Pênfigos

Euzeli da Silva Brandão, Iraci dos Santos,
Mariana Takahashi Ferreira Costa e Patrícia Britto Ribeiro de Jesus

Introdução

A complexidade e a especificidade do acometimento do pênfigo à pessoa com essa dermatose exigem atendimento especializado pela equipe de saúde, em especial pelo enfermeiro. Contudo, a realidade revela a precariedade de enfermeiros especialistas na área de dermatologia, fato que gera dificuldades no cotidiano da prática e graves consequências para o paciente e interfere no desempenho do profissional.

Considerando somente a formação em enfermagem no nível de graduação, torna-se um desafio para o graduado nessa área do conhecimento cuidar de uma pessoa com pênfigo, visto que a disciplina de dermatologia ainda não faz parte do currículo dessa profissão. Ressalta-se que competência e habilidades técnicas e sociais específicas para lidar com essa dermatose são imprescindíveis, inclusive na reivindicação, na orientação e no preparo de recursos ambientais e materiais, além da disponibilidade de equipe de saúde treinada para atender a esse cliente, principalmente em fase de hospitalização.

Baseando-se nessas considerações, este capítulo tem como objetivo oferecer a esse profissional conhecimentos essenciais para fundamentar seu atendimento ao cliente, visando à prevenção de riscos, à promoção do conforto e do bem-estar, à recuperação dos danos causados pelo adoecimento e à orientação ao autocuidado domiciliar para a qualidade de vida.

Quadro clínico

O termo pênfigo refere-se a um grupo de doenças com comprometimento cutâneo, podendo também ocorrer comprometimento mucoso, sendo que a característica mais comum consiste em bolhas intraepiteliais acantolíticas.[1] É uma doença de etiologia idiopática, associada à uma resposta autoimune contra as células da epiderme.

O pênfigo tem as seguintes variantes clínicas: é vulgar, foliáceo, induzido por drogas, herpetiforme, paraneoplásico e por imunoglobulina A, sendo que estes diferem entre si pela localização histológica da bolha e pelas comorbidades associadas.[2]

Sobre os aspectos epidemiológicos, destaca-se que no Brasil há ocorrência de quase todas as doenças desse grupo; no entanto, o pênfigo vulgar (PV) e o foliáceo são os mais frequentes.[3] Algumas pesquisas demonstram o aumento da incidência do PV quando comparado ao foliáceo. Em um estudo realizado na região de Minas Gerais, foi demonstrada uma prevalência da doença de 1,22 por 100 mil habitantes. Destes, 70% correspondem ao PV e 10 a 20% ao pênfigo foliáceo.[4]

Outro estudo realizado em prontuários de clientes com pênfigo atendidos no período de 21 anos no ambulatório de doenças autoimunes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, da Universidade de São Paulo, revela um aumento na incidência do PV, inclusive ultrapassando o pênfigo foliáceo.[3]

Considerados dermatoses imunobolhosas intraepidérmicas, nos casos de pênfigos os autoanticorpos agem contra as glicoproteínas desmossomais, que são proteínas envolvidas na adesão celular, resultando na perda da coesão entre os ceratinócitos (acantólise). O espaço intercelular é, então, preenchido por líquido, o que acarreta a formação de bolhas localizadas entre as camadas basal e córnea da epiderme.[3,5]

No pênfigo foliáceo, a ação dos anticorpos ocorre sobre o antígeno desmogleína 1, o que causa acantólise no nível da camada granulosa, enquanto no pênfigo vulgar a ação ocorre sobre o antígeno desmogleína 3, e na acantólise, por sua vez, no extrato espinhoso suprabasal.[3,5] No caso do pênfigo foliáceo, as mucosas são preservadas, porém, nas duas variantes, pode ocorrer sensação de "queimação" e áreas de intenso prurido.[2,6]

Embora o prognóstico do pênfigo vulgar e do foliáceo seja de doenças potencialmente fatais, o número de óbitos foi reduzido para 10% após a introdução dos corticoides sistêmicos. Todavia, em decorrência de suas características, o PV tem ainda um prognóstico menos otimista que o pênfigo foliáceo.[2]

Diagnóstico

O diagnóstico dos pênfigos é feito por meio de biopsia. A identificação da localização da acantólise é indispensável para a classificação do tipo de pênfigo.[2] Histologicamente, observam-se lesões características na epiderme, que constam de acantólise acompanhada de processo degenerativo peculiar das células epidérmicas, situadas na porção central dos brotos epidérmicos em proliferação, da qual resulta a formação de fissuras ou fendas, as quais constituirão a bolha acantolítica.[7]

Tratamento

A terapêutica clássica corresponde à administração de corticosteroides em altas doses, de uso prolongado e nas formas mais graves, associado a imunossupressores, como azatioprina, metotrexato, ciclofosfamida e o micofenolato mofetil.[8]

Intervenções de enfermagem

Cuidar de pessoas com pênfigo requer conhecimento de suas especificidades e de sua complexidade, principalmente devido à fragilidade da pele e à vulnerabilidade a infecções, causada pela perda da barreira natural e pelo uso de altas doses de corticosteroides e/ou imunossupressores. Sobre isso, alerta-se que as ações realizadas rotineiramente pela enfermagem no cotidiano da prática podem comprometer seriamente a integridade da pele e, consequentemente, agravar ainda mais o quadro.[6] Nesse sentido, destaca-se a necessidade da atuação imediata do enfermeiro especialista na área, visando à prevenção de agravos, como infecções, infestações, desenvolvimento de outras lesões, e na promoção do conforto físico, emocional e espiritual.[6]

Dessa maneira, destacam-se a especificidade dessa clientela, das lesões apresentadas por ela e dos cuidados de enfermagem a serem implementados. A esse respeito, ressaltam-se a precariedade de serviços de internação hospitalar, voltados, especificamente, para os enfermeiros especialistas na área de dermatologia, e, consequentemente, a pouca divulgação de estudos, abordando os cuidados de enfermagem a esses profissionais.

Duas revisões realizadas revelam que essa precariedade ocorre em outros países, além do Brasil. Em um recorte atemporal, foram selecionados seis estudos (cinco artigos e um capítulo de livro) e, em um recorte de 2006 e 2010, somente quatro artigos foram selecionados e publicados com níveis de evidência 4 e 5, ou seja, correspondem a estudos de caso e a relatos de experiência, privilegiando a descrição da doença e o tratamento medicamentoso.[9,10]

Diante dessa precariedade, constata-se a necessidade de realizar pesquisas junto a esses profissionais, propor cuidados de enfermagem que extrapolem o cumprimento da prescrição de outros profissionais de saúde, destacar a importância de implementar cuidados que promovam o conforto do cliente e a redução de sua vulnerabilidade a complicações e a manutenção da vida.

Avaliação

Para facilitar esse processo de conhecimento, sugere-se o uso da tecnologia do cuidar mediante à escuta sensível, que surge a partir do estabelecimento de uma relação dialógica em que o respeito mútuo torna-se necessário e essencial, considerando o valor dos saberes populares e acadêmicos para a resolução dos problemas identificados.[11]

Buscando nortear o atendimento de enfermagem aos clientes com afecções cutâneas mediante essa proposta, incluindo os clientes com pênfigo, sugere-se o Protocolo de Avaliação do Cliente em Dermatologia (PACD).[12] Esse protocolo privilegia a aquisição de dados referentes a identificação e sociodemográficos, histórico e variáveis clínicas, conhecimento do cliente em relação à doença, grau de desconforto, repercussões emocionais e espirituais,

aspectos fisiológicos, preocupações quanto à internação, exame físico, levantamento de diagnósticos de enfermagem e registro das intervenções.[12]

Trata-se, portanto, de uma tecnologia validada por especialistas da área e que tem como objetivo privilegiar a avaliação integral e personalizada, enfocando a abordagem centrada na pessoa, desmistificando, assim, a importância da doença. Sua aplicação tem como proposta guiar as fases do processo de enfermagem, podendo ser uma fonte de dados para pesquisas de enfermagem na área, inclusive em relação ao comprometimento de sua autoimagem e autoestima.

Comprometimento da autoimageme da autoestima

A imagem é descrita como um quadro que a pessoa tem do objeto de sua vivência, estando o seu conceito ligado à ideia de prestígio social e sua construção relacionada com sentimentos, concepções e atitudes. Assim, a construção da autoimagem sofre influências de identidades, sejam essas culturais, religiosas, sociais, raciais e outras.[13]

A autoimagem é um retrato mental que as pessoas têm de si mesmas e está diretamente associada à autoestima, que é definida como o modo pelo qual a pessoa se percebe, se vê, e a forma como se volta para seu interior.[14]

Ao abordar a questão da autoimagem das pessoas com pênfigo, considera-se a possibilidade de se estabelecer uma identidade pessoal negativa, revelada pelas lesões cutâneas muitas vezes disseminadas, e também pelos olhares preconceituosos da sociedade. Diante de uma sociedade que valoriza o belo, a pessoa pode se sentir rejeitada, estigmatizada, desvalorizada como indivíduo no convívio social, familiar e, em alguns casos, até mesmo durante a hospitalização, desestabilizando suas relações com o mundo, bem como sua rotina de vida e seus projetos futuros.[15]

Por se tornar alvo de estigmas sociais, de sentimentos de repulsa e de medo, as pessoas com afecções cutâneas, inclusive as que apresentam diagnóstico médico de pênfigo, desejam estar em um ambiente de cuidado tranquilo e acolhedor, que privilegie os aspectos psicossociais envolvidos no adoecimento.[9]

Apesar do caráter crônico e estigmatizante do pênfigo, os clientes demonstram buscar em si a superação da doença e aprender a conviver com ela, tornando necessário o manejo das questões emocionais e psicológicas frente ao contexto em que se vive.[16]

A esse respeito, considera-se o fortalecimento da autoestima como um dos pressupostos do cuidar na perspectiva da cidadania, destacando-se a necessidade da promoção de atividades que promovam a expressão de sentimentos, o autocrescimento e a transformação para o enfrentamento da doença.[15,16] Uma estratégia utilizada e recomendada é o grupo de apoio, uma atividade que tem como objetivo oferecer mais uma opção de acompanhamento, contribuindo para o tratamento clínico e de enfermagem. Este, por sua vez, possibilita que cada membro seja respeitado enquanto elemento único que o compõe, sendo capaz de dar sua opinião e perceber que ela tem valor para o desenvolvimento global, principalmente pelo fato de os membros se encontrarem nas mesmas circunstâncias e enfrentarem problemas que os aproximam de uma realidade comum.[17]

Cuidados de enfermagem

Os principais objetivos dos cuidados de enfermagem são:

- Promover o conforto
- Auxiliar na promoção da cicatrização das lesões existentes
- Prevenir o aparecimento de novas lesões
- Prevenir infecções e infestações
- Manter o equilíbrio hídreletrolítico
- Controlar os possíveis efeitos adversos do tratamento
- Avaliar as influências sociais, emocionais e espirituais das dermatoses imunobolhosas na vida do paciente e de sua família
- Orientar o paciente e sua família para desenvolverem ações de autocuidado, visando a aumentar a capacidade de lidar com o acometimento cutâneo.[9,16]

Alívio do desconforto

O alívio do desconforto é uma preocupação do enfermeiro, tendo em vista a presença de lesões cutâneas normalmente extensas e disseminadas e, no caso do PV, associadas ou não às lesões na mucosa bucal, no esôfago,

no colo uterino e em outras mucosas. As lesões cutâneas e/ou mucosas dificultam ou até impedem a mobilidade, o repouso no leito, a ingestão alimentar (no caso de lesões de mucosa bucal), entre outras necessidades humanas básicas.

Nesse contexto, ressalta-se a diversidade e a importância dos cuidados de enfermagem para o alívio do desconforto e a promoção do bem-estar do cliente, destacando que estes não podem ser limitados apenas à administração de medicamentos prescritos pela equipe médica, mas devem ser realizadas ações de enfermagem, descritas a seguir.

Avaliação do cliente em sua integralidade

A identificação dos problemas, incluindo os aspectos físicos, emocionais, sociais e espirituais apresentados pelo cliente, auxiliará o enfermeiro a compreender o contexto em que aquele se encontra, os fatores que teriam contribuído para o seu adoecimento, e a encontrar estratégias para redução e/ou eliminação desses fatores, visando ao fortalecimento do cliente e de sua família para o enfrentamento da situação. O Protocolo de Avaliação do Cliente em Dermatologia (PACD) é uma ferramenta a ser utilizada pelo enfermeiro durante a avaliação do cliente.[12]

PACD

Esse instrumento permite ao enfermeiro a aquisição de dados clínicos, a respeito da visão do cliente sobre o seu processo de adoecimento e de internação; o grau de desconforto, a partir da avaliação dos próprios clientes; as repercussões emocionais e espirituais do adoecimento cutâneo em sua vida; além de dados sobre os aspectos fisiológicos. Essa avaliação norteará os cuidados específicos de enfermagem, além de facilitar a avaliação em relação à necessidade de solicitar parecer a outros profissionais, ratificando a importância do trabalho multi e preferencialmente interdisciplinar.

Sobre o exame físico, também contemplado nesse instrumento, menciona-se a especificidade das lesões dos clientes com pênfigo que não podem ser avaliadas com instrumentos normalmente utilizados e recomendados pela literatura para a avaliação de feridas de modo geral, como RYB (*red*/*yellow*/*black*) MEASURE* e TIME**.[18] Esse fato ratifica a necessidade da utilização de instrumentos específicos, como o índice de comprometimento cutâneo e mucoso do pênfigo vulgar (ICCMPV), para a avaliação de pessoas com essa variante clínica da doença.[19]

Após a avaliação do cliente, ressalta-se a necessidade de implementar cuidados de enfermagem visando a atingir os objetivos propostos, como aliviar o desconforto, auxiliar na cicatrização das lesões existentes e prevenir novas lesões, infecções e infestações. As especificidades e as características das lesões apresentadas por essa clientela e os riscos a que essas ficam vulneráveis, principalmente no ambiente hospitalar, exigem cuidados de enfermagem especializados.

Higienização

Diante das características das lesões cutâneas normalmente apresentadas por essas pessoas (extensas/disseminadas, com drenagem de exsudato que exalam um odor fétido), ressalta-se a importância da higiene corporal diária. Para a redução da dor, alerta-se para a importância de se administrar medicações analgésicas prescritas com tempo necessário para o seu efeito antes da realização do procedimento.[20]

Apesar da indicação de banho de imersão em algumas literaturas publicadas no passado, ressalta-se a necessidade de se avaliar os riscos e os benefícios dessa prática. Diante dos riscos de infecção e de quedas, recomenda-se o banho de aspersão com sabão líquido neutro.[10,20,21]

Nos casos de lesões muito extensas e disseminadas e/ou queixas de dor, recomenda-se substituir o banho de aspersão com água potável (6 a 9,5) pelo banho de aspersão com solução de NaCl a 0,9%, por este apresentar ph 5,5, mais próximo ao encontrado na derme (5,4 a 5,6), minimizando, dessa forma, a dor do paciente.[22-24]

■ Curativo

Após o banho, sugere-se a aplicação de soro fisiológico (NaCl a 0,9%) aquecido a 36°C e em jato para limpeza das lesões cutâneas. Após a aplicação do soro fisiológico, segue a secagem somente da pele "íntegra". Para reduzir os riscos de infecção, sugere-se que esse procedimento seja realizado preferencialmente com compressa estéril, de

forma suave, cuidadosa, evitando qualquer fricção. As lesões cutâneas podem ser mantidas com a umidade promovida pela limpeza com o soro fisiológico. A higiene bucal, normalmente dificultada pela presença de lesões exulceradas, pode ser estimulada/realizada com água bicarbonatada a 2%, acompanhada da hidratação dos lábios com manteiga de cacau, óleo mineral ou vaselina.

Para complementar as ações de conforto e auxiliar na promoção da cicatrização das lesões cutâneas, sugere-se a aplicação de curativo com gaze vaselinada estéril em quantidade suficiente para evitar qualquer aderência no leito das lesões e, consequentemente, aumento da extensão das mesmas devido à fragilidade da epiderme. Para evitar a aderência, recomenda-se o uso de vaselina sólida. Todas as lesões devem ser protegidas com o curativo primário e, posteriormente, com compressa estéril. Para a fixação do curativo, recomenda-se o uso de ataduras, utilizando compressão mínima e fita adesiva, que somente deve ser utilizada diretamente sobre a atadura e nunca sobre a pele.

A proteção das lesões com o curativo proposto resguarda o cliente contra infecções e infestações, evita aderência e atrito das mesmas em lençóis, roupas de cama e superfícies de contato, além de amenizar a exposição em relação aos olhares estigmatizantes da sociedade. Esse recurso permite ao paciente gozar de maior mobilidade, de um repouso no leito sem aderência de suas lesões, amenizando o risco de aumentar as lesões do pênfigo e de desenvolver úlceras por pressão, uma vez que poderá mobilizar-se no leito.

Para evitar o descolamento da pele, alerta-se a equipe de enfermagem em relação aos procedimentos rotineiros que podem promover esse problema; entre eles, destacam-se: a pressão na pele durante transferências, o uso de esfignomanômetro, a fricção da pele durante a troca da roupa de cama e o uso de adesivos, entre outros. Os adesivos somente serão utilizados nos casos de extrema necessidade e em uma pequena área de superfície da pele.

■ Controle de sinais vitais e de balanço hídrico

No acometimento cutâneo por pênfigo, a temperatura corporal do paciente será criteriosamente monitorada, pois a perda da epiderme, que exerce efeito termorregulador e evita a perda de água através da pele, pode facilitar a ocorrência de hipotermia e a desidratação tecidual.

Diante da presença de lesões extensas, o balanço hídrico deve ser implementado. A solicitação da avaliação nutricional é necessária principalmente nos casos de lesão na mucosa bucal. A esse respeito alerta-se para a necessidade de se estimular a ingestão de líquidos frios, não irritantes e de alimentos ricos em proteínas. Para controle dos efeitos colaterais, que podem ocorrer em decorrência do tratamento com altas doses de corticoide, torna-se prudente a aferição regular dos sinais vitais, em especial da pressão arterial e da glicemia capilar.

As influências sociais, emocionais e espirituais das dermatoses imunobolhosas na vida do cliente e de sua família, detectadas durante a aplicação do PACD, e durante a interação diária com o paciente, são valorizadas pelo enfermeiro, que deve contar com profissionais das áreas de ciências humanas e sociais para reduzi-las e/ou eliminá-las. A orientação do paciente e da família torna-se indispensável para reduzir a ansiedade e auxiliar na recuperação.

Considerações finais

Os objetivos dos cuidados de enfermagem alertam para a importância de o enfermeiro desenvolver competências, habilidades sociais e práticas pedagógicas para atuar na área de dermatologia. Nesse caso, as especializações nessa área do conhecimento capacitarão seu desempenho para cuidar de pessoas com pênfigos. A aprendizagem de habilidades sociais ajuda esse profissional a reunir um saber sobre o ser humano em sua integralidade, ou seja, favorece o atendimento do cliente em suas dimensões corporais física, mental e espiritual. Assim, entende-se que, antes de ter competência para atuar nos cuidados com as lesões cutâneas, tornam-se indispensáveis ao profissional a percepção, o conhecimento e a compreensão da pessoa que essa pele envolve.[11]

Referências bibliográficas

1. Silvestre MC, Netto JCA. Pênfigo foliáceo endêmico: características sociodemográficas e incidência nas microrregiões do estado de Goiás, baseadas em estudo de pacientes atendidos no Hospital de Doença Tropicais, Goiânia, GO. An Bras Dermatol. 2005;80(3):261-6.
2. Hanauer L, Azulay-Ábulafia L, Azulay RD, Azzulay DR. Doenças vesicobolhosas. In: Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 2013. p. 145-61.
3. Gonçalves GAP, Brito MMC, Salathiel AM, Ferraz TS, Alves D, Roselino AMF. Incidência do pênfigo vulgar ultrapassa a do pênfigo foliáceo em região endêmica para pênfigo foliáceo: análise de série histórica de 21 anos. An Bras Dermatologia.

2011;86(6):109-12.

4. Pimentel LCF. Perfil sociodemográfico e distribuição dos casos de pênfigo foliáceo endêmico nas diferentes regiões do estado de Minas Gerais, no período de 2005 a 2006 [dissertação de mestrado]. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 2008.
5. Lucchese A, Mittelman A, Tessitore L, Serpico R, Sinha AA, Kanduc D. Proteomic definition of a desmoglein linear determinant common to Pemphigus vulgaris and Pemphigus foliaceous. Journal of Translational Medicine. 2006;4:37.
6. Brandão ES. O cuidar do cliente com pênfigo: um desafio para a enfermagem. In: Brandão ES, Santos I. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006. p. 109-30.
7. Pinheiro CHJ, Sousa Filho WM, Pinheiro DGM, Brasil ACO. Considerações sobre a reabilitação física e fisioterapia nas alterações cinesiológicas e funcionais em um caso de pênfigo foliáceo endêmico. RBPS. 2007;20(2):124-32.
8. Mimouni D, Bar H, Gdalevich M, Katzenelson V, David M. Pemphigus, analysis of 155 patients. J Eur Acad Dermatol Venerol. 2010;24(8):947-52.
9. Brandão ES, Santos I. Evidences related to the care of people with pemphigus vulgaris: a challenge to nursing. Online Braz J Nurs. [Online]. 2012;12(1):162-77.
10. Brandão ES, Santos I, Carvalho MR, Pereira SK. Evolução do cuidado de Enfermagem ao cliente com pênfigo: revisão integrativa da literatura. Rev Enferm UERJ. 2011;19(3):479-84.
11. Santos I, Brandão ES, Clós AC. Enfermagem dermatológica: competências e tecnologia da escuta sensível para atuar nos cuidados com a pele. Rev Enferm UERJ. 2009;17(1):124-30.
12. Brandão ES, Santos I, Lanzillotti RS. Validação de um instrumento para avaliação do cliente com afecções cutâneas. Acta Paul Enferm. 2013;26(5):460-6.
13. Guedes CRA. Imagem social de mulheres negras universitárias: a silhueta esculpida durante o processo de formação [dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 2012.
14. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
15. Santos I, Caldas CP, Erdmann AL, Gauthier J, Figueiredo NMA. Cuidar da integralidade do ser: perspectiva estética/sociopoética de avanço no domínio da enfermagem. Rev Enferm UERJ. 2012;20(1):4-9.
16. Santos I, Brandão ES. O cuidar/pesquisar em dermatologia. In: Brandão ES, Santos I. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006. p. 11-53.
17. Jesus PBR. Perspectiva estética/sociopoética ao cuidar de clientes com alterações de autoimagem devido a afecções dermatológicas [dissertação de mestrado]. Rio de Janeiro: Faculdade de Enfermagem, Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 2014.
18. Brandão ES, Cavalcanti ACD, Braz DF, Silva DS, Pereira FM, Fernandes PDETC, et al. Aplicando protocolo da assistência de Enfermagem ao cliente com pênfigo vulgar: um estudo de caso. Rev Estima. 2010;8(4):35-41.
19. Dowsett, C. Use of TIME to improve community nurses' wound care knowledge and practice. Wounds UK. 2009;5(3):14-21.
20. Oliveira EB, Brandão ES. Abordagem psicossocial: o grupo de apoio ao cliente dermatológico em regime de internação como estratégia de intervenção. In: Brandão ES, Santos I. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006. p. 179-200.
21. Souza SR, Azulay-Abulafia L, Nascimento LV. Validação do índice de comprometimento cutaneomucoso do pênfigo vulgar para avaliação clínica de pacientes com pênfigo vulgar. An Bras Dermatol. 2011;86(2):284-91.
22. Grassi M. Qualidade da água consumida pelos brasileiros. [Acesso em 21 abr 2012]. Disponível em: http://www.coepbrasil.org.br/portal/Publico/apresentarArquivo.aspx?ID=e3e61 dd4-e68 c-4521-a802-b635b3735be6
23. Reddi BAJ. Why is saline so acidic (and soes it really matter?). Int J Med Sci. 2013;10(6):747-50.
24. Sampaio SAP, Rivitti EA. Dermatologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2001.

Bibliografia

Kamyama Y. Aspectos básicos de enfermagem no pênfigo foliáceo sul americano. Rev Esc Enf USP. 1981;15:257-66.

*MEASURE – M - medida/*measure*; E: exsudato/*exsudate*; A: aparência/*appearance*; S: dor/*suffering*; U: descolamento/*undermining*; R: reavaliação/*re-evaluation*; E: borda/*edge.*

**TIME – T: tecido inviável; I: infecção; M: desequilíbrio da umidade; E: margem não avança, não há epitilização das bordas.

46 Aftoses Mucosites

Patrícia Ferreira, Mônica Antar Gamba
e Maria Gaby Rivero de Gutiérrez

Introdução

A mucosite é a inflamação da mucosa resultante do processo terapêutico com agentes quimioterápicos ou por exposição à radiação ionizante. Seu desenvolvimento envolve a interação complexa de fatores moleculares, celulares e mudanças no epitélio basal. Existem evidências de que o início dessa lesão ocorre por alterações na regulação do fator nuclear *kappa beta*, citocinas de inflamação e interleucina 1 (IL-1).[1]

A mucosite aguda pode surgir durante o tratamento do câncer de cabeça e pescoço e em alguns carcinomas do trato gastrintestinal devido à toxicidade da radioterapia, o que pode limitar a dose.[2]

Tratamentos com antineoplásicos podem causar complicações como efeitos colaterais moderados a graves, bem como anti-hipertensivos e quinolonas, que afetam a mucosa intestinal, e interações medicamentosas, como a utilização do metronidazol e itraconazol, que aumentam a concentração plasmática de bussulfano, e sua toxicidade.

Essa lesão é manifestada por alteração na cor da mucosa, atrofia, ulceração, edema e mudança na perfusão local. O eritema característico da mucosite inicia-se de 7 a 10 dias após o começo da administração de altas doses de terapia antineoplásica, a partir do comprometimento da mucosa gastrintestinal (esôfago, estômago e mucosa intestinal), o qual é um alerta para um ajuste ou uma diminuição da dose. A avaliação deve ser rigorosa em relação à manutenção da integridade da mucosa, utilizando escalas de avaliação oral, para caracterizar alterações nos lábios, na língua, na membrana mucosa, na gengiva, nos dentes, na faringe, na qualidade da saliva e na voz.[3-5]

Os primeiros sinais de envolvimento da mucosa, por sua vez, intensificam-se nas primeiras 2 semanas após o transplante de medula óssea (TMO). Essa resposta oral ao TMO não somente afeta o conforto do paciente, como também pode afetar seu estado nutricional, causar desidratação e torná-lo vulnerável a infecções sistêmicas. A mucosite é o efeito colateral agudo mais importante, causando, principalmente, dor e disfagia, o que pode levar, inclusive, à suspensão da terapia, aumentando o tempo e o custo do tratamento e reduzindo, portanto, as chances de cura.

O tratamento oncológico, além de provocar alteração na quantidade da saliva, também altera sua qualidade, predispondo efeitos secundários aos tecidos orais, da faringe, do sistema gastrintestinal e das mucosas da uretra e da via anal.

A quimioterapia é um dos tratamentos utilizados para a cura do câncer e tem como princípio o uso de drogas que alteram o metabolismo das células neoplásicas, levando à morte celular. Apesar dos benefícios do tratamento quimioterápico, as drogas também afetam as células normais, gerando efeitos colaterais que prejudicam diretamente a qualidade de vida dos pacientes. Tais efeitos podem ser classificados como: agudos (mucosite, xerostomia, candidíase, herpes), que ocorem durante o tratamento; e tardios (xerostomia), os quais ocorrem após a conclusão deste.

A mucosite é um efeito adverso que determina a redução da dosagem adequada da terapêutica, o que, frequentemente, complica o curso do TMO autólogo ou alogênico. A toxicidade é interdependente do regime de condicionamento adotado. O processo de desenvolvimento desse agravo ocorre em múltiplas fases sequenciais, descritas a seguir.

Desenvolvimento da mucosite

Recentemente, foi revisado e redefinido o desenvolvimento biológico da mucosite, com o propósito de classificá-lo em cinco fases: iniciação; geração de mensagem; sinalização e amplificação; ulceração; e cicatrização. Essas fases são dependentes e mediadas pela ação de citocinas, da quimioterapia, da flora bacteriana normal e da fase do transplante de medula óssea. Inicialmente, a quebra do DNA causa uma pequena proporção de morte celular rápida. A segunda e a terceira fase desse processo são caracterizadas por dano tissular, resultando na ativação de numerosos mecanismos de controle biológico. A ulceração do epitélio, por sua vez, dentro da mucosa, ocorre na quarta fase e é responsável pela diminuição funcional do tecido e da dor característica ocasionada pela mucosite. Adicionalmente, citocinas são ativadas por macrófagos, reagindo à presença de produtos que colonizam a parede celular de bactérias residentes na flora da submucosa oral. Por fim, a quinta e última fase da mucosite está relacionada com a ocorrência de migração, de proliferação e de diferenciação das células epiteliais.

A geração de radicais livres de oxigênio e o dano ao DNA são eventos primários no processo de desenvolvimento das mudanças histológicas associadas à mucosite. Esse trauma é resultado de dano tissular de ambos os epitélios: o epitélio da submucosa dos vasos sanguíneos e o epitélio do tecido conectivo. A natureza dessas mudanças está bem definida, mas é estimulada, adicionalmente, por atividade molecular específica; isso é o que provavelmente causa o dano no tecido conjuntivo responsável pela interrupção de fibronectina. Essa quebra pode resultar na estimulação de citocinas pró-inflamatórias e na produção de metaloproteases potencialmente destrutivas.

Com relação aos vários genes no tecido da mucosa, estes são alterados quando expostos à radiação. Muitos desses genes, como o *p 53*, são associados à resposta celular relacionada à agressão. De interesse particular nos genes controladores das citocinas, em especial o fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) e interleucina (IL-6), são autorreguladores da velocidade de desenvolvimento da mucosite. A correlação entre níveis plasmáticos de TNF-α e IL-6 com a gravidade da mucosite já está comprovada.

Adicionalmente, fatores relacionados com o paciente e com o desenvolvimento da mucosite incluem: histórico de tratamento radioterápico, disfunção das glândulas salivares, lesão física, química e térmica da mucosa, flora microbiana e doença do enxerto contra o hospedeiro (DECH), além de idade, saúde oral e doença oncológica de base.

Ademais, existe uma variedade de fatores que aumentam potencialmente a gravidade da mucosite oral induzida pela quimioterapia. Entre eles, citam-se: estado nutricional do paciente, idade, quimioterapia anterior, alteração na contagem de neutrófilos, xerostomia e falta de cuidados orais rigorosos. Assim, pacientes oncológicos frequentemente recebem alguns tipos de medicações que causam xerostomia como efeito adverso. Estas incluem: anti-hipertensivos, antidepressivos, tranquilizantes, anti-histamínicos e diuréticos, que podem ser utilizados concomitantemente à quimioterapia.

A intensidade e a extensão do dano tissular são relacionadas com o número de produtos biológicos utilizados, incluindo: fatores de crescimento epidermal, TNF-α e citocinas, como o fator estimulante de colônias macrófago – granulocítico e interleucina. O regime de condicionamento quimioterápico também altera a flora microbiana oral normal, a quantidade e a composição da saliva. A interação entre a quimioterapia com as citocinas inflamatórias aumenta a atrofia da mucosa, resultando na quebra do colágeno e, eventualmente, em ulceração desta.

Métodos de avaliação

Para a inspeção da integridade cutaneomucosa, é fundamental a utilização de instrumentos de avaliação devidamente testados e validados e que orientem a avaliação clínica e a tomada de decisões para a implantação de ações de prevenção e de controle da mucosa oral prejudicada. É necessária, também, a realização do diagnóstico de enfermagem correspondente à mucosite, segundo a Associação Norte-Americana de Diagnósticos de Enfermagem (NANDA, 2014) e da mucosa oral prejudicada, relacionada com quimioterapia, com os efeitos da radiação, alteração do pH oral e com as secreções orais diminuídas (xerostomia).

Características definidoras

- Sangramento, queilite, língua saburrosa
- Descamação
- Dificuldades na fala
- Dificuldades para comer

- Dificuldades para deglutir
- Sensibilidade alterada
- Paladar alterado
- Edema
- Amígdalas aumentadas
- Fissuras (principalmente nas laterais da língua)
- Hiperplasia gengival
- Palidez gengival
- Retração gengival
- Halitose
- Hiperemia
- Macroplasia
- Desnudamento da mucosa
- Palidez da mucosa
- Nódulos
- Desconforto oral
- Lesões orais
- Dor oral
- Úlceras orais
- Pápulas
- Bolsas gengivais mais profundas que 4 mm
- Presença de patógenos
- Drenagem purulenta
- Exsudação, nódulos avermelhados, língua lisa, atrófica, estomatites, vesículas
- Áreas com placas brancas e xerostomia.

Fatores relacionados

- Barreiras ao autocuidado oral
- Barreiras à atenção profissional
- Agentes irritantes químicos (álcool, tabaco, alimentos ácidos, drogas)
- Diminuição das plaquetas
- Diminuição da salivação
- Conhecimento deficiente sobre higiene oral apropriada a cada fase da terapia antineoplásica e/ou imunossupressora
- Depressão
- Níveis hormonais diminuídos (mulheres)
- Higiene oral ineficaz
- Infecção
- Imunocomprometimento
- Perda de estruturas de apoio
- Fatores mecânicos – p. ex., próteses dentárias mal ajustadas, aparelhos, sondas (endotraqueais/nasogástricas), cirurgia na cavidade oral
- Efeitos colaterais de medicamentos
- Respiração bucal
- Jejum por mais de 24 h
- Radioterapia
- Estresse
- Traumatismo.

As escalas de avaliação da gravidade da mucosite oral mais citadas nos estudos com pacientes submetidos ao TMO foram: a World Health Organization Scale (WHO scale), a Oral Mucositis Assesssment Scale (OMAS), que compreende a OMAS ulceration e a OMAS erythema, a Western Consortium for Cancer Nursing Reasearch

(WCCNR) e a National Cancer Institute Common Toxicity Criteria (NCICTC for Bone Marrow Transplantation). Com menor frequência de citação, foram mencionadas: National Cancer Institute Common Toxicity Criteria (NCICTC for Radiation Treatment and for Chemotherapy Treatment); Radiation Therapy Oncology Group Oral Mucositis Grading System (RTOG); Hickey scale, Makkoney scale e Van Der Schueren scale; Cancer and Leukemia Group B Assessment Guide; Lorentz Mucositis Index; MacDibbs Mouth Assessment; Oral Assessment Guide; Oral Mucositis Index; e Spijkervet Scoring System.

Todas as escalas de avaliação da mucosite determinam como grau zero a mucosa normal e descrevem o eritema como um dos sintomas frequentes, porém se diferenciam na especificação das ulcerações e do grau de comprometimento na nutrição.

A seguir, as escalas de medida da toxicidade oral mais utilizadas na avaliação da mucosite de pacientes submetidos ao TMO:

- Escala de medida da toxicidade oral da Organização Mundial de Saúde (OMS):
  - Grau zero: nenhum sintoma
  - Grau 1: dolorido e eritema
  - Grau 2: eritema, ulcerações e consegue ingerir alimentos sólidos
  - Grau 3: úlceras, requer somente alimentação líquida
  - Grau 4: o paciente não consegue alimentar-se
- Escala do National Cancer Institute – Common Toxicity Criteria (NCI CTC para transplante de medula óssea):
  - Grau zero: nenhuma alteração
  - Grau 1: úlcera sem dor, eritema leve, sem lesão, dolorida
  - Grau 2: eritema com dor, edema ou úlcera, consegue engolir
  - Grau 3: eritema com dor, edema ou úlcera, não consegue engolir
  - Grau 4: úlceras graves, requer intubação profilática
- Escala da Oral Mucositis Assesssment Scale (OMAS):
  - Grau zero: nenhuma alteração
  - Grau um: lesão menor que 1 cm
  - Grau 2: lesão entre 1 e 2 cm
  - Grau 3: lesão maior que 3 cm.

Regime preparatório ou de condicionamento

O condicionamento consiste na utilização de altas doses de quimioterapia e/ou de radioterapia com o objetivo de erradicar a doença de base do paciente e provocar uma imunossupressão grave. A imunossupressão tem por finalidade diminuir as reações imunológicas do receptor, evitando assim a rejeição do enxerto.

O condicionamento envolve tecnologia altamente específica, implicando na qualificação dos profissionais e na capacitação permanente da equipe.

Entre as drogas citotóxicas utilizadas no condicionamento, citam-se bleomicina, citarabina, doxorrubicina, etoposide, 5-fluoracil, ifosfamida, mercaptopurina, metotrexato, paclitaxel, vimblastina, vincristina e vinorelbina como as que provocam a mucosite com maior frequência.

Na Tabela 46.1 são apresentados os protocolos de condicionamento, relacionando o risco para o desenvolvimento dos diversos efeitos colaterais, especificamente a mucosite oral. Esses agentes afetam diretamente o crescimento das células epiteliais, que, certamente, irão diminuir a barreira de proteção da mucosa e a gravidade dependerá do diagnóstico, do regime de condicionamento e das doses utilizadas.

Nos primeiros 100 dias pós-transplante de células-tronco hemotopoéticas (CTH), as maiores complicações resultam do regime de condicionamento empregado na preparação para o transplante, da perda da função medular, da reorganização do sistema imune do paciente e dos fenômenos imunológicos, tais como rejeição e DECH. Raramente as complicações estão relacionadas com a doença original do paciente.

Essa fase é um período crítico do transplante e, como consequência, o receptor fica suscetível a uma série de complicações, como hemorragias, insuficiência renal, mucosite, doença venoclusiva obstrutiva hepática (DVOH), neutropenia, trombocitopenia, DECH agudo, bacteriemia, infecções por herpes-vírus simples, pneumonite intersticial causada por citomegalovírus (CMV) e infecções fúngicas disseminadas.

Tabela 46.1 Protocolos de condicionamento, segundo o risco de desenvolvimento da mucosite.[6]

Risco	Protocolo
Altíssimo risco	TEC: TBI (dose única de TBI de 10 Gy ou hiperfracionado TBI de 14 Gy) + ciclofosfamida (120 mg/kg) + etoposide (60 mg/kg)
Alto risco	TBI + ciclofosfamida (120 mg/kg), TBI + melfalana (140 mg/m^2), TAM 12: TBI + citarabina (12 g/m^2) + melfalana (120 mg/m^2), TLI + ciclofosfamida (120 mg/kg)
Risco intermediário	BUCY: bussulfano (16 mg/kg) + ciclofosfamida (120 mg/kg). PEC: cisplatina (200 mg/m^2) + ciclofosfamida (120 mg/kg) + etoposide (1800 mg/m^2), CARBOPEC: carboplatina (800, 1200 ou 1600 mg/m^2) + ciclofosfamida (120 mg/kg) + etoposide (1800 mg/m^2), BusPAM: bussulfano (16 mg/kg) + melfalana (140 mg/m^2), PAM: melfalana somente (140 mg/m^2)
Baixo risco	BEAM: BCNU (300 mg/m^2) + etoposide (400 mg/m^2) + citarabina (400 mg/m^2) + melfalana (140 mg/m^2) BEAC: BCNU (300 mg/m^2) + etoposide (400 mg/m^2) + citarabina (400 mg/m^2) + ciclofosfamida (120 mg/kg).

TBI = *total body irradiation*; TLI = irradiação linfoide total.

Na prática clínica atual, no Brasil e no mundo, realiza-se uma avaliação pré-transplante da saúde oral do indivíduo pela equipe multiprofissional, composta de enfermeiro, médico e dentista. Dependendo da integridade daquela, o paciente poderá ser submetido ao regime de condicionamento, caso contrário deverá realizar o tratamento odontológico prévio. No entanto, não há na literatura descrição de protocolos de higiene sistematizados no pré, no trans e no pós-transplante. Não há, também, consenso quanto às terapêuticas no trans e no pós-transplante, tanto para as intervenções tópicas quanto para as sistêmicas.

A atuação da equipe de enfermagem, por sua vez, deverá visar principalmente à prevenção e à detecção precoce das complicações, que são pontos primordiais na assistência a esses pacientes gravemente imunocomprometidos. As intervenções de enfermagem devem basear-se no conhecimento científico de todo o processo do transplante, bem como em dados de avaliação sistemática e abrangente das condições físicas, psicológicas e sociais do paciente, de modo a contar com as informações necessárias para ajudá-lo a enfrentar, com sua família, as múltiplas mudanças que ocorrem ao longo do processo de transplante de medula óssea.

Descrevem-se, a seguir, as medidas terapêuticas que mostraram eficácia na redução da intensidade da mucosite oral em uma revisão sistemática e a metanálise realizada com a parceria científica de enfermeiros e do Centro Cochrane do Brasil.

Medidas terapêuticas

A amifostina é um citoprotetor antioxidante seletivo de amplo espectro; em comparação com o grupo que não recebeu nenhum tratamento prévio, essa droga revelou efeito protetor (RR 0,34 IC 95% 0,14-0,85).[5,7]

A crioterapia, com a utilização de gelo, tem sido amplamente divulgada nos cuidados com a mucosite oral em pacientes oncológicos. Nessa revisão, identificou-se um estudo com 80 pacientes, que analisou o uso tópico da crioterapia, comparado com a utilização da solução fisiológica em temperatura ambiente. Os resultados comprovaram seu efeito protetor e terapêutico, com um risco relativo de 0,03 (IC 95% 0-0,56; p = 0,02).[5,7]

O digliconato de clorexidina é um importante antisséptico para aplicação na pele e nas mucosas, devido à sua baixa toxicidade, e é utilizado também em forma de bochecho com atividade antimicrobiana. Essa terapêutica

apresentou efeito protetor quando comparada ao placebo (RR 0,26 IC 95% 0,09-0,80) (p = 0,02).[5]

O Traumeel® é um composto de extratos de plantas e sais minerais: *Arnica montana*, *Calendula officinalis*, *Achillea millefolium*, *Matricaria chamomilla*, *Symphytum officinale*, *Atropa belladonna*, *Aconitum napellus*, *Bellis perennis*, *Hypericum perforatum*, *Echinacea angustifolia*, *Echinacea purpurea*, *Hamamelis virginica*, *Mercurius solubis* e *Hepar sulfuris*. Na comparação com o placebo, em uma amostra de 15 pacientes, os investigadores observaram um discreto efeito protetor dessa substância (RR 0,5; IC 95% 0,29-0,87).[5] Dessa forma, a terapêutica mais eficaz e segura para o paciente e para a equipe de saúde é um plano interdisciplinar de cuidados com a cavidade oral e com as mucosas, associado à crioterapia durante a infusão de agentes sistêmicos, como 5-fluoracil e melfalana, por exemplo.

Já para a mucosite gastrintestinal, existem recomendações específicas em relação à prática, como o uso sistêmico de glutamina em sua prevenção. Deve-se ressaltar, portanto, que a dor causada pela mucosite deve ser tratada com analgésicos opioides sistêmicos, infundidos por cateter venoso central e também por infusão contínua em bomba de infusão. Anti-inflamatórios não esteroides afetam a adesão plaquetária e causam mais danos à mucosa gástrica; por isso, são contraindicados, especialmente se houver trombocitopenia presente.[8]

A prática de enfermagem segura se faz baseada em conceitos fundamentados por estudos clínicos randômicos, revisões sistemáticas e metanálises que analisem intervenções, as quais também devem contemplar as necessidades humanas básicas, desde a consolidação desse conhecimento para a graduação até a implementação de cuidados baseados mais em evidências do que em interesses particulares.

Referências bibliográficas

1. Spielberger R, Stiff P, Bensinger W, et al. Palifermin for oral mucositis after intensive therapy for hematologic cancers. N Engl Med. 2004;351(25):2590-8.
2. Bensadoun RJ, Lê Page F, Darcourt V, Bensadoun F, Ciais G, Rostom YA, et al. Radiation-induced mucositis of the aerodigestive tract: prevention and treatment. MASCC/ISOO mucositis group's recommendations. Bull Cancer. 2006;93(2):201-11.
3. Schubert MM, Williams BE, Lloid ME, et al. Clinical assessment scale for the rating of mucosal changes associated with bone marrow transplantation. Development of an oral mucositis index. Cancer. 1992;69(10):2469-77.
4. Sonis ST, Eilers JP, Epstein JB, et al. Validation of a new scoring system for the assessment of clinical trial research of oral mucositis induced by radiation or chemotherapy. Mucositis Study Group. Cancer. 1999;85(10):2103-13.
5. Ferreira P, Gamba M, Saconato H, Gutierrez MG. Tratamento da mucosite em pacientes submetidos a transplante de medula óssea: uma revisão sistemática. Acta Paul Enferm. 2011;24(4).
6. Castagna L, et al. Prevention of mucositis in bone marrow transplantation: a double blind randomised controlled trial of sucralfate. Annals of Oncology. 2001;12:953-5.
7. Keef DM, Schubert MM, Elting LS, et al. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. Cancer. 2007;109(5):820-31.
8. Pillitieri LC, Clark RE. Comparison of a patient controlled analgesia sustem with continuous infusio for administration of diamorphine for mucositis. Bone Marrow Transplant. 1998;22(5):495-8.

47 Feridas Traumáticas

Valterli Conceição Sanches Gonçalves

Introdução

Segundo Dealey[1], as feridas podem ser classificadas em agudas, crônicas ou cirúrgicas. As agudas caracterizam-se por terem início repentino e curta duração, além de grande possibilidade de responder rapidamente ao tratamento e apresentar cicatrização sem complicações. Esse tipo inclui feridas traumáticas, como cortes, abrasões, lacerações, queimaduras e outras.

O traumatismo é a principal causa de morte passível de prevenção. Afeta principalmente, adultos em fase economicamente ativa, causando forte impacto psíquico, social e econômico.

As lesões dos indivíduos traumatizados são de gravidade variável. As graves podem apresentar extensa perda cutânea e comprometimento da viabilidade tecidual, demandando tratamento e internação por período prolongado, com aumento dos custos. Os exemplos são diversos: amputações de membros e dedos, ferimentos descolantes dos membros, contusões, lacerações e esmagamentos graves ou com exposição de tecidos nobres.[2,3]

A abordagem da vítima com traumatismo grave prevê avaliação rápida das lesões e tomada de medidas terapêuticas de suporte de vida. Considerando que o tempo é um dos fatores determinantes para a sobrevida da pessoa, é desejável uma abordagem sistematizada, de fácil aplicação e com possibilidade de reavaliação rápida no atendimento.[4]

A sistematização do atendimento inicial em traumatismo, difundida pelo curso Advanced Trauma Life Support (ATLS), consiste na identificação e no tratamento imediato das condições que colocam o indivíduo em risco iminente de morte, seguindo uma ordem de prioridades.[4] A avaliação e a realização de manobras terapêuticas durante o atendimento inicial têm como fundamento o previsível risco de morte em razão do tempo.

O método mnemônico "ABCDE" define, de modo sequencial e ordenado, as medidas específicas de avaliação e as intervenções que devem ser feitas em todos os casos de traumatismo, no sentido de salvaguardar a vida da vítima. O exame deve ser realizado com o indivíduo sobre uma superfície rígida, em posição supina, neutra e com os segmentos corpóreos alinhados.[4] O método "ABCDE" está explicado a seguir:

- A – *airway maintenance with cervical control*: vias respiratórias com controle da coluna cervical nas vítimas de traumatismo
- B – *breathing and ventilation*: respiração e ventilação
- C – *circulation with hemorrhage control*: circulação e controle de hemorragia
- D – *disability neurologic status*: exame neurológico
- E – *exposure*: exposição completa do paciente e prevenção de hipotermia.

A avaliação secundária trata de problemas menos sérios; portanto, o traumatizado grave deve ser transportado tão logo quanto possível após a conclusão do exame primário.[4]

A avaliação secundária consta de quatro etapas: avaliação subjetiva, avaliação objetiva, história e apresentação da ferida e história vacinal. As fases da avaliação secundária estão descritas a seguir:

- Avaliação subjetiva: o esquema SAMPLA deve ser investigado junto ao paciente ou aos familiares e testemunhas:
  - S: sinais e sintomas
  - A: alergias

  - M: medicamentos
  - P: passado médico (antecedentes)
  - L: líquidos ingeridos
  - A: ambiente (cinemática do traumatismo)
- Avaliação objetiva: consta do exame cefalocaudal, que deve ser realizado palpando todo o corpo da vítima, desde a região occipital até a sacral. Se houver necessidade de qualquer movimentação do indivíduo, esse movimento deverá ser feito em bloco, com uma pessoa mantendo o alinhamento e a estabilização da cabeça, outra mantendo o alinhamento do tronco e do quadril e uma terceira mantendo o alinhamento dos membros inferiores[5]
- História e apresentação da ferida (localização, tempo e causa, entre outros): quanto à apresentação e ao mecanismo que ocasionou o traumatismo, as feridas podem ser descritas como incisas, contusas, lacerantes e perfurantes (penetrantes). As feridas incisas são aquelas provocadas por instrumento cortante e geralmente são fechadas com sutura. As contusas são causadas por objetos rombos e caracterizadas por traumatismo das partes moles, hemorragia e edema. As laceradas são aquelas com margens irregulares, e as perfurantes têm como característica pequenas aberturas na pele, como ferimentos por arma de fogo ou ponta de faca
- História vacinal: trata-se de informações sobre a vacinação do paciente, como a vacina antitetânica, de acordo com as normas da Secretaria Estadual de Saúde.[1]

Tipos de ferida aguda traumática

Feridas laceradas

Apresentam margens irregulares, como as provocadas por caco de vidro ou arame farpado. O sangramento, caso ocorra, deve ser contido por pressão local. Em seguida, a ferida deve ser lavada, seca e protegida com curativo.[1]

Abrasão e escoriação

A lesão deve ser limpa com soro fisiológico e depois protegida. Sempre se deve avaliar o paciente quanto à vacinação antitetânica.[4]

Feridas com objetos encravados ou transfixados

Objetos encravados ou transfixados não devem ser retirados sem a presença de equipe cirúrgica e condições de reposição sanguínea, pois, no momento da retirada, pode haver lesão maior. Além disso, caso a ponta do objeto a ser removido esteja fazendo tamponamento de um vaso sanguíneo, sua retirada poderá provocar hemorragia. Portanto, recomenda-se a realização de exames de imagem antes da remoção. O transporte da pessoa com esse tipo de ferida deve ser feito após a estabilização do objeto com ataduras, gazes e fita adesiva.

Objetos encravados na bochecha devem ser retirados, por causa da possibilidade de haver deslocamento para a via respiratória, funcionando como corpo estranho e oferecendo risco de obstrução da via respiratória do paciente.[4]

Feridas traumáticas abertas em região torácica

São exemplos desse tipo pneumotórax aberto e ferida soprante, que geralmente são oriundas de ferimento por arma branca ou de fogo. Ocorrem em razão da perda de substância da parede torácica, de tamanho igual ou superior a 2/3 do diâmetro da traqueia, predominando a entrada de ar atmosférico para o espaço pleural através da lesão. Isso leva ao colabamento do pulmão, acarretando baixa ventilação pulmonar com hipoxia e hipercapnia devido ao grau do colapso pulmonar, o que pode, inclusive, causar desvio de mediastino.[6]

O pneumotórax aberto, quando hipertensivo, constitui urgência do atendimento inicial de qualquer traumatizado, devido ao comprometimento do ABC desse atendimento, conforme as regras de manejo do ATLS.[4]

Pode ser identificado quando, à inspeção, observa-se desvio da traqueia e turgência jugular por aumento da pressão intratorácica, com consequente diminuição do retorno venoso e do débito cardíaco. À ausculta, não haverá sons respiratórios, devido ao colabamento do pulmão afetado. À percussão, haverá timpanismo pelo mesmo motivo, somado ao represamento do ar inspirado no espaço pleural.[7]

A lesão da parede torácica deve ser ocluída com um curativo realizado com material impermeável, fixado somente em três dos seus lados (curativo valvulado), criando-se uma válvula unidirecional que impede a entrada do

ar através da lesão. Esse curativo funciona como tratamento paliativo até que possa ser colocado um dreno tubular em selo d'água.[4]

■ Ferida com evisceração

Ocorre quando há exposição de um seguimento intestinal ou de outro órgão abdominal através de uma ferida. A conduta inclui não recolocar as vísceras de volta à cavidade abdominal, mas deixá-las como foram encontradas, protegendo-as com plástico estéril ou compressa embebida em soro fisiológico até avaliação médica.[8,9]

■ Fratura exposta

Ocorre quando há ruptura da pele e dos tecidos moles subjacentes à lesão óssea, ocasionando a comunicação direta da região da fratura com o seu hematoma. Para que uma fratura seja considerada exposta, não há necessidade de visualização do osso, mas apenas do contato dessa estrutura com cavidades contaminadas, como boca, tubo digestivo, vias respiratórias, vagina e ânus.[10]

As fraturas abertas apresentam dois problemas distintos, mas estreitamente relacionados: a fratura em si e a lesão de partes moles, podendo ser causa de grande hemorragia, principalmente quando acomete a diáfise do fêmur e os ossos do quadril.

Os procedimentos no caso de fratura exposta são:

- Avaliar a extremidade quanto à perfusão, à sensibilidade e à motricidade
- Controlar eventual hemorragia e cuidar de qualquer ferimento com curativo antes de proceder à imobilização do membro afetado
- Imobilizar o membro, procurando colocá-lo próximo à posição anatômica, da maneira menos dolorosa possível para o acidentado. É importante salientar que imobilizar significa tirar os movimentos das articulações acima e abaixo da lesão, usando talas e protegendo (acolchoando) as proeminências ósseas para auxiliar na sustentação do membro afetado[11]
- Não tentar, sob nenhuma justificativa, recolocar o osso exposto de volta no seu eixo
- Limpar o ferimento provocado pela exposição do osso, colocar um curativo seco e fixá-lo com bandagens.

■ Amputação traumática

É a perda de parte ou da totalidade de um membro, geralmente acompanhada de perda sanguínea. O controle da hemorragia deve ser obtido com um curativo compressivo; caso persista o sangramento, pode-se utilizar torniquete.[12]

Os procedimentos no caso de amputação traumática são:

- Limpar cuidadosamente a parte amputada com soro fisiológico ou lactato de Ringer (LR). Em seguida, envolvê-la com gazes umedecidas com LR, colocando-a em um saco plástico depois
- Colocar o saco deve ser colocado em um recipiente com água e gelo à temperatura de 4°C a fim de maximizar a tolerância isquêmica dos tecidos. Não deve ser utilizado gelo seco, para evitar criopatia.

Os recentes avanços obtidos com a microcirurgia vascular e do sistema nervoso periférico, associados às modernas técnicas de "reconstrução" óssea e aos métodos de fixação, como o de Ilizarov, possibilitaram a "salvação" de muitos membros que, pouco tempo atrás, estariam fadados à amputação. Quanto maior for o tempo de exposição da parte amputada, porém, menor será a chance de reimplante.

O enfermeiro deve estar atendo aos problemas psicológicos que o indivíduo possa manifestar, providenciando o auxílio de um profissional da área assim que possível.

Controle da hemorragia

O controle da hemorragia é uma prioridade no "ABCDE" no atendimento inicial à vítima de traumatismo, pois, se o sangramento não estiver controlado, o oxigênio e o fluido sairão totalmente pela ferida, não importa quanto o indivíduo tenha recebido.[4] Esse controle pode ser obtido por:

- Pressão direta: implica infligir pressão manual no local do sangramento, utilizando curativo com gaze ou compressa diretamente sobre a lesão

- Elevação do membro: caso o controle do sangramento por pressão direta não seja obtido, deve-se elevar a extremidade. Em razão da gravidade, o sangue terá algum retardo na chegada ao local do sangramento. Deve-se ter cuidado ao elevar uma extremidade fraturada ou com luxação
- Pontos de pressão: aplicar pressão profunda sobre uma artéria proximal à lesão. Os principais pontos de pressão do corpo são a artéria braquial, que impede o fluxo para o antebraço; a artéria axilar, para hemorragias mais proximais do membro superior; a artéria poplítea, que inviabiliza o fluxo para a perna; e a artéria femoral, na virilha, para hemorragias mais proximais do membro inferior
- Torniquete: deve ser usado quando as alternativas anteriores não estancarem o sangramento.

Nos casos de hemorragia externa, a aplicação de pressão direta controlará a maior parte das hemorragias importantes até que a vítima seja transportada para um local com disponibilidade de centro cirúrgico ou outro equipamento.

No mercado, há disponibilidade de curativos cuja finalidade é promover a hemostasia, como atadura de HemCon® ou HemoBand®, composto de camadas de quitosana – polissacarídio natural e biocompatível derivado da casca de camarão. Outro produto é o QuikClot®, apresentado sob a forma de grânulos de zeólito, mineral inerte.[13]

Referências bibliográficas

1. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. 3. ed. São Paulo: Atheneu; 2008.
2. Mantovani M. Trauma sem fronteiras. Rev Col Bras Cir. 2008;35(5):283-5.
3. Lee K, Hansen SL. Management of acute wounds. Surg Clin North Am. 2009;89(3):659-76.
4. Commitee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support course for physicians, Chicago, American College of Surgeons. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
5. Edlich RF, Rodeheaver GT, Thacker JG, Lin KY, Drake DB, Mason SS, et al. Revolutionary advances in the management of traumatic wounds in the emergency department during the last 40 years: part II. J Emerg Med. 2010;38(2):201-7.
6. Luchette FA, Barie PS, Oswanski MF, Spain DA, Mullins CD, Palumbo F, et al. Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: the EAST practice management guidelines work group. Eastern Association for Trauma. J Trauma. 2000;48(4):753-7.
7. Bokhari F, et al. Prospective evaluation of the sensitivity of physical examination in chest trauma. J Trauma. 2002;53(6):1135-8.
8. Stracieri LDS. Cuidados e complicações pós-operatórias. Medicina. 2008;41(4):465-8.
9. Lima SO, et al. Avaliação epidemiológica das vítimas de trauma abdominal submetidas ao tratamento cirúrgico. Rev Col Bras Cir. 2012;39(4):302-6.
10. Parreira JG, et al. Lesões graves em vítimas de queda da própria altura. Rev Assoc Med Br. 2010;56(6):660-4.
11. Ferracini AM, et al. Estudo prospectivo e randomizado de pacientes com fraturas expostas da diáfise do fêmur submetidos a osteossíntese com placa e haste intramedular bloqueada a foco aberto. Acta Ortop Bras. 2008;16(2):102-6.
12. Ozer K. Long-term results of major upper extremity replantations. J Hand Surg Eur. 2012;37:225-32.
13. Ward KR, et al. Comparison of a new hemostatic agent to current combat hemostatic agents in a swine model of lethal extremity arterial hemorrhage. J Trauma. 2007;63(2):276-84.

48 Feridas Cirúrgicas

Maria Keiko Asakura

Introdução

A ferida cirúrgica é uma lesão programada e causada intencionalmente por um instrumento de corte, na maioria das vezes, sem perda de tecido. É uma quebra na continuidade de uma pele íntegra e que poderá atingir, além das camadas da pele, tecidos, fáscia, músculos, cavidades e órgãos.[1]

Neste capítulo, não se pretende abordar as causas que levam à necessidade de uma intervenção cirúrgica, mas sim conhecimentos que poderão auxiliar no entendimento de alguns fatores relacionados com procedimentos e que podem interferir no curso de um resultado esperado de uma ferida cirúrgica, por correção, remoção, drenagem ou transplante.

Os procedimentos cirúrgicos são passíveis de serem realizados em qualquer idade, e o fato de se conhecer as estruturas do organismo e as reações esperadas após essa intervenção pode auxiliar os profissionais de saúde a compreenderem melhor as diferenças que existem nos processos de cicatrização, pois, na maioria das vezes, as feridas agudas cirúrgicas tendem a cicatrizar com facilidade.[2] O domínio de todas as fases de um processo de cicatrização frente a um procedimento invasivo pode preparar esses profissionais para a tomada de ações com agilidade e eficiência, pois algumas complicações podem ter repercussões locais e sistêmicas.

Cicatrização

A cicatrização de uma ferida cirúrgica que ocorre no tempo esperado reflete o sucesso do procedimento; contudo, quando ela não ocorre, pode significar que a intervenção não foi bem-sucedida.

A pele continua sendo a principal e melhor proteção do organismo, e sua reparação após um procedimento poderá variar de acordo com as alterações funcionais em decorrência da idade e da espessura da pele de acordo com as regiões do corpo. Outros fatores, como obesidade, doenças associadas, complexidade do procedimento, tempo cirúrgico prolongado, quebra de técnica cirúrgica ou procedimento de urgência, tendem a prolongar a fase inflamatória e interferir no processo cicatricial.

Estrutura cirúrgica ideal

Um procedimento cirúrgico tem início definido e um resultado final esperado. Por isso, com os instrumentais cirúrgicos, equipamentos e acessórios adequados e em condições ótimas para uso, além de profissionais qualificados e capacitados, medicamentos e produtos médico-hospitalares em quantidade e qualidade suficientes, é possível evitar algumas intercorrências.

Equipamentos e materiais de cirurgia

Com o avanço da indústria na área da saúde, foi possível o desenvolvimento de equipamentos para a realização de intervenções convencionais de maneira menos agressiva, como a videolaparoscopia e os procedimentos pouco invasivos, que, por serem mais objetivos, tendem a ter uma recuperação mais rápida, com menor tempo de internação, menos dor e redução do custo hospitalar por cirurgia.

O aumento da longevidade tem incentivado a realização de procedimentos em pessoas com idade avançada e a precisão diagnóstica de patologias passíveis de correções em crianças antes de seu nascimento têm aumentado progressivamente a realização de cirurgias cada vez mais complexas e sofisticadas, embora os fatores de risco a complicações sejam mais significativos nessas faixas etárias.[3,4]

Sutura

A recuperação de uma ferida pode estar relacionada com as condições clínicas do paciente no momento em que foi submetido à intervenção. Um sangramento excessivo durante o procedimento poderá ocorrer por uma quebra de técnica, inabilidade do cirurgião ou por distúrbio de coagulação, este último evitado se as condições clínicas do paciente forem avaliadas rigorosamente.

A importância de um fio de sutura para o sucesso de uma cirurgia fez com que a indústria investisse no aprimoramento dos materiais utilizados em sua confecção, levando ao desenvolvimento de fios específicos para cada tipo de cirurgia, minimizando a dificuldade na escolha do fio mais adequado para o procedimento.[5]

A maioria dos locais abertos para a realização de procedimentos necessita ser reaproximada, sejam eles as camadas da pele, sejam a fáscia, o peritônio, a ligadura de vasos, o músculo, a aponeurose, a cavidade, o órgão e o osso, para o que se têm à disposição fios de sutura, grampos, clipes, anéis de anastomose adesivos e colas cirúrgicas.

O fio de sutura tende a provocar uma reação tecidual, e quanto maior o seu diâmetro, maior será essa reação, o que acontece durante a passagem da agulha e do fio. Alguns eventos significativos por uma escolha inadequada poderão levar a um retardo no processo de cicatrização com predisposição à infecção, como a infecção do sítio cirúrgico, e um rompimento de uma síntese óssea feita com fio ou fita metálica poderá evoluir para uma nova intervenção cirúrgica.[6] Já a deiscência parcial ou completa de uma ferida poderá se dar por consequência de uma sutura muito apertada e diminuição da vascularização local ou pela má qualidade do material utilizado na confecção do fio de sutura.

Pós-operatório

Uma intervenção cirúrgica com sucesso nem sempre significa que haverá uma recuperação satisfatória e esperada da ferida.

O tempo cirúrgico aumentado como consequência de um procedimento complexo, da dificuldade de acesso ao local a ser operado, da obesidade, da estrutura organizacional da sala cirúrgica, das condições do material e equipamento, do maior tempo de exposição e da manipulação excessiva de tecidos poderá ocasionar o prolongamento da fase inflamatória e interferir no processo de cicatrização. Além disso, poderá comprometer a recuperação do paciente, pois, quanto maior esse tempo, maior será a utilização de recursos mecânicos para manter a sua estabilidade hemodinâmica.

Algumas intercorrências com a ferida cirúrgica poderão surgir após a alta hospitalar do paciente, e uma interação entre o profissional de saúde com ele e sua família pode ser fundamental, pois os esclarecimentos sobre o procedimento a ser realizado e a evolução de sua recuperação pós-operatória são capazes de contribuir para uma assistência com qualidade e segurança em caso de intercorrências.

A qualificação dos profissionais envolvidos poderá fazer a diferença na recuperação de uma ferida cirúrgica. A evolução tecnológica levou ao surgimento de novos equipamentos e à realização de procedimentos complexos e sofisticados, mas não mudou a responsabilidade profissional.[7,8]

Referências bibliográficas

1. Dantas SRPE, Jorge AS. Feridas e estomas. Campinas: 2005.
2. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para a enfermeira. São Paulo: Atheneu; 1996.
3. Loures DRR, Carvalho RG, Mulinari L, Silva Jr AZ, Schmidlin CA, Brommelströet M, et al. Cirurgia cardíaca no idoso. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2000;15(1):1-5.
4. Barbero MM. Tamanati C, Jatene MB, Atik E, Ishioka S, Ueda SS, Jatene AD. Videocardioscopia em cirurgia cardíaca pediátrica. Rev Bras Cir Cardiovasc. 1997;12(3):254-9.
5. Hering FLO, Gabor S, Rosenberg D. Bases técnicas e teóricas de fios de sutura. São Paulo: Roca; 1993.

6. Brasil. Agencia Nacional de Vigilância Sanitária. Critérios Nacionais de Infecções relacionadas à Assistência à Saúde. Gerencia Geral de Tecnologia em Serviços de Saúde. Brasília: Anvisa; 2009.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Agencia Nacional de Vigilância Sanitária. Resolução nº 2 de 25 de janeiro de 2010. Dispõe sobre o gerenciamento de tecnologias em saúde em estabelecimentos de saúde.
8. Conselho Regional de Enfermagem do Estado de São Paulo – Coren-SP. Rede Brasileira de Enfermagem em Segurança do paciente – Rebran SP – Polo São Paulo; 2010.

49 Traumas Mamilares no Processo de Amamentação

Ana Cristina Freitas de Vilhena Abrão, Mônica Antar Gamba, Kelly Pereira Coca e Marina Possato Cervellini

Introdução

A amamentação é prática indispensável à saúde da criança e considerada a melhor forma de alimentá-la, pois constitui a base para o desenvolvimento biológico e emocional, além de proporcionar proteção contra as infecções do primeiro ano de vida.[1-3] Promove também diversos benefícios e, na criança, quando prolongada e exclusiva, está associada à diminuição de doenças crônicas durante a idade adulta.[1-4] O tempo, a duração e o padrão de amamentação são fatores que influenciam nesse efeito de proteção, que é mais expressivo quanto mais precoce for o seu início.[5]

A Organização Mundial da Saúde (OMS) recomenda que a amamentação seja praticada nos primeiros 6 meses de forma exclusiva e continuada por 2 anos ou mais com a complementação alimentar.[6] Apesar da recomendação, a taxa de desmame tem representado um problema de saúde pública, expressa por valor muito inferior ao recomendado.[7]

O trauma mamilar vem sendo relatado como um dos principais fatores causais do desmame precoce.[8,9] O abandono da amamentação está relacionado com a intensa dor vivenciada pelas mulheres nos primeiros dias pós-parto, sendo estimado que entre 80 e 96% delas experimentaram algum grau de dor, 26% queixaram-se de dor extrema e 65% apresentaram ainda algum tipo de dano nos mamilos.[10,11]

Para Santos *et al*.[12], conhecer e entender o que são as lesões, realizar uma avaliação, entender suas causas e os fatores de risco para seu desenvolvimento possibilitam a toda equipe de saúde implementar ações efetivas de prevenção e tratamento. Mesmo não sendo mais possível prevenir a ocorrência de uma lesão, torna-se fundamental o conhecimento relativo às intervenções que aceleram o processo de cicatrização e reduzem os riscos de agravos e complicações.

Nesse sentido, este capítulo se propõe a apresentar primeiro uma fundamentação teórica relativa à anatomia da mama e do mamilo e, depois, descrever as principais classificações de lesões mamilares, tratamentos e fatores associados referidos na literatura existente.

Anatomia da mama e do mamilo

A mama, um órgão derivado do tecido epidérmico e considerado um anexo cutâneo, é formada por tecido glandular, conjuntivo (ou fibroso) e adiposo (ou subcutâneo), além de vasos sanguíneos, linfáticos e nervos.[13,14] Cada mama está posicionada sobre a 2ª e a 6ª costela – dois terços da mama repousam sobre a fáscia peitoral que cobre o músculo peitoral maior e peitoral menor, e o outro terço repousa na fáscia que reveste o músculo serrátil anterior. Entre a mama e a fáscia peitoral, está o espaço retromamário que possibilita à mama certo grau de movimento na fáscia peitoral.[15]

A irrigação sanguínea da glândula mamária é feita pelos ramos das artérias torácica interna e torácica lateral, ejetando na mama pelo 2º, 3º e 4º espaços intercostais. O retorno venoso se faz por meio de uma série de veias que acompanham as artérias correspondentes. A mama recebe inervação dos ramos cutâneo anterior e lateral do 4º, 5º e 6º nervos torácicos, sendo formada, sobretudo, por neurônios somáticos sensitivos. Terminações nervosas sensitivas do mamilo e da aréola são especialmente importantes para a estimulação e a liberação de leite pelas glândulas mamárias.[16]

O tecido glandular é composto pelas glândulas mamárias, encontradas no interior das mamas e constituídas de 15 a 20 lobos septados e irradiados a partir da base dos mamilos. Os lobos estendem-se radialmente em direção à parede torácica, ramificando-se em ductos menores.[13] Cada lobo é formado por um grupo de lóbulos, que, por sua vez, são um conjunto de 100 ou mais alvéolos mamários glandulares, em que se encontram as células produtoras de leite.[17] Os alvéolos são compostos de células mioepiteliais que sintetizam alguns componentes do leite e retiram outros do plasma sanguíneo.[14] Ramsay *et al*.[18] acrescentam, ainda, que o arranjo glandular radial nem sempre tem padrões simétricos e pode estar imerso no tecido adiposo intraglandular.

Agrupamentos de alvéolos mamários secretam leite no interior de uma série de ductos mamários que convergem para formar os ductos lactíferos.[15,16] Antes de chegar ao mamilo, esses canais alargam-se sofrendo uma expansão temporária em razão do maior volume de leite que drena para o poro mamilar. Esse conceito passou a substituir a ideia da existência de uma estrutura anteriormente conhecida como seio lactífero.[18-21]

Mais recentemente, novas pesquisas demonstraram, por meio de imagens de ultrassonografia da mama contralateral, que a elasticidade do sistema ductal torna possível um grande aumento no diâmetro do ducto lactífero durante a descida e a produção do leite, concluindo que os ductos lactíferos expandem-se quando estão próximos ao mamilo.[18,21]

Outros desvelamentos ocorreram com relação à anatomia da mama. O tecido adiposo, por exemplo, que antes acreditava-se envolver somente a glândula mamária, apresenta-se em três regiões distintas: intraglandular, retromamário e subcutâneo.[14] Além disso, a base do mamilo, que antes acreditava-se não apresentar tecido gorduroso, apresenta uma quantidade mínima de tecido adiposo subcutâneo.[18]

O tecido conjuntivo ou fibroso, denominado ligamento suspensor de Cooper, proporciona suporte estrutural à glândula mamária e ao tecido adiposo.[18]

Com relação ao tamanho e à forma dos mamilos, existe uma grande variante de anatomias, algumas delas complementando-se entre os autores da literatura, como mostrado a seguir.

■ Mamilo protruso ou normal

É quando se apresenta saliente, bem delimitado e protrai-se com facilidade, após estimulação. A junção mamilo-areolar forma um ângulo quase reto (90°).[22] Uma subclassificação do mamilo protruso quanto ao tamanho é o mamilo hipertrófico, com um tamanho exagerado que não torna possível a sucção do recém-nascido.[22]

■ Mamilo semiprotruso

É quando se apresenta pouco saliente, protraindo-se com dificuldade após estímulo, sem delimitação precisa entre o mamilo e a aréola, formando um ângulo obtuso entre a junção mamilo-areolar.[22] Utilizando-se da mesma definição, outros autores classificam esse tipo de mamilo como plano, acrescentando que alguns podem se tornar planos, em decorrência do edema mamário e areolar dos primeiros dias de puerpério.[23-25]

Para Vinha[22], o mamilo plano não existe, pois admitir sua existência seria aceitar a inexistência da estrutura anatômica da papila mamária, ressaltando ainda que a avaliação do tipo de mamilo é mais apropriada quando se realiza primeiro a estimulação para ocasionar a protrusão do tecido.

■ Mamilo invertido ou umbilicado

É quando se apresenta no sentido oposto ao protruso. Após estímulos e exercícios, não se exterioriza, conservando-se inalterado, e com o estímulo da sucção pode tornar-se aplainado com a aréola, revelando uma pele semelhante à mucosa.[22]

Walker[23] acrescenta que esse tipo de mamilo é resultado de uma falha de desenvolvimento no período embrionário do tecido mamário. Anatomicamente, tem ductos lactíferos mais curtos e alteração fibrosa do tecido conjuntivo subareolar, que seguram o mamilo e impedem-no de ser projetado exteriormente. Esse tipo de mamilo

pode ser chamado também de retraído, quando apresenta uma área em forma de fenda em sua extremidade. Han e Hong[26] ressaltam ainda que a retração é causada pela alta resistência das fibras de colágeno e ocorrência de fibrose, sendo a variação desta fator de diferenciação entre os mamilos invertidos em três graus:

- Grau 1: o mamilo exterioriza-se de modo fácil quando manipulado manualmente. Mantém a protrusão e contém fibrose mínima
- Grau 2: o mamilo pode ser exteriorizado, mas não mantém sua protrusão e, aos poucos, retorna ao interior da aréola. Apresenta fibrose moderada abaixo do mamilo
- Grau 3: o mamilo não se exterioriza ou apenas pequena parte dele o faz, apresenta laterais com grave fibrose e pouco tecido macio abaixo do mamilo.

Mamilo pseudoinvertido ou pseudoumbilicado

Parece ser invertido, mas, quando ocorre estimulação, ele exterioriza-se ou pode protrair-se pobremente, tornando-se temporariamente semelhante ao semiprotruso e voltando, a seguir, à posição de inversão; a pele de sua superfície assemelha-se à mucosa quando exteriorizada.[22-24] Terrill e Stapleton[27] acrescentam que o tecido conjuntivo está deficiente neste tipo de mamilo, mas que o comprimento dos ductos é normal e a sucção correta do neonato é suficiente para alongar o mamilo.

Mamilo sulcado

Apresenta sulcos que dobram sobre si mesmos, apenas em parte de sua extremidade. Ao estímulo, o mamilo protrai-se, e a pele de sua superfície assemelha-se à mucosa. Esse tipo de mamilo tem potencial de reter umidade quando em processo de aleitamento; quando o tecido se retrai, pode se tornar macerado, além de servir como local de crescimento de fungos ou bactérias.[24]

Mamilo duplo ou bifurcado

Recebe o nome de politelia intra-areolar, um quadro hereditário no qual cada mamilo pode apresentar seu próprio sistema de ductos e estar em uma ou duas aréolas. Acredita-se que essa ocorrência pode ser causada pela divisão embrionária intrauterina da mama e do mamilo. Esse tipo de mamilo pode ser completamente separado do outro ou estar unido por uma crista de tecido areolar; alguns arranjos podem ter ainda aspecto de amora.[23,24]

Ainda com relação à forma do mamilo, Sanuki *et al.*[28] realizaram um estudo com 300 mulheres japonesas (600 mamas), no qual mediram o diâmetro do complexo mamilo-areolar e a altura do mamilo, classificando-o em quatro tipos:

- Tipo 1: quando a altura do mamilo é maior que o diâmetro
- Tipo 2: quando a altura do mamilo é menor que o diâmetro
- Tipo 3: quando o mamilo é invertido
- Tipo 4: quando o mamilo tem outras formas, como múltiplos ou dividido.

Pele da mama e do complexo mamilo-areolar

A pele é um órgão responsável por várias funções vitais, o que inclui proteger contra agentes físicos, químicos e biológicos, realizar a termorregulação, evitar a perda excessiva de água pelo corpo e receber constantemente informações sobre o ambiente e enviá-las ao sistema nervoso central.[29,30] Secreções oleosas sobre a superfície formam uma película ácida, com pH entre 4 e 6,8, que impermeabiliza o corpo e retarda o crescimento da maioria dos agentes patogênicos.[16]

De espessura variável, a pele tem em média 1,5 mm: 6 mm aproximadamente em áreas mais expostas ao uso e desgaste, como a planta do pé e palma das mãos, e cerca de 0,5 mm de espessura, em pálpebras, papilas mamárias e membranas timpânicas, nas quais se apresenta mais fina.[16]

A pele é formada por três camadas principais, a epiderme, a derme e a tela subcutânea, que a liga aos órgãos subjacentes.[16]

A mama é recoberta por uma pele delgada, lisa, elástica, mais clara que a do resto do corpo, diferenciando-se em sua porção central na qual se torna mais espessa, enrugada e pigmentada, formando o complexo mamilo-areolar (aréola e mamilo). Essa região apresenta uma pigmentação que varia de rósea a marrom e apresenta-se ricamente

inervada, por fibras sensitivas somáticas (conduz impulsos nervosos ao hipotálamo, atuando na regulação da secreção dos hormônios prolactina e ocitocina) e fibras autonômicas simpáticas (para vasoconstrição e contração das fibras musculares lisas).[14,17]

A região da aréola é circular, pode apresentar de 1,5 a 10 cm de diâmetro, está sobre uma fina camada de músculo liso, cujas fibras distribuem-se nos sentidos circular e radial, e sua contração é responsável pelo seu enrugamento quando estimulada por frio, excitação sexual e emoção.[17] No centro da aréola, encontra-se o mamilo, que pode apresentar média de 1,5 a 2 cm de diâmetro; e, em seu interior, os ductos lactíferos estão envolvidos por fibras musculares lisas longitudinais e circulares, responsáveis por seu enrijecimento e sua ejeção láctea.[13,15,31,32] A superfície da aréola apresenta-se irregular e rugosa, contendo folículos pilosos, glândulas sebáceas, sudoríparas e areolares (ou de Montgomery).[14,17,33-36]

Durante a gestação e a lactação, as glândulas de Montgomery aumentam de volume e pronunciam-se na superfície areolar, denominando-se tubérculos de Montgomery.[14,33-36] A estrutura do tubérculo de Montgomery contém glândulas sebáceas e lactíferas e, com frequência, os ductos de ambas terminam bem próximos ou bifurcam-se dentro do tubérculo de Montgomery, promovendo a ação lubrificante e protetora para a pele, secretando uma pequena quantidade de leite durante a lactação.[14,17,33-35]

Complementando o trabalho de Smith *et al*.[34], alguns autores observaram que nem todos os ductos lactíferos emergem do tecido glandular em direção à superficie do mamilo, mas podem fundir-se ao ducto da glândula sebácea ou terminar em uma abertura próxima, ainda na epiderme areolar. Esses autores acrescentam, ainda, que a maior parte dos ductos lactíferos (em média, 17 a 27) encontra-se aglomerada na região central do mamilo e, em sua superfície, apresentam-se em média 5 a 8 ductos, podendo ainda estreitar-se ou fundir-se entre eles, utilizando o mesmo poro para sua saída até a superficie mamilar.[20,34,35,37]

Com relação ao diâmetro e à profundidade dos ductos, Ramsay *et al*.[18] constataram que os ductos lactíferos têm em média 2 mm de diâmetro e são superficiais e de fácil compressão, com profundidade de 0,7 a 7,9 mm da superfície da pele areolar. Mais especificamente, Rusby *et al*.[20] demonstraram por meio de cortes sagitais do mamilo e da aréola diferenças morfológicas, de acordo com a profundidade de cada região.

Lesões mamilares

Podem ser definidas como qualquer ferimento ou mudança patológica na pele do mamilo ou, ainda, como solução de continuidade da pele do mamilo e/ou da aréola.[38,39] Quanto à classificação das lesões mamilares, é possível encontrar as descrições a seguir.

■ Segundo Biancuzzo[38]

As lesões são classificadas de acordo com a sua manifestação na pele.

Lesões vasculares

- Equimose: contusão arroxeada ou área de vermelhidão na aréola, geralmente em razão da pega assimétrica do bebê. Pode também ocorrer quando a mãe dorme durante a mamada e não consegue sustentar o bebê, deixando o mamilo descentralizado
- Petéquia: pequenos pontos violeta ou vermelhos resultantes de sangue parado abaixo da derme
- Hematoma: lesão elevada em razão do sangue preso nas camadas da pele, como resultado de um trauma, também chamado de “bolhas de sangue”.

Mudança da cor ou textura da pele

- Marcas de compressão: a pele da região mamilo-areolar apresenta uma faixa horizontal ou vertical de coloração branca, azul ou vermelha, em geral na extremidade do mamilo, em razão da pega inadequada
- Eritema: a pele do mamilo e/ou da aréola apresenta-se rósea ou vermelha brilhante, e pode estar relacionada com candidíase
- Placas: a pele do mamilo apresenta-se com uma placa branca, geralmente está relacionada com candidíase e acompanhada de vermelhidão e eritema

- Pápulas: lesões circunscritas e elevadas, caracterizam-se como uma condição cutânea em resposta a uma reação alérgica pelo uso de cremes ou perfumes aplicados nos mamilos
- Maceração: a pele do mamilo e da aréola apresenta-se levemente esbranquiçada, decorrente da frequente exposição ao meio úmido, por vazamento do leite e uso inadequado de absorventes para seios ou aplicação em excesso de pomadas
- Descamação: pode ocorrer em razão do processo alérgico ou da pele ressecada
- Crosta: aparece em razão do processo de cicatrização, quando o exsudato seroso e/ou sanguinolento resseca sobre a lesão.

Soluções de continuidade da pele

- Fissura: lesão superficial e linear, com perda da epiderme na região da junção mamilo-areolar ou mamilar, decorrente de mau posicionamento ou pega inadequada da criança, mama muito grande ou volumosa ou por estiramento do mamilo
- Úlcera: lesão mais profunda que a fissura. A perda da epiderme e derme forma uma depressão maior na pele, como "carne crua"; geralmente, as úlceras são resultantes de traumas prolongados e fissuras não tratadas
- Abrasão: perda da epiderme ocasionada pela fricção; pode ocorrer quando a gestante raspa a toalha nos mamilos ou pela bomba tira-leite, quando sua lateral não é de tamanho adequado.

Mudança na forma da pele

- Edema: os mamilos ou a mama podem ficar edemaciados após a amamentação e em resposta à descida do leite nos primeiros dias de aleitamento
- Vesículas e bolhas: ambas são lesões (as vesículas são salientes com diâmetro menor que 1 cm e bolhas são mais elevadas com diâmetro maior que 1 cm) que ocorrem na junção mamilo-areolar ou aréola pela fricção dessas regiões, quando o bebê realiza a pega com o lábio inferior voltado para dentro
- Cisto: lesão do tipo líquida ou semissólida, circunscrita e elevada, apresenta-se como um ponto branco menor que 1 mm de diâmetro, isolado, entre a abertura dos ductos na extremidade do mamilo. Geralmente, é de cor branca, em razão de seu preenchimento pelo leite humano. Acontece mesmo quando a pega está correta e pode ocorrer dor
- Compressão: esse tipo de lesão na pele pode mudar o formato do mamilo quando este parece estar "esmagado" após o término da mamada ou quando aparecem faixas na pele marcadas pela compressão local por meio da pressão negativa da sucção. As faixas de compressão são inicialmente brancas, progredindo para vermelho e roxo, localizadas na região da junção mamilo-areolar, na extremidade do mamilo ou no comprimento do mamilo, podendo ser verticais, horizontais ou diagonais. Podem ocorrer extravasamento de exsudato e formação de crostas, e, em seguida, a formação de uma fissura. Geralmente, ocorrem em razão de o bebê apresentar uma dificuldade de pega, freio lingual curto, estilo de sucção rápido e vigoroso ou posicionamento incorreto. Há sensação de dor do tipo picada, mordida ou beliscão.

■ Segundo Vinha

Ao analisar a proposta de Vinha[22,39] nos anos de 1994 e 1999, observa-se que a classificação do trauma mamilar inclui:

- Mamilo íntegro: quando apresenta a estrutura anatômica completa
- Fissura: ulceração linear ou solução de continuidade tipo fenda, com comprometimento da epiderme e/ou da derme, localizando-se na junção mamilo-areolar e/ou na superfície do mamilo; divide-se em pequena, média e grande. Fissuras pequenas medem até 3 mm de diâmetro e provocam dor à sucção apenas nas primeiras sugadas. As médias medem até 6 mm de diâmetro e a dor demora a desaparecer. Já as grandes são maiores que 6 mm de diâmetro, com dor durante toda a sucção, podendo ocorrer sangramento
- Escoriação: frequente nos mamilos do tipo semiprotrusos que se apresentam esfolados, com ruptura da epiderme e expondo parte da derme. Geralmente, a lesão tem formato de meia-lua, podendo apresentar sangramento e dor durante toda a mamada
- Erosão: frequente nos mamilos do tipo invertido e pseudoinvertido, a lesão apresenta um desgaste de toda a superfície da pele, com remoção da epiderme ou derme. Esse tipo de lesão ocasiona dor intensa durante a

mamada
- Vesículas: há pequenas bolhas na superfície do mamilo
- Dilaceração: a região mamilo-areolar apresenta-se "rasgada" ou dilacerada, em decorrência da pressão negativa exacerbada por bomba tira-leite, leite (vesículas brancas) ou, na aréola, pontos de sangue "pisado" ou coagulado. Há sensações de ardor e sensibilidade exagerada, piorando logo após a amamentação.

Segundo Mohrbacher[40]

A classificação do trauma mamilar apresenta-se diferente das demais. Com base no conhecimento dermatológico do cuidado às úlceras de pressão e pela ampla experiência na área do aleitamento materno, no atendimento às mulheres com lesões mamilares, uma pesquisadora elaborou um sistema de quatro estágios do trauma mamilar:

- Estágio 1: superfície intacta com dor ou irritação e sem solução de continuidade. Podem ocorrer vermelhidão, edema, áreas arroxeadas ou pontos vermelhos
- Estágio 2: superfície com solução de continuidade com possibilidade de dor, abrasão, ruptura superficial da pele ou fissura, faixas de compressão, hematoma e úlceras superficiais
- Estágio 3: erosão de espessura parcial com solução de continuidade na pele envolvendo a destruição das camadas da epiderme até a camada inferior da derme. Pode incluir fissura profunda, bolhas e ulceração profunda
- Estágio 4: erosão de espessura total com dano profundo através da derme, podendo incluir total erosão de algumas partes da derme.

As lesões mamilares descritas conforme esse estadiamento encontram-se no *The Breastfeeding Atlas*, de Clay e Hoover.[24]

Cicatrização de lesões

Com o rompimento tecidual, inicia-se o processo de reparo, que varia conforme a extensão e a gravidade da lesão. Na lesão superficial e na ferida de espessura parcial, ocorrem perda de epiderme e parte da derme; nesse caso, a reparação acontece por regeneração tecidual, sendo o resultado uma cicatriz praticamente imperceptível.[41] O processo de regeneração ocorre porque a arquitetura do tecido conjuntivo está intacta, havendo crescimento de células e tecidos para substituir estruturas perdidas e também a diferenciação e proliferação de células-tronco.[42]

Na ferida de espessura total, ocorre a perda completa da derme e a profundidade chega à tela subcutânea, caso em que a reparação acontece pela cicatrização da ferida e necessita de formação de um novo tecido (tecido de granulação), sendo o resultado uma cicatriz perceptível e pronunciada.[41]

A cicatrização de feridas é um processo complexo que envolve uma cascata de eventos celulares e moleculares que interagem para que ocorram a repavimentação e a reconstituição do tecido.[41] A cicatrização acontece quando os tecidos são intrinsecamente incapazes de promover a regeneração (p. ex., no coração ou no cérebro) ou a arquitetura do tecido conjuntivo é danificada. No caso da cicatrização da ferida cutânea, o tecido final pode não ser funcionalmente perfeito, os apêndices epidérmicos (pelos, glândulas e cabelo) não se regeneram e a cicatriz substitui o colágeno anteriormente eficiente na derme de origem, deixando-a com menos elasticidade e tônus.[42]

Com relação à lesão mamilar, Vinha[22] demonstra que a cicatriz resultante de uma lesão do tipo fissura apresenta-se discretamente arroxeada, já a cicatriz resultante da lesão do tipo erosão ou escoriação é mais evidente.

O processo de cicatrização está dividido em três fases que se sobrepõem de forma contínua e temporal: inflamatória, proliferativa e de remodelagem.[16,43] Outros autores classificam esse processo de maneira mais completa, dividindo-o em cinco fases: coagulação, inflamação, proliferação, contração da ferida e remodelação.[41]

Fase inflamatória

A fase inicial da cicatrização ocorre entre 0 e 3 dias após o surgimento do ferimento, quando se inicia o extravasamento sanguíneo que preenche a área lesionada com plasma e elementos celulares, sobretudo plaquetas. A agregação plaquetária e a coagulação sanguínea geram um tampão rico em fibrina, que, além de restabelecer a hemostasia e formar uma barreira contra a invasão de microrganismos, organiza a matriz provisória necessária para a migração celular.[43]

Além disso, ocorre a liberação de substâncias vasoativas, proteínas adesivas, fatores de crescimento, proteases e inúmeros mediadores químicos, como os leucócitos polimorfonucleares (PMN), macrófagos e linfócitos. Os PMN

chegam no momento da lesão tecidual e ficam por um período entre 3 e 5 dias, sendo responsáveis pela fagocitose das bactérias.[41]

Uma crosta é formada com o ressecamento do coágulo, cobrindo e protegendo a área lesionada. Logo em seguida, mecanismos para destruir as bactérias são ativados e camadas de células mortas isolam a área da ferida. As respostas que limitam a lesão e promovem a cura, em conjunto, recebem o nome de inflamação e caracterizam-se por vermelhidão, aquecimento, edema e dor.[16]

O macrófago ativado é a principal célula do processo de reparo tecidual nesta fase. Permanece na lesão do 3º ao 10º dia, degradando e removendo componentes do tecido conjuntivo danificado, como colágeno e elastina, fagocitando bactérias e secretando vários fatores de crescimento, como o PDGF, o TGF-β, o fator de crescimento dos fibroblastos (FGF) e o VEGF, que direcionam a formação do tecido de granulação.[41]

■ Fase proliferativa

Responsável pelo fechamento da lesão tecidual, ocorre entre 3 e 24 dias após a mesma.[41] Os fibroblastos produzem a nova matriz extracelular necessária ao crescimento celular, e os novos vasos sanguíneos carreiam oxigênio e nutrientes essenciais ao metabolismo celular local.

A fase de proliferação epitelial inicia-se por estimulação mitogênica e quimiotática dos queratinócitos. Tão importante quanto a reepitelização, dá início ao processo de reparo, ou seja, à formação do chamado tecido de granulação.[43]

Angiogênese

Etapa fundamental do processo de cicatrização, na qual novos vasos sanguíneos são formados com base nos vasos preexistentes. Os novos vasos participam da formação do tecido de granulação e suprem de nutrientes e de oxigênio o tecido em crescimento.[39] É um processo dinâmico, regulado por sinais presentes, tanto no soro quanto na matriz extracelular, cuja indução está atribuída ao FGF ácido ou básico. Subsequentemente, outras moléculas participam desse processo, incluindo o VEGF, o TGF-β, a angiogenina, a angiotropina e a angiopoetina.[16,43]

Matriz extracelular

A matriz extracelular é importante para o crescimento e a manutenção dos vasos, pois, além de agir como "plataforma" de suporte à migração celular, o faz como reservatório e modulador da liberação de fatores de crescimento, como o FGF2 e o TGF-β. Auxilia também na produção e na organização de componentes como a fibronectina, o colágeno, a vibronectina, a tenascina e a laminina.[43]

■ Fase de remodelagem

Última das fases, tem duração de meses e é responsável pelo aumento da força de tensão e pela diminuição do tamanho da cicatriz.[31] Ocorre de 24 dias a 2 anos após a lesão tecidual.[43]

Reformulações do colágeno, melhoria nos componentes das fibras e reabsorção de água são eventos que tornam possível o remodelamento, aumentando a força da cicatriz e diminuindo sua espessura. Em seguida, a neovasculatura diminui e a cicatriz passa a ser avascular.[41]

Se a ferida é grave, o tecido de granulação pode desenvolver um tecido cicatricial, com fibras colágenas mais densas, sem camada epidérmica, com menos vasos sanguíneos e pelos; glândulas e receptores de sensibilidade podem estar ausentes.[16] No processo de cicatrização normal, a pele tem 80% da força de tensão que tinha anteriormente, não é volumosa e é plana.[41]

Vários são os fatores gerais que interferem negativamente no processo de reparo tecidual, como diabetes, esclerose sistêmica, anemia, desnutrição, disfunção renal, quadros infecciosos e alterações de coagulação. Outros fatores, de ordem local, também tornam esse processo de difícil resolução, impedindo ou retardando a restauração dos tecidos, como a técnica cirúrgica, a infecção, o uso de drogas tópicas e o ressecamento durante a cicatrização.[41] Mandelbaum *et al*.[41] acrescentam, ainda, que as feridas abertas formam crostas e reepitelizam mais lentamente.

A cicatrização de lesões mamilares é, particularmente, difícil, pois o mamilo está exposto ao trauma recorrente pela sucção do recém-nascido no momento das mamadas e a lesão fica exposta à flora da pele materna e à flora oral do recém-nascido. Além disso, a lesão muda de meio úmido (cavidade oral do recém-nascido) para seco (ar) e seco com atrito (roupas) entre as mamadas. Esses fatores resultam no ciclo de dano, cicatrização e, novamente, dano,

existindo ainda a possibilidade de infecção.[44] Além de potencialmente recorrentes, podem causar distúrbios ao tecido cutâneo, de tal forma a reduzir a taxa de epitelização e atrasar a cicatrização, em comparação a outros tipos de lesões.[45]

Por sua vez, o tratamento da lesão exige a identificação da causa e sua correção, e a associação de um agente tópico pode ser feita para acelerar o processo de reparação tecidual. No entanto, entende-se que a indicação de agentes exige conhecimento das camadas da pele do mamilo, bem como das características do processo de reparação.

As condutas descritas na literatura para a prevenção e recuperação dos tecidos mamilares são divididas em: prevenção/proteção, tratamento úmido e tratamento seco.[9] A prevenção da lesão mamilar está fundamentada na correção da técnica inadequada durante a amamentação. Entre os cuidados orientados, há a realização da flexibilidade areolar antes de colocar a criança para mamar, com o objetivo de evitar que ela abocanhe apenas o mamilo durante a apreensão, e a retirada da criança da mama adequadamente, para evitar pressão negativa exacerbada no mamilo.[4,46,47] Outras medidas recomendadas são amamentar sob livre demanda, manter os mamilos secos, não usar produtos que retiram sua proteção natural e evitar o uso de protetores de mamilo.[48]

As medidas de proteção têm como objetivo a minimização ou até mesmo o alívio da dor quando de lesões, sendo elas: orientação de diferentes posições da criança para amamentar, início da mamada pela mama menos lesionada, ordenha da mama até que o reflexo de ejeção seja desencadeado antes de oferecê-la à criança (para evitar sugadas fortes) e uso de analgésicos sistêmicos via oral, quando necessário.[24,48,49] A concha protetora é largamente utilizada entre as mulheres que amamentam, mas não tem indicação comprovada por estudos e pode favorecer o surgimento de macerações.[48]

Quando há lesão mamilar, são necessárias medidas de tratamento no sentido de promover e acelerar a reparação tecidual. O tratamento úmido tem como objetivo formar uma camada protetora que evite a desidratação das camadas mais profundas da epiderme. Muitos são os tratamentos utilizados, porém poucos os comprovados cientificamente.

O uso do leite materno na região mamilo-areolar tem sido recomendado por especialistas por suas características anti-infecciosas, o que, em teoria, ajudaria a prevenir complicações das lesões, como a mastite.[4,48]

A lanolina purificada vem sendo utilizada para tratamento da lesão mamilar e mostrou-se útil na diminuição da lesão, quando comparada ao tratamento apenas com leite materno.[50] Seu uso na dor dos mamilos também foi positivo, sobretudo entre o 6º e o 10º dia pós-parto.[51] Um estudo de revisão sistemática publicado recentemente concluiu que o uso de lanolina no tratamento das lesões mamilares classifica-se como categoria B e nível de evidência científica 2.[52]

Outro produto muito usado atualmente, a placa de hidrogel, vem sendo recomendado pela capacidade de absorção do excesso de fluido, favorecimento do meio úmido, redução do risco de maceração da pele e promoção do alívio da dor mamilar. Pode ser usado como barreira mecânica contra contaminação e fricção, porém os estudos científicos ainda não são conclusivos.[51] Apesar de suas vantagens, um estudo apresentou índice significativo de infecção, o que mostra a necessidade de outras pesquisas para embasar sua indicação.[53]

Quanto ao tratamento seco dos traumas mamilares, têm-se o uso de luz artificial e banho de sol. A exposição ao sol é recomendada em horários determinados, utilizando-se sempre o leite materno para evitar ressecamento.[4,48] A exposição à luz artificial é orientada com o objetivo de substituir o sol, que nem sempre está disponível, porém seu uso não promove o mesmo efeito. Tais recomendações são discutíveis por falta de embasamento pela literatura.

Essas considerações levam a uma reflexão a respeito do uso da luz, mais especificamente do *laser*, como possível alternativa para estimular a rápida cicatrização dos traumas mamilares. Atualmente o *laser* para o tratamento de dor e cicatrização de ulcerações já é empregado com bons resultados e, para os traumas mamilares, parece ser muito promissor.[54]

Estudo clínico controlado randomizado, duplo-cego, realizado com 59 mulheres com lesão mamilar mostrou que o *laser* em baixa intensidade reduziu o escore de dor em dois pontos durante a mamada, imediatamente após a intervenção, nas primeiras 24 h. No entanto, com relação à reparação tecidual, os resultados não foram estatisticamente significativos para a melhoria dos parâmetros clínicos analisados, coloração do tecido, ocorrência de edema, exsudato, condição da borda e área da lesão, embora o grupo de intervenção tenha demonstrado um comportamento mais favorável ao controle.[55]

O tratamento da lesão mamilar continua a ser um desafio para os profissionais da área, em razão das dificuldades para comprovar os benefícios de diversos tratamentos e da falta de classificação padronizada e validada.

Estudos com doses e terapêutica diversas também poderão contribuir para a escolha efetiva do tratamento com *laser* para a dor durante o processo de amamentação, bem como mostrar benefícios na reparação tecidual das lesões mamilares.

Seu uso aliado à correção dos aspectos relacionados com a observação da mamada é uma conduta que promove melhor qualidade de vida à mulher que inicia a amamentação com dificuldades.

Fatores associados ao aparecimentodas lesões

Muitos são os fatores que contribuem para o desenvolvimento de lesões nos mamilos, e a caracterização do tipo de lesão pode contribuir para a identificação da causa de seu aparecimento e, consequente, para o tratamento do trauma.

Quanto ao preparo inadequado dos mamilos durante a gestação, representado por uso de creme/pomada, estimulação da região com bucha, bem como exercícios para mamilos semiprotrusos e malformados, embora sejam consideradas práticas comuns, são contraindicadas, uma vez que podem contribuir para o aparecimento de lesões mamilares, pois determinam a descamação da pele da região mamilo-areolar, predispondo ao trauma.[39,56-58] O uso de lanolina como método preventivo não tem embasamento científico. A não recomendação do uso de qualquer produto na região justifica-se pela alteração fisiológica da mama durante a gestação. As glândulas sebáceas tornam-se hipertróficas e salientes e são responsáveis pela liberação de substância oleosa para lubrificação natural da pele dos mamilos e da aréola.[59]

Outra prática utilizada é a higiene dos mamilos, antes ou após a amamentação. O uso de sabão ou mesmo álcool para sua higiene pode deixar os mamilos ressecados e suscetíveis às lesões, o que o contraindica.[10,47,49]

Mamilos invertidos e pseudoinvertidos podem dificultar uma preensão adequada, ocasionando lesões mamilares.[23,60] Os mamilos pseudoinvertidos, ao se exteriorizarem, apresentam-se úmidos, com pele sensível e aspecto de mucosa, propiciando lesões à sucção.[39] Os invertidos têm variação de tecido fibroso, o que dificulta sua distensão durante a pega correta.[23] Um estudo mostrou que mamilos semiprotrusos e malformados são fatores de risco ao aparecimento das lesões mamilares.[46]

A despigmentação da região mamilo-areolar é observada quando a mulher faz uso de cremes durante a gestação.[39] Poucas são as investigações realizadas no sentido de identificar se essa prática tem efeito na ocorrência da lesão mamilar.[46]

O ingurgitamento, condição mamária definida como estase láctea e/ou congestão vascular e/ou linfática, é considerado um fator causal para o aparecimento de lesões mamilares porque dificulta a preensão correta da região mamilo-areolar pela criança.[39,40,47] Essa intercorrência aumenta 12 vezes as chances de aparecimento de lesão mamilar.[46]

Outras causas também podem ser citadas para o aparecimento de lesões mamilares, como infecção da região mamilo-areolar, uso de conchas e protetores de mamilos.[56,48,61,62] A infecção tem sido relatada como importante fator desencadeante da lesão mamilar ou mesmo como uma barreira para sua reparação tecidual.[23]

No que se refere aos fatores relacionados com a criança para o desenvolvimento do trauma, têm-se posicionamento, pega e sucção inadequados durante a amamentação.[63] Observa-se que o posicionamento adequado em relação à mama é descrito como fundamental para o sucesso da amamentação. Cabeça e corpo devem estar alinhados, a boca de frente para a aréola e o corpo próximo e voltado à mãe, com as nádegas apoiadas.[4] Vários estudos mostram que a posição inadequada da criança pode desencadear o aparecimento do trauma mamilar, porém poucas são as referências que comprovam tal afirmação.[48,61,63]

A preensão da região mamilo-areolar é um passo importante para o início da mamada. Caracteriza-se como adequada quando os lábios estão virados para fora, a boca bem aberta, as bochechas arredondadas e o queixo tocando o peito da mãe.[4] Uma vez inadequada, pode dificultar a drenagem do leite, a respiração e a deglutição.[64]

Um estudo publicado em 2009 mostrou que a posição inadequada da criança, a boca pouco aberta e o lábio inferior virado para dentro são fatores associados ao aparecimento de lesão mamilar.[63]

A sucção eficiente está relacionada com uma boa preensão e é considerada uma ação preventiva para lesões mamilares, assim como para alterações da arcada dentária, síndrome do respirador bucal, deglutição atípica e alterações fonoarticulatórias.[64]

Já uma sucção não eficiente, caracterizada por movimentos rápidos da língua sob o mamilo em direção ao palato duro, com mínimo movimento da mandíbula, pode desencadear lesão pela falta de oxigenação do mamilo, em razão

da permanência constante de pressão negativa, causada pelos espaçados movimentos de deglutição, que não possibilitam a entrada de ar na cavidade oral.[64] Geralmente, a criança desenvolve sucção não eficiente ao término da mamada, após sentir-se satisfeita, ou durante toda a mamada, comum nos primeiros dias dos recém-nascidos.[60] Quanto à sucção vigorosa, pode ser observada nos primeiros dias pós-parto ou em situação de baixa produção láctea.[65]

Referências bibliográficas

1. Toma TS, Rea MF. Benefícios da amamentação para a saúde da mulher e da criança: um ensaio sobre a evidência. Cad Saúde Pública. 2008;24(Supl 2):S235-46.
2. World Health Organization (WHO). The optimal duration of exclusive breastfeeding: report of an expert consultation. Geneva; 2001.
3. Alzate-Meza MC, Arango C, Castano-Castrillo JJ, HenaoHurtado AM, Lozano-Acosta MM, Muñoz-Salazar G, et al. Across-sectional study of maternal breastfeeding as protection factor for prevalent diseases in children up to 5 years of age in some Colombian educational institutions. Rev Colomb de Obstet Ginecol. 2011;62(1):57-63.
4. Ministério da Saúde (Brasil). Saúde da criança: nutrição infantil. Aleitamento materno e alimentação complementar. Brasília, DF: Editora do Ministério da Saúde; 2009.
5. Kramer MS, Kakuma R. Duración óptima de la lactancia materna exclusiva. [Acesso em 8 jan 2016]. Disponível em: http://apps.who.int/rhl/reviews/CD003517sp.pdf
6. Organização Mundial da Saúde, Organização Pan-Americana da Saúde, Ministério da Saúde (Brasil). Evidências científicas dos dez passos para o sucesso no aleitamento materno. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2001.
7. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Estratégicas. II Pesquisa de Prevalência de Aleitamento Materno nas Capitais Brasileiras e Distrito Federal/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas – Brasília; 2009. p. 108.
8. Spangler A, Hildebrandt E. The effect of modified lanolin on nipple pain/damage during the first ten days of breastfeeding. Int J Childbirth Educ. 1993;8(3):15-9.
9. Giugliani ERJ. O aleitamento materno na prática clínica. J Pediatr. 2000;76(Suppl 3):S238-52.
10. Huml SC. Moist wound healing for cracked nipples in the breastfeeding mother. Leaven. 1994;29(1):2-6.
11. Pugh LC, Buchko BL, Bishop BA, Cochran JF, Smith LR, Lerew DJ. A comparison of topical agents to relieve nipple pain and enhance breastfeeding. Birth. 1996;23(2):88-93.
12. Santos VLCG, Azevedo MAJ, Silva TS, Carvalho VMJ, Carvalho VF. Adaptação transcultural do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH), para a língua portuguesa. Rev Latino-Am Enfermagem. 2005;13(3):305-13.
13. Bickley LS, Szilagyi PG. Bates propedêutica médica. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. Pele. p. 87-105.
14. Jaldin MGM, Santana RB. Anatomia da mama e fisiologia da lactação. In: Rego JD. Aleitamento materno. Rio de Janeiro: Atheneu; 2001. p. 35-46.
15. Moore KL, Dalley AF. Anatomia orientada para a clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
16. Graaff V. Anatomia humana. 6. ed. Barueri: Manole; 2003.
17. Ricco RG, Del Ciampo LA, Almeida CAN de. In: Issler H. Aleitamento materno no contexto atual: políticas, práticas e mama normal: anatomia, embriologia e lactogênese. São Paulo: Sarvier; 2008. p. 303-6.
18. Ramsay DT, Kent JC, Hartman RL, Hartman PE. Anatomy of the lactating human breast redefined with ultrasound Imaging. J Anat. 2005;206:525-34.
19. Taneri F, Kurukahvecioglu O, Akyurek N, Tekin EH, Ilhan MN, Cifter C, et al. Microanatomy of milk ducts in the nipple. Eur Surg Res. 2006;38:545-9.
20. Rusby JE, Brachtel EF, Michaelson JS, Koerner FC, Smith BL. Breast duct anatomy in the human nipple: three-dimensional patterns and clinical implications. Breast Cancer Res Treat. 2007;106:171.
21. Hartmann PE, Cregan MD, Ramsay DT, Simmer K, Kent JC. Physiology of lactation in preterm mothers: initiation and maintenance. Pediatr Ann. 2003;32:351.
22. Vinha VHP. Projeto aleitamento materno: autocuidado com a mama puerperal. São Paulo: Sarvier; 1994.
23. Walker M. Clinics in human lactation. The nipple and areola in breastfeeding and lactation: anatomy, physiology, problems and solutions. Texas: Hale Publishing; 2010.
24. Clay BW, Hoover K. The Breastfeeding Atlas. 4. ed. Manchaca, TX: LactNews Press; 2008.
25. Mohrbacher N, Stock BAJ. Nipple problems. In: Mohrbacher N, Stock BAJ. The breastfeeding answer book. Schaumburg: La Leche Ligue International; 1997. p. 387-413.
26. Han S, Hong YG. The inverted nipple: its grading and surgical correction. Plast Reconstr Surg. 1999;104(2):389.

27. Terrill PJ, Stapleton MJ. The Inverted Nipple: to cut the ducts or not? Br J Plast. Surg. 1991;44:372-77.
28. Sanuki J, Fukuma E, Uchida Y. Morphologic study of nipple-areola complex in 600 breasts. Aesthetic Plast Surg. 2009;33(3):295-7.
29. Kolarsick PAJ, Kolarsick MA, Goodwin C. Anatomy and physiology of the skin. JDNA. 2011;3(4):203-13.
30. Junqueira LC, Carneiro J. Histologia básica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
31. McClellan HL, Sakalidis VS, Hepworth AR, Hartmann PE, Guedes DT. Validation of a nipple diameter and tongue movement measurements with B-mode ultrasound during breastfeeding. Ultrasound in Med & Biol. 2010;36(11):1797-807.
32. The Joanna Briggs Institute. The management of nipple pain and/or trauma associated with breastfeeding. Australian Nursing Journal. 2009;17(2):32-5.
33. Carvalho MR, Tamez RN. Amamentação: bases científicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.
34. Smith DM, Peters TG, Donegan WL. Montgomery's areolar tubercle. Arch Pathol Lab Med. 1982;106:60.
35. Love SM, Barsky SH. Anatomy of the nipple and breast ducts revisited. Cancer. 2004;101:1947-57.
36. Montagna W, Yun JS. The glands of Montgomery. British Journal of Dermatology. 1972;86:126-33.
37. Going JJ, Moffat DF. Escaping from flatland: clinical and biological aspects of human mammary duct anatomy in three dimensions. J Patholog. 2004;203:538.
38. Biancuzzo M. Sore nipples: prevention and problem-solving. Herndon: WMC Worldwide; 2000.
39. Vinha VHP. Traumas mamilares (ferimentos): prevenção e cuidados. In: Vinha VHP. O livro da amamentação. São Paulo: CLR Balieiro; 1999. p. 45-54.
40. Mohrbacher N. Breastfeeding answers made simple: a guide for helping mothers. Amarillo (TX): Hale Publishing; 2010. p. 1000.
41. Mandelbaum SH, Di Santis EP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares - Parte I. An Bras Dermatol. 2003;78(4):393-410.
42. Robbins L, Stanley L. Patologia básica. 8. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2008.
43. Mendonça RJ, Netto JC. Aspectos celulares da cicatrização. An Bras Dermatol. 2009;84(3):257-65.
44. Livingstone V, Willis CE, Berkowitz J. Staphylococcus aureus and sore nipples. Canadian Family Physician. 1996;42:654-9.
45. Ziemer MM, Cooper DM, Pigeon JG. Evaluation of a dressing to reduce nipple pain and improve nipple skin condition in breastfeeding women. Nurs Res. 1995;44(6):347-51.
46. Coca KP, Gamba MA, Silva RS, Abrão AC. Factors associated with nipple trauma in the maternity unit. J Pediatr. 2009;85(4).
47. Lawrence RA, Lawrence RM. Breastfeeding: a guide for the medical profession. 7. ed. St. Louis: Elsevier Mosby; 2011. Management of the mother-infant nursing couple. p. 255-316.
48. Giugliani ERJ. Problemas comuns na lactação e seu manejo. J Pediatr. 2004;80(5 S):S147-54.
49. Abrão ACFV, Coca KP. Pinelli FSG, Vieira E. Dificuldades no processo de Aleitamento materno. In: Barros SMO. Enfermagem obstétrica e ginecológica: guia para a prática assistencial. 2. ed. São Paulo: Roca; 2009. p. 332-70.
50. Coca KP, Abrão ACFV. Avaliação do efeito da lanolina na cicatrização dos traumas mamilares. Acta Paulista Enfermagem. 2008;21(1):11-6.
51. Chalmers CM, Dodd V. Comparing the use of hydrogel dressings to lanolin ointment with lactating mothers. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2003;32(4):486-94.
52. Vieira F, Bachion MM, Mota DDC, Murani DB. A systematic review of the interventions for nipple trauma in breastfeeding mothers. Journal of Nursing Scholarship. 2013.
53. Brent N, Rudy SJ, Redd B, Rudy TE, Roth LA. Sore nipples in breast-feeding women: a clinical trial of wound dressings vs conventional care. Arch Pediatr Adolesc Med. 1998;152(11):1077-82.
54. Bourguignon Filho AM, Feitosa RCA, Beltrão GC, Pagnoncelli MR. Utilização do laser de baixa intensidade no processo de cicatrização tecidual: revisão de literatura. Rev Port de Estomatologia e Cirurgia Maxilofacial. 2005;46(1):37-43.
55. Coca KP, Abrão ACFV, Gamba MA. Efeito da terapia laser em baixa intensidade em lesões mamilares durante a amamentação [tese]. São Paulo: Escola Paulista de Enfermagem, Universidade Federal de São Paulo; 2013.
56. Lana APB. Cuidados com o seio antes e após o parto. In: Lana APB. O livro de estímulo à amamentação: uma visão biológica, fisiológica e psicológica-comportamental da amamentação. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 243-50.
57. Oliveira MI, Camacho LA, Tedstone AE. Extending breastfeeding duration through primary care: a systematic review of perinatal and postnatal interventions. J Hum Lact. 2001;17(4):326-43.
58. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas Públicas de Saúde. Área Técnica de Saúde da Mulher. Parto, aborto e puerpério: assistência humanizada à mulher. Brasília: Ministério da Saúde; 2001.
59. Martins Filho J. Obstáculos à amamentação. In: Neme B. Obstetrícia básica. 2. ed. São Paulo: Sarvier; 2000. p. 245-50.
60. Teruya K, Bueno LGS, Serva V. Manejo da lactação. In: Rego JD. Aleitamento materno. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2009. p. 137-57.

61. Smith JW, Tully MR. Midwifery management of breastfeeding: using the evidence. J Midwifery Womens Health. 2001;46(6):423-38.
62. Huggins KE, Billon SF. Twenty cases of persistent sore nipples: collaboration between consultant and dermatologist. J Hum Lact. 1993;9(3):155-60.
63. Coca KP, Gamba MA, Silva RS, Abrão ACFV. A posição de amamentar determina o aparecimento do trauma? Rev Esc Enferm USP. 2009;43(2):446-52.
64. Sanches MTC. Manejo clínico das disfunções orais na amamentação. Jornal de Pediatria. 2004;80(5S):S255-622.
65. Smith A, Heads J. Breast pathology. In. Mannuel R, Martens P, Walker M. Core Curriculum for Lactation Consultant Pratice. 3. ed. Burlington: Jones & Bartlett Learning; 2013. p. 747-72.

50 Amputações | Novos Conceitos

Fábio Batista

Introdução

Apesar de se fazer um trabalho intensivo voltado ao salvamento funcional da extremidade que apresenta uma ferida complexa, lançando mão de recursos técnicos e acadêmicos baseados em evidência, como a educação do paciente, a identificação do risco, a categorização clínica, o tratamento avançado das feridas complexas, a intervenção cirúrgica especializada e o aparelhamento individualizado, não é raro se deparar com cenários clínicos que levam a indicar e executar, com rigor, a ablação de um membro.

Assim, as amputações dos membros devem ser encaradas não como procedimentos de salvamento ou de última escolha, mas como uma maneira bastante otimista e real de um processo de reabilitação, além de proporcionarem, muitas vezes, a reintegração social e afetiva desses indivíduos, por serem procedimentos técnicos altamente especializados e que requerem do ortopedista especializado familiaridade com os conceitos de amputação fisiológica, coto anatomofuncional, habilidade técnica, envolvimento com todo o processo reabilitador e acompanhamento evolutivo das soluções protéticas disponíveis.

Coto anatomofuncional

O produto final de uma amputação ou desarticulação é denominado coto. Este é considerado um novo órgão, que deve reunir características anatômicas e funcionais ótimas, visando ao bem-estar geral, independentemente da etiologia da amputação ou do grau de independência do indivíduo. Portanto, deve apresentar-se sem edema ou deformidade, sem sobras teciduais, sem irregularidades ósseas, sem dor, sem cicatrizes aderentes, sem contraturas articulares e, sobretudo, funcional e com coxim firme.

Etiologia

As causas das amputações de membros podem ser infecciosas, angiopáticas, traumáticas, tumorais ou congênitas. Todavia, entre as possíveis etiologias encontradas, para a extremidade inferior, destaca-se como a mais prevalente a complicação podal do diabetes *mellitus* oriunda da neuropatia periférica e das deformidades osteoarticulares não corrigidas, enquanto, para a extremidade superior, as causas traumáticas e tumorais assumem as ocorrências mais comuns (Figura 50.1).

Programa de reabilitação globaldo amputado

Um programa interprofissional especializado na reintegração completa do amputado deve estar norteado como passo fundamental no resultado final. Tudo deve começar com a decisão criteriosa por amputar, que deve estar situada em um cenário otimista e desprovida de mistérios e crendices desastrosas. A partir daí, a escolha do nível de amputação apropriado e funcional, o preparo pré-operatório adequado e a execução cirúrgica cuidadosa e repleta de

rigor técnico-científico devem fazer parte dos objetivos do grupo reabilitador (Figura 50.2). Deve-se lembrar constantemente a máxima de reabilitar o amputado sempre, bem como protetizá-lo quando possível.



Figura 50.1 Complicação podal do diabetes *mellitus*. Úlcera neuropática crônica em pé diabético neuropático não funcional associada a deformidades crônicas não corrigidas cirurgicamente.

Uma escolha importante do cirurgião experiente, quando se depara com um produto de amputação parcial do pé não funcional, deve ser por um nível mais proximal ou pelo rebalanceamento e realinhamento desse coto mais distal, já que este pode até mesmo dispensar o uso de prótese, além de proporcionar menor gasto energético, menor custo, trabalho de reabilitação mais rápido e condição funcional bastante satisfatória (Figura 50.3).

O seguimento pós-cirúrgico assume agora papel de extrema magnitude, passando por fases de redescoberta da nova imagem corporal, dos cuidados per e pós-operatórios, do início do trabalho de maturação do coto e do processo de protetização do indivíduo. A reabilitação deve ser integral, com abordagem de fatores físicos, psicológicos, socioculturais, sexuais e familiares, que devem ser otimizados a fim de oferecerem melhor qualidade de vida ao amputado.

Finalmente, deve-se desfazer qualquer tipo de preconceito referente à qualidade de vida do amputado, lembrando que o preconceito mais importante a ser desfeito é o demonstrado, muitas vezes, pelo próprio indivíduo.



Figura 50.2 A. Úlcera neuropática crônica em pé diabético não funcional e autoamputação do antepé (síndrome do antepé instável). **B.** Radiografia anteroposterior do pé confirmando a hipótese clínica da Figura 50.3 A. **C.** Desarticulação de Chopard modificada (ressecção um pouco maior das porções anteriores do calcâneo e do tálus, favorecendo o avanço do retalho plantar sem tensão). **D.** Travamento das articulações tibiotársica e subtalar com parafusos canulados, evitando a instalação futura de deformidade em equino desse coto.

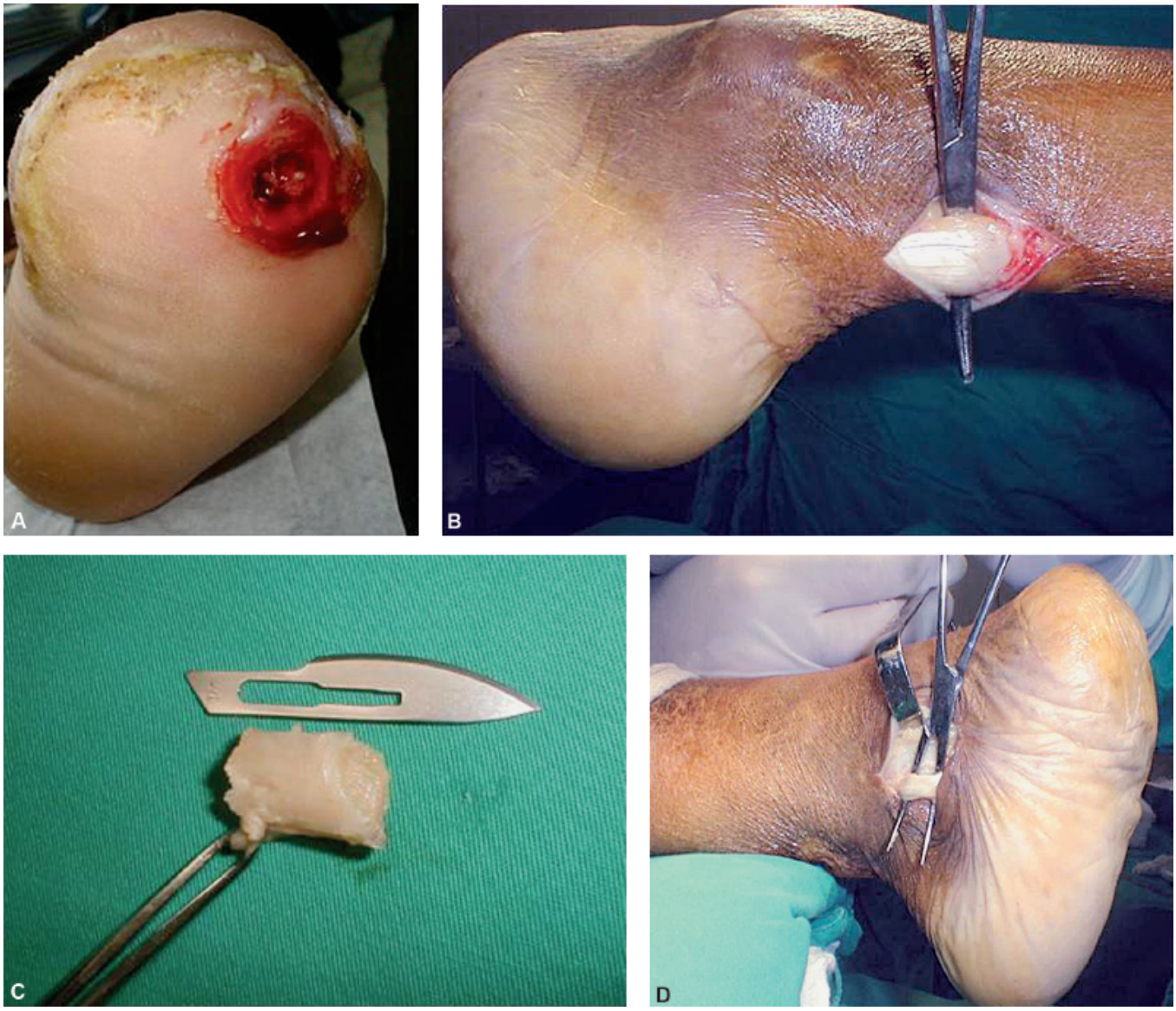


Figura 50.3 A. Amputação não fisiológica (coto parcial de pé não funcional) e úlcera neuropática crônica. **B.** Rebalanceamento de coto não funcional (ressecção de 2 a 3 cm do tendão calcaneano). **C.**Fragmento de tendão calcâneo ressecado. **D.** Alongamento do tendão tibial posterior e realinhamento do coto, devolvendo sua condição funcional plantígrada.

Bibliografia

Almora FL. Las amputaciones en el arterializado. In: Lengua AF. Arterialización del pie por isquemia: última oportunidad para evitar amputaciones en diabéticos Lima: Ed. Delvi S.R.L.; 2006. p. 115-9.

Batista F, Monteiro AC, Miranda-Jr F, Lopes AD. The quality of life in diabetic amputee: a pilot study. São Paulo: 3rd World Congress of the International Society of Physical Rehabilitation and Medicine – ISPRM; 2005.

Batista F, Pinzur M, Nery C, Monteiro AC, Souza EF, Felipe FHZ, et al. Achiles tendinopathy on diabetes mellitus. Foot and Ankle Int. 2008;29(5):498-501.

Batista F, Pinzur MS, Nery CAS. Cutaneous thermal sensitivity in diabetic neuropathy. Foot & Ankle Int. 2005;26(11):927-31.

Batista F, Pinzur MS. Disease knowledge in patients attending a diabetic foot clinic. Foot & Ankle Int. 2005;26(1):38-41.

Batista F. A amputação de membros e o estímulo paradesportivo. Toque a Toque. 2004;6-7.

Batista F. Diabetic foot management around the world: expert surgeon's point of view. São Paulo: Andreoli; 2012.

Batista F. Prevenção, diagnóstico e tratamento do pé diabético e da amputação de membros. Revista Nacional de Reabilitação – Caderno Científico. 2004;8-10.

Batista F. Uma abordagem multidisciplinar sobre pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010.

Bowker JH, Michael JW. Atlas of limb prosthetics. 2. ed. St. Louis: Mosby; 1992.

Henke PK, Blackburn SA, Wainess RW, Cowan J, Terando A, Proctor M, et al. Osteomyelitis of the foot and toe in adults is a surgical disease: conservative management worsens lower extremity salvage. Annals of Surgery. 2005;241(6):885-94.

Jesus-Garcia R. Diagnóstico e tratamento de tumores ósseos. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.

Pinzur M, Morrison C, Sage R, Stuck R, Osterman H, Vrbos L, et al. Syme's two-stage amputation in insulin-requiring diabetics with gangrene of the forefoot. Foot Ankle Int. 1991;11(6):394-6.

Pinzur M. Knee disarticulation (a modified technique by Burgess). Atlas of Limb Prosthetics. 2002;2:479-86.

Pinzur MS, Pinto MAGS, Saltzman M, Batista F, Gottschalk F, Juknelis D. Health quality of life in patients with transtibial amputation and reconstruction with bone bridging of the distal tibia and fibula. Foot Ankle Int. 2006;27(11):907-12.

Richardson EG. Pé diabético. In: Canale ST, editor. Cirurgia ortopédica de Campbell. v. IV. 10. ed. Barueri: Manole; 2006. p. 4111-27.

Russel WL, Sailors DM, Whittle TB, Fisher DF, Burns RP. Limb salvage versus traumatic amputation: a decision based on a seven part predictive index. Ann Surg. 1991;213(5):473-80.

Schweinberger MH, Roukis TS. Soft tissue and osseous techniques to balance forefoot and midfoot amputations. Clin Podiatr Med Surg. 2008;25(4):623-39.

Still JM, Wray CH, Moretz WH. Selective physiologic amputation: a valuable ajunct in preparation for surgical operation. Annals of Surgery. 1970;171(1):143-51.

Torres MM, Esquenazi A. Bilateral lower limb amputee rehabilitation: a retrospective review. West J Med. 1991;154(5):583-6.

Van-Niekerk LJA, Stewart CPU, Jain AS. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bypass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications. Prosthetics and Orthotics International. 2001;25(1):29-33.

51 Assistência de Enfermagem à Pessoa com Fístulas Digestivas

Maria Alice Moreira Torres Santiago

Introdução

O termo fístula, derivado do latim, significa cachimbo ou flauta, talvez em virtude da forma de canal longo e estreito que une duas estruturas normalmente não relacionadas.[1]

As fístulas enterocutâneas representam um sério problema e importante desafio para a enfermagem, tendo em vista cuidados locais com a pele, além de acarretarem grave depleção hidreletrolítica, desequilíbrio acidobásico, desnutrição grave e sepse, com o respectivo impacto negativo da longa permanência hospitalar e do alto custo do tratamento, o que exige cuidados intensivos com o paciente.

Este capítulo tem como principais assuntos a fisiopatogenia, as manifestações clínicas, as complicações, a classificação e a avaliação das fístulas, a fim de estabelecer um raciocínio clínico e possibilitar a sistematização da assistência de enfermagem à pessoa com fístula digestiva.

Trata-se de um tema relevante, de difícil manejo clínico e com importante impacto social e familiar. Além disso, exige do enfermeiro uma avaliação individualizada e sistematizada. Os cuidados de enfermagem são imprescindíveis, e a equipe deve agir concomitantemente, a fim de contribuir para o sucesso do tratamento e a consequente recuperação do paciente.

Definição

Fístula é um trajeto anormal que comunica duas ou mais estruturas epitelizadas, podendo envolver a comunicação entre duas ou mais vísceras ocas, ou entre uma víscera oca e a cavidade, ou entre uma víscera oca ou uma cavidade corpórea e a pele.[2]

De acordo com Steinwurz[3], fístula é a comunicação anômala de órgãos ou estruturas por meio de um pertuito anormal. Pode ser interna, entre órgãos intracavitários (interalças, enterovesical, enterovaginal etc.) ou externa (fístula perianal, enterocutânea ou de parede abdominal etc.).

Segundo Moreira[4], as fístulas podem ser congênitas ou adquiridas, sendo essas decorrentes principalmente de complicações pós-operatórias, podendo ainda formar-se espontaneamente em patologias, como a doença inflamatória intestinal.

Bassi[5] concluiu que a fístula digestiva pode ocorrer em qualquer parte do trato digestivo, da boca ao ânus, sendo uma comunicação anormal entre duas estruturas epitelizadas, possibilitando a saída de secreções e fluidos.

Fisiopatogenia

As fístulas digestivas podem ocorrer espontaneamente ou como resultado de trauma, ou, sobretudo, após procedimentos operatórios, o que ocorre em 90% dos casos.

Fatores locais e sistêmicos contribuem para a formação de fístulas, mesmo na ausência de tensão e em tecidos bem vascularizados. Corpos estranhos no local, infecção e tecido inflamado favorecem a sua formação. A desnutrição e o estado imunológico alterado também comprometem a boa cicatrização. Erros técnicos são fatores importantes, como fios inadequados, pontos muito distantes etc., além de falhas nas etapas de cicatrização contribuírem para a deiscência da anastomose e da fístula.[5]

O mesmo autor afirma que o período crítico de cicatrização das anastomoses é entre o 5º e o 7º dia, quando os pontos de sutura já não apresentam força tênsil adequada e a deposição de colágeno é insuficiente. As fístulas que ocorrem entre o 7º e o 10º dia de pós-operatório são resultantes, na grande maioria dos casos, de excesso de tensão, isquemia tecidual ou erro técnico.

As perdas líquidas pela fístula não são simples perdas hidreletrolíticas a serem repostas.[6] A composição do líquido perdido varia muito, em razão de fatores como a localização da fístula, o tamanho do orifício interno, o número de fístulas e a ação de estímulos secretórios. Na realidade, o que se perde é um material de alta complexidade, que contém substâncias importantes para o organismo. A constituição básica é sempre representada por uma solução aquosa, contendo eletrólitos, enzimas digestivas, fatores tróficos, outras substâncias orgânicas e quantidades variáveis de células de descamação.

Para Bassi[5], essas perdas constituídas principalmente de água, minerais, elementos traços e proteínas têm efeito na eventual recuperação do paciente, e o volume perdido é um dos mais importantes fatores na alteração do equilíbrio fisiológico do paciente.

Para estabelecer os diagnósticos de enfermagem, é necessário raciocínio clínico; portanto, serão apresentadas algumas manifestações clínicas e complicações, a fim de compreender e conhecer os problemas apresentados pela pessoa com fístula.

Manifestações clínicas

As principais alterações estão representadas pelos distúrbios dos líquidos corporais: desequilíbrios hidreletrolíticos, desequilíbrios acidobásicos e desequilíbrios osmóticos, pela ocorrência de sepse e por eventuais distúrbios cardiorrespiratórios. Esses distúrbios se fazem sentir mais acentuadamente nas primeiras 48 h, período de maior instabilidade e risco, e devem ser corrigidos o mais prontamente possível.[6]

Segundo Bassi[5], o paciente pode apresentar fácies toxemiada, abdome distendido, taquicardia e sinais de irritação peritoneal, e saída de secreção digestiva pelo dreno ou pela incisão cirúrgica. A perda de líquidos, eletrólitos e nutrientes desencadeia desidratação, desequilíbrio hidreletrolítico e acidobásico, hipopotassemia, hiponatremia, hipocleremia e desnutrição por hipoproteinemia, anemia e deficiência de vitaminas e oligoelementos, além de problemas na pele, como escoriações e lesões autodigestivas, ou fúngicas, e dificuldade de cicatrização. Essas perdas podem associar ou agravar a hipovolemia, a arritmia, a imunocompetência, a pneumonia, a sepse, a insuficiência hepática ou a falência renal, com evolução para choque e morte.

Fístulas digestivas, principalmente as de alto débito, determinam importantes alterações no equilíbrio orgânico.[5,6] A correção desses desequilíbrios é prioridade, pois é nessa fase que ocorrem as maiores complicações e óbitos.

Complicações

Como resultado da depleção de líquidos e do íon bicarbonato, podem ocorrer desidratação e acidose metabólica. Outras temíveis complicações são a inflamação e a destruição da pele adjacente ao trajeto fistuloso em decorrência do conteúdo enzimático e do pH da secreção eliminada.[7]

Vale chamar atenção para o impacto nutricional nessas condições, já que as enzimas digestivas e as células de descamação, eliminadas para o meio externo, representam grandes perdas de nutrientes, relevantes e graves para um organismo já em situação crítica. A situação fica ainda mais grave se o paciente apresentar prévia desnutrição.

São fatores limitantes do fechamento espontâneo das fístulas entéricas pós-operatórias:

- Idade superior a 65 anos
- Débito da fístula superior a 500 ml/dia

- Fístulas múltiplas
- Fístulas por doenças malignas
- Fístulas por doenças inflamatórias
- Fístulas pós-irradiação
- Fístulas labiadas, diretas ou em evisceração
- Fístulas com disjunção anastomótica
- Fístulas com síndrome do intestino curto
- Fístulas internas
- Presença de corpo estranho
- Obstrução distal à fístula
- Lojas e/ou coleções no trajeto fistuloso
- Desnutrição
- Uso de medicamentos inibidores da cicatrização.

Classificação

De acordo com Leite *et al.*[2], a classificação das fístulas é baseada nas características anatômicas, fisiológicas e etiológicas.

Classificação anatômica

- Interna: a comunicação envolve duas vísceras ou a víscera com um espaço. Por exemplo: fístula gastrocólica, enterocólica e biliopleural
- Externa: comunicam uma víscera ou espaço potencial com a pele, ou ainda com outras estruturas do corpo. Por exemplo: fístula enterocutânea e enterovaginal
- Órgão envolvido: denominadas de acordo com o órgão, o qual identifica a sua origem. Por exemplo: esofagotraqueal e retovesicocutânea
- Local da víscera: onde ocorre a solução de continuidade, que dá origem à fístula. Por exemplo: lateral, quando se situa na porção lateral da víscera, e terminal, quando há descontinuidade no trato gastrintestinal (coto duodenal).

Classificação fisiológica

Baseada no débito da fístula no período de 24 h. São considerados três diferentes tipos de fístula quanto ao volume perdido:

- Baixo débito: < 200 ml/24 h
- Moderado débito: < 200 a 500 ml/24 h
- Alto débito: > 500 ml/24 h.

Nas fístulas de alto débito, comuns nas fístulas jejunoileais altas, o débito diário pode ultrapassar 2 l. A espoliação determinada por essas grandes perdas ocasiona importantes impactos hidreletrolíticos e nutricionais. Já para fístulas de baixo débito, essas perdas são compensáveis com certa facilidade.[6]

Classificação etiológica

Conforme citado anteriormente, a classificação etiológica é agrupada em congênitas ou adquiridas, sendo que o segundo grupo inclui fístulas pós-operatórias gastrintestinais.[2]

Podem advir de infecções ou, ainda, formar-se espontaneamente em patologias, por exemplo, conforme Bassi[5], as fístulas enterocutâneas espontâneas (15 a 25%) são com frequência secundárias a radioterapia, doença inflamatória crônica intestinal, diverticulite, apendicite, úlcera péptica e neoplasia pancreática ou ginecológica.

Tratamento

Medidas clínicas e cirúrgicas não competem entre si, mas, antes, somam-se em diferentes fases do tratamento, na busca do objetivo final de obter o fechamento da fístula e a recuperação integral do paciente.

Segundo Medeiros *et al.*[7], fístulas entéricas representam um problema complexo e de difícil solução. O manuseio pode ser clínico, cirúrgico ou, como em muitos casos, com terapêutica combinada. As medidas primárias e mais importantes são:

- Correção do balanço hidreletrolítico
- Aspiração e controle do débito da secreção
- Proteção da pele
- Suporte nutricional
- Tratamento e/ou profilaxia da infecção.

Por meio de medidas conservadoras, o que inclui nutrição parenteral total, o fechamento espontâneo ocorrerá em 24 a 72% dos pacientes, com períodos de hospitalização que podem variar de 27 a 70 dias. A mortalidade varia de 5 a 30%, em geral, em virtude de infecção.

É fundamental que se tenha sempre em mente que o que deve ser tratado é o paciente como um todo, e não "a fístula", como se esta fosse uma entidade independente.[6]

De acordo com Leite *et al.*[2], o aparecimento da fístula causa impacto psicológico no paciente e na família e pode ser devastador se não trabalhado de maneira adequada, pois implica procedimentos que não faziam parte do plano inicial de tratamento, mudanças nos planos de alta hospitalar e, consequentemente, prolongamento do tempo de recuperação, em um momento, vale ressaltar, em que o paciente e sua família já enfrentaram etapas difíceis do processo terapêutico – o diagnóstico e o processo cirúrgico.

O tratamento do paciente com fístula envolve o trabalho em equipe multiprofissional, baseado no respeito, na individualidade do operado e na inclusão da família.

Pode-se dizer, portanto, que os princípios gerais que regem a abordagem inicial e o tratamento do paciente com fístula entérica são:

- Imediata avaliação das condições gerais, cirúrgicas e do estado nutricional
- Administração de medicamentos que incluem as correções, por via venosa, dos desequilíbrios hidreletrolíticos e acidobásicos e medidas de recuperação geral
- Suspensão da ingestão oral de alimentos e início de adequado suporte nutricional
- Acompanhamento dos exames do abdome e da fístula por meio de métodos de imagem, a fim de conhecer características como local de origem, trajeto e número de fístulas, ocorrência ou não de abscessos ou corpos estranhos
- Controle rigoroso do débito da fístula
- Medidas de alívio da dor
- Manutenção de dreno e do dispositivo coletor
- Prevenção e tratamento das lesões da pele
- Prevenção e monitoramento das complicações metabólicas e sépticas
- Adequado suporte psicológico.

Jorge Filho[6] destaca que o suporte psicológico é fundamental para os pacientes, que, com a decepção de passarem por esse problema, sofrem complicação cirúrgica pós-operatória, problemas do jejum prolongado, insegurança quanto ao futuro, incômodo decorrente da alta permanência hospitalar, além do desconforto e da dor que acompanham o quadro.

Sistematização da assistência de enfermagem

O avanço da ciência e a legislação vigente têm exigido padrões de qualidade assistenciais cada vez maiores na área da saúde. Nesse contexto, aparece, principalmente, a aprovação da Resolução do Conselho Federal de Enfermagem (COFEN) nº 272/2002, que prevê a implantação da Sistematização da Assistência de Enfermagem (SAE) em instituições de saúde no território nacional. A SAE prevê a possibilidade de organizar a prática de enfermagem e contribuir para maior autonomia profissional, refletindo na qualidade da assistência prestada.[8]

Avaliação do paciente com fístula

Deve-se realizar a somatoscopia, que compreende o exame físico geral, com avaliação do nível de consciência, das mucosas e da pele (cor, temperatura, umidade, textura, espessura, mobilidade, elasticidade e turgor, sensibilidade, continuidade ou integridade), do biotipo, da fala e da linguagem, da marcha, da fácies, das alterações nos sinais vitais, da dor, dos sinais de infecção, do abdome (inspeção, palpação e ausculta) e da perfusão tecidual, além do controle do balanço hidreletrolítico e do monitoramento do resultado dos exames laboratoriais e de imagem, como fistulografia, seriografias e ultrassonografia.

De acordo Leite *et al.*[2], o cuidado com a pele e a contenção do efluente, para controle do débito da fístula, são prioridades no plano de tratamento do enfermeiro estomaterapeuta; por isso, faz parte do domínio de qualquer enfermeiro que atue em clínica cirúrgica reconhecer o problema e instituir as primeiras medidas de proteção. A instituição das ações de proteção da pele independe do diagnóstico médico e deve ser iniciada prontamente.

Ainda conforme Leite *et al.*[2], são itens que devem ser levados em consideração para a manutenção da integridade da pele:

- Cada troca de dispositivo ou cobertura prevê a necessidade de avaliar a pele
- A exposição da pele ao efluente causa lesões
- A umidade causa maceração
- Enzimas ativas e pH extremos causam dermatite química
- A pele pode ser infeccionada, geralmente por fungos.

Manutenção da integridade da pele

Em relação à manutenção da integridade da pele, a avaliação deve ser direcionada para as características e a origem da fístula, além das condições da pele ao seu redor.[2]

As secreções digestivas provocam lesões na pele perifístula, fazendo-se necessário conhecer e identificar as características do efluente de acordo com os seguintes itens:

- Condições da pele ao redor da fístula
- Localização da fístula
- Características do efluente:
  - Volume
  - Odor
  - Cor
  - Consistência
  - Composição do efluente
- Origem da fístula: pode ser determinada com base na avaliação das características do efluente, conforme as Tabelas 51.1 e 51.2.[2]

Possíveis diagnósticos de enfermagem

São necessários uma boa coleta de dados e o exame físico para estabelecer os diagnósticos de enfermagem e planejar a assistência eficaz. Os possíveis diagnósticos de enfermagem para um paciente com fístula digestiva são:

- Risco para integridade da pele prejudicada
- Dor
- Déficit do volume de líquido/risco para desequilíbrio do volume de líquidos
- Risco para intolerância à atividade e mobilidade física prejudicada
- Nutrição alterada, com ingestão abaixo das necessidades corporais
- Autoestima baixa (circunstancial)
- Dificuldade de autocuidado
- Distúrbio da autoimagem corporal
- Medo e ansiedade
- Perfusão tecidual prejudicada (gastrintestinal/cardiopulmonar).

Outros diagnósticos e prescrições de enfermagem podem surgir, pois acredita-se que o tratamento deve ser individualizado, exigindo uma boa anamnese e exame físico, além do raciocínio clínico. Os diagnósticos direcionam

a seleção de intervenções apropriadas à situação específica do paciente e das metas a serem alcançadas, sempre avaliando os resultados.

Considerações finais

Carpenito[9] diz que:

> A enfermagem é um trabalho extremamente complicado, pois envolve a habilidade técnica, um grande volume de conhecimento formal, a capacidade de comunicação, o uso do eu, a noção de tempo, o investimento emocional e inúmeras outras qualidades. Envolve também o que fica escondido do público, o complexo processo de pensamento que leva do conhecimento à habilidade, da percepção à ação, da decisão ao toque, da observação ao diagnóstico. Ainda assim, o processo de atendimento de enfermagem, que está no centro do trabalho da enfermeira, é tão pouco descrito [...].

Tabela 51.1 Características presentes nas fístulas, dispositivos utilizados e condutas.

Origem	Composição	Odor	Consistência	Cor	Dispositivo	Conduta	Volume
Porção gástrica	pH ácido	Inodoro	Líquida	Verde-clara	Uso de bolsa coletora para estoma urológico Justificativa: além de conter a válvula antirrefluxo, tem abertura que facilita a conexão do sistema coletor com maior capacidade	Implementação urgente de medidas de proteção da pele e contenção do efluente Possibilita a mensuração acurada da drenagem, dado importante para a reposição de volume e de eletrólitos e o suporte nutricional	> 50/100 mℓ em 24 h: indicativo de bolsa coletora Justificativa: promove proteção da pele evitando contato com efluente; elimina a necessidade de coberturas e evita a maceração e a remoção de adesivos
Porção duodenal ou ileal, vias biliares e pâncreas	Rico em enzimas proteolíticas pH alcalino = origem pancreática	Inodoro	Líquida	Verde-clara			
Porção distal do íleo, cólon ascendente e transverso direito	pH alcalino	Forte	De líquida espessa a pastosa	Acastanhada Marrom Amarela	Bolsa para estomas intestinais: dispositivo coletor drenável	Para tornar possível o esvaziamento e a higiene	
Cólon transverso E, descendente ou sigmoide	pH alcalino	Mais forte	Pastosa	Acastanhada Marrom Amarela			

Tabela 51.2 Características dos produtos e indicação.

Produto	Indicação
Pasta resina natural: Karaya Pasta resina sintética: metilcelulose	Formam uma barreira ao redor da fistula, preenchem zonas irregulares, isolam fístulas em feridas operatórias e aumentam a durabilidade das placas quando do uso de coletores

Pós	Promovem cobertura de regiões úmidas de pele lesada e favorecem a absorção da umidade e a colocação de outros protetores, evitando contato com efluente
Barreiras sólidas: discos, anéis e placas	Promovem isolamento da pele quanto ao efluente agressor, prevenindo lesões, e, terapeuticamente, facilitam a cicatrização proporcionando umidade, isolamento térmico e bacteriano
Selantes: agentes alcoólicos usados sob os adesivos	Protegem pele frágil, para melhor aderência nos casos de pele oleosa, e protegem a pele perifístula do efluente quando curativos são usados.
Bolsa para estoma, pré-cortada, barreira plana e drenável	Fístula com abertura regular e localizada em área de pele com superfície regular
Bolsa para estoma, recortável, drenável	Fístula com abertura irregular ou mais de uma abertura próxima uma da outra
Bolsa para estoma, transparente, drenável	Facilita a observação do efluente
Bolsa para estoma, opaca, drenável	Para uso em domicílio ou quando da preferência do paciente
Bolsa para estoma, sistema de uma peça, drenável	Adapta-se melhor com contorno irregular
Bolsa para estoma, sistema de duas peças, drenável	Quando é necessário, para o cuidado, o acesso à abertura da fístula
Bolsa para estoma, com barreira flexível, drenável	Em área de pele com superfície firme
Bolsa para estoma, com barreira rígida, drenável	Em área com superfície flácida
Bolsa para estoma, com barreira convexa, drenável	Fístula com abertura abaixo do nível de pele, em contornos com dobras de pele ou gordura
Bolsa para estoma intestinal, drenável	Coleta efluente sólido, pastoso ou líquido com resíduos
Bolsa para estoma urológico (mecanismo valvular de fechamento)	Coleta efluente líquido
Bolsa coletora para fístula	Possibilita a adaptação em ferida de tamanho e formato variáveis

A partir dessa reflexão, deve-se pensar nas atividades diárias dos profissionais da saúde, buscando, a todo momento, uma prática cada vez mais eficaz.

Referências bibliográficas

1. Campos ACL, Martins EL. Drenagens nas fístulas digestivas. In: Pohl FF, Petroianu A. Tubos, sondas e drenos. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000. p. 240-5.
2. Leite MG, Filippin MJ, Cesaretti IUR. Fístula gastrintestinal enterocutânea: como cuidar. In: Estomaterapia: temas básicos em estomias. Taubaté: Universitária; 2006. p. 225-39.
3. Steinwurz F. Estudo evolutivo de fístulas na doença de Crohn. Arquivo Gastroenterologia. 1999;36(4):207-9.
4. Moreira CD. Abordagem clínica e cirúrgica das fístulas enterocutâneas e colocutâneas. Notícias Médicas Diárias [acesso em 21 abr 2008]. Disponível em: www.medstudents.com/original/revisao/fistulas/fistulas.htm.

5. Bassi DG. Fístulas digestivas. In: Cesaretti IUR, Paula MAB, Paula PR. Estomaterapia: temas básicos em estomias. Taubaté: Universitária; 2006. p. 77-90.
6. Jorge Filho I. O papel da UTI no tratamento das fístulas entéricas. Rev Medicina. 1998;31:568-76.
7. Medeiros AC, Melo NMC, Macedo LMB, Medeiros IC, Dantas Filho AM, Aires Neto T. Octreotida no tratamento de fístulas entéricas de ratos. Acta Cir Bras. 2002;17(2):116-21.
8. Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN n. 272/2002. Dispõe sobre a Sistematização da Assistência de Enfermagem [acesso em 10 maio 2008]. Disponível em: www.portalcofen.org.br.
9. Carpenito LJ. Diagnóstico de enfermagem: aplicação à prática clinica. 8. ed. Porto Alegre: Artmed; 2002.

Bibliografia

Backes DS, Esperança MP, Amaro AM, Campos IEF, Cunha AO, Schwartz E. Sistematização da assistência de enfermagem: percepção dos enfermeiros de um hospital filantrópico. Acta Sci Health Sci. 2005;27(1):25-9.

Lisboa FF, Dantas SJL, Lopes LHA. Fístulas digestivas. In: Waitzberg DL. Nutrição enteral e parenteral na prática clinica. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1995. p. 416-25.

North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos de Enfermagem da NANDA: definições e classificações 2003-2004. Porto Alegre: Artmed; 2005.

Peres HHC, Leite MMJ. Sistemas de informação em saúde. In: Kurcgant P. Gerenciamento em enfermagem. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 67-73.

Rogenski NMB. Unidade de clínica cirúrgica. In: Gaidzinski RR, Soares AVN, Lima AFC, Gutierrez BAO, Cruz DALM, Rogenski NMB, et al. Diagnóstico de enfermagem na prática clinica. Porto Alegre: Artmed; 2007. p. 137-46.

52 Úlceras Venosas, Arteriais e Mistas

Andréia Cristine Deneluz Schunck de Oliveira,
Cristina Izabel da Silva e Rosângela Luz Ramos

Introdução

As úlceras crônicas de etiologia vasculogênica constituem um problema grave e de abrangência mundial, sendo responsáveis por índices de morbidade e mortalidade significativos, além de provocarem considerável impacto econômico. Cerca de 75% de todas as úlceras de pernas resultam da insuficiência venosa crônica, 20% são geradas por insuficiência arterial e os 5% restantes são provocados por outros fatores.[1-8]

Estima-se que aproximadamente 3% da população brasileira seja portadora de lesões venosas (no caso de diabéticos, essa parcela sobe para 10%). Dessa população, aproximadamente 4 milhões de pessoas têm lesões crônicas ou algum tipo de complicação no processo de cicatrização.[1,9]

As principais causas das úlceras de etiologia venosa são a hipertensão venosa e a consequente hipertensão capilar, responsável pela difusão diminuída de nutrientes por meio do espaço intersticial, acarretando a desnutrição da pele, assim como do tecido subcutâneo.[7,9]

É primordial realizar um diagnóstico diferencial entre a insuficiência arterial e a venosa, pois as principais intervenções que corrigem a hipertensão venosa são contraindicadas à arterial, e a insuficiência arterial não tratada em extremidades inferiores pode acarretar uma situação de emergência, o que exige a amputação do membro afetado.[2,7,9] Portanto, nota-se que as úlceras venosas e arteriais são de importante dimensão entre as feridas crônicas, com incidência relevante no perfil de morbidade e mortalidade da população. É necessário lembrar que as úlceras venosas com componentes arteriais (úlceras mistas) também são comuns e mais difíceis de tratar.[1,2,9]

O cuidado com o portador de úlcera cutânea crônica requer do profissional de saúde atualização contínua dos seus conhecimentos, pesquisas rigorosas sobre o assunto, além de comprometimento em oferecer um atendimento de boa qualidade, que satisfaça as necessidades do cliente e contribua para a melhoria da sua qualidade de vida.[5,6,8]

Úlcera venosa

A insuficiência venosa crônica tem como características um conjunto de alterações físicas, como edema, hiperpigmentação, eczema, erisipela e lipodermatoesclerose, que ocorrem na pele e no subcutâneo, principalmente nos membros inferiores decorrentes da hipertensão venosa de longa duração e/ou obstrução venosa e que culminam com a formação de úlceras.[2,5,7,10-12]

A úlcera venosa, também conhecida como úlcera por insuficiência venosa, úlcera venosa de perna, úlcera de estase ou úlcera varicosa, é definida como uma área de descontinuidade da epiderme que persiste por 4 ou mais semanas e ocorre como resultado da hipertensão venosa e da insuficiência da bomba do músculo gastrocnêmico.[13]

O surgimento da úlcera venosa é o auge de uma cascata de eventos deletérios e do fracasso das condutas para controle efetivo da hipertensão venosa.[2,4,9,12,13] Ela é caracterizada por perda circunscrita ou irregular do tegumento (derme ou epiderme), que pode atingir os tecidos subcutâneo e subjacente, acometendo as extremidades dos membros inferiores, cuja causa está, geralmente, relacionada com o sistema vascular arterial e/ou venoso ou com a neuropatia.[2,7,9]

A úlcera venosa surge de forma espontânea ou traumática e muitas vezes é precedida por episódio de erisipela, celulite ou eczema de estase. A localização mais frequente é a região do maléolo e o terço distal da perna medial, podendo estar localizada em qualquer região abaixo do joelho, exceto a região plantar.[1,7,9,12]

As úlceras podem ser únicas ou múltiplas e de tamanhos e localizações variáveis, mas em geral ocorrem na porção distal dos membros inferiores (região da "perneira"), particularmente na região do maléolo medial.[7,10,14] Em algumas circunstâncias, a úlcera venosa pode ocorrer na porção superior da panturrilha e nos pés; contudo, nesses casos, outras etiologias de úlcera crônica devem ser excluídas antes de se atribuir à etiologia venosa. A pele ao redor da úlcera pode ser purpúrica e hiperpigmentada (dermatite ocre), em decorrência do extravasamento de hemácias para a derme e do depósito de hemossiderina nos macrófagos.[4,7,10,14]

A úlcera venosa produz muito exsudato, que, quando purulento, indica processo infeccioso. Geralmente, é dolorosa e melhora com a elevação dos membros. A dor é mais evidente principalmente quando há edema e infecção.[1,9,11]

A ulceração afeta a produtividade no trabalho, o que leva a aposentadorias por invalidez, além de restringir as atividades da vida diária e de lazer. Para muitos pacientes, a doença venosa significa dor, perda de mobilidade funcional e piora da qualidade de vida.[4,5,9]

Diagnóstico

O diagnóstico da insuficiência venosa crônica (IVC) é eminentemente clínico, feito por meio da anamnese e do exame físico. É necessário obter do portador de úlcera venosa informações relativas à úlcera, como ano de ocorrência da primeira lesão, local de úlceras anteriores, número de ocorrências e tipos de tratamento, entre outras.[4,7,15]

Os itens a serem considerados na anamnese são: a queixa e a duração dos sintomas, como a história da moléstia atual; a caracterização de doenças anteriores (especialmente a trombose venosa); os traumatismos prévios dos membros; e a existência de doença varicosa. Os sintomas incluem sensação de peso e dor em membros inferiores, principalmente no final do dia, e alguns pacientes referem prurido associado.

No exame físico, deve-se observar a hiperpigmentação (a hemoglobina que permanece no interior tecidual transforma-se em hemossiderina, que dá coloração castanha à pele), a lipodermatosclerose (alteração em virtude da substituição progressiva da pele e do tecido subcutâneo pela fibrose), o edema depressível (maior na perna sintomática) e a ocorrência de veias varicosas, nevos e varizes de localização atípica. O exame sempre deve ser realizado com boa iluminação, com o paciente em pé, após alguns minutos de ortostatismo.

A úlcera de estase venosa crônica inicia-se de forma espontânea ou traumática, tem tamanho e profundidade variáveis, e a cura e a recidiva são frequentes. Nas varizes primárias, a úlcera dói somente quando infectada. Na sequela de trombose venosa, a lesão geralmente é mais dolorosa. Com frequência, as úlceras de estase aparecem na face medial da perna, próximas ao maléolo medial. Elas apresentam as seguintes características: margens irregulares, rasas, com base vermelha e exsudato sero-hemático ou seropurulento e pigmentação ao redor. Geralmente, não são dolorosas, a não ser que haja infecção.[7,15] A avaliação da IVC apresenta um grau de complexidade maior do que a da doença arterial. Os diferentes métodos diagnósticos da doença venosa dependem do examinador e requerem habilidade clínica específica.[7,9,16]

Além do exame clínico, é importante descartar qualquer comprometimento arterial associado.[13] Para isso, pode-se recorrer à realização do cálculo do índice tornozelo-braquial (ITB). Algumas vezes, fazem-se necessários outros exames para avaliação do sistema vascular, como o Doppler de onda contínua, o duplex *scan*, a pressão venosa ambulatorial, a pletismografia venosa, a plestimografia a ar, a fotopletismografia, a flebografia e a arteriografia.[13]

Índice tornozelo-braquial

Método não invasivo mais confiável para detectar a insuficiência arterial, é essencial na avaliação de úlcera de perna, uma vez que somente a palpação de pulsos não é adequada para excluir doença arterial periférica.

$$\text{ITB} = \frac{\text{Pressão do tornozelo}}{\text{Pressão do braço (braquial)}}$$

Utiliza-se o ITB < 0,8 como valor de corte para considerar o indivíduo portador de doença arterial e contraindicar a terapia de alta compressão sob risco de necrose do membro acometido.[12,13]

O encaminhamento do paciente para o médico especialista é necessário quando se suspeita que a úlcera não é de etiologia venosa e o ITB encontra-se reduzido, por exemplo, < 0,8 (encaminhamento vascular de rotina) e < 0,5 (encaminhamento vascular urgente).[12,13]

Avaliação e tratamento

Antes de abordar os melhores tipos de tratamento para a úlcera venosa, é importante ressaltar a importância da diferenciação no diagnóstico de uma úlcera de membro inferior como de etiologia arterial ou venosa, conforme a Tabela 52.1.

O tratamento conservador para o paciente não internado deve estar amparado em quatro condutas: tratamento da estase venosa, utilizando o repouso e a terapia compressiva; terapia tópica, com escolha de coberturas locais que mantenham úmido e limpo o leito da ferida e sejam capazes de absorver o exsudato; controle de infecção com antibioticoterapia sistêmica, conforme resultados do Gram, cultura e antibiograma; e prevenção da recidiva.[4,13,17]

A úlcera venosa geralmente ocorre na denominada área da polaina ou perneira, entre o pé e a parte superior da panturrilha, especialmente de 2,5 cm abaixo do maléolo até o ponto em que o músculo da panturrilha se torna proeminente, na parte posterior. Espera-se que mais da metade de todas as úlceras que ocorrem nessa área sejam principalmente de origem venosa (Figura 52.1).[12,13]

As úlceras venosas são normalmente superficiais ou de espessura parcial, com formato irregular e comumente têm uma base de granulação vermelha. Quando apresentam tecido necrótico, este pode ser cinzento, amarelo ou preto. As lesões, geralmente muito exsudativas, apresentam drenagem de exsudato de aspecto seroso ou hemático, de volume moderado a intenso, dependendo da intensidade do edema da perna afetada, e associado ou não a odor desagradável (quando ocorre, pode ser suave, pútrido ou ofensivo).[12,13]

É imprescindível observar os aspectos da borda da úlcera e sua morfologia, pois esses aspectos podem auxiliar no diagnóstico de úlceras de causas menos comuns, como carcinoma e leishmaniose.[13]

Tabela 52.1 Comparação entre as úlceras venosas e arteriais.

Sinal/Sintoma	Úlcera venosa	Úlcera arterial
Localização	Sobre o próximo ao maléolo medial	Pode ser em artelhos, pés, calcâneos ou região lateral da perna
Desenvolvimento	Lento	Rápido
Aparência da úlcera	Margens rasas; tecidos profundos não afetados	Geralmente profunda, com envolvimento de tendões ou músculos
Aparência da perna	Coloração marrom, manchas varicosas, eczema, morna ao toque	Pele brilhante, fria ao toque, pálida à elevação e azulada quando pendente
Edema	Há ocorrência e piora ao final do dia	Somente quando a pessoa está imóvel – edema de estase
Dor	Intensidade e período variáveis	Intensa – piora à noite; alívio ao manter o membro pendente ao lado da cama
História médica	Trombose venosa profunda, flebite, veias varicosas	Doença vascular periférica, doença cardíaca isquêmica
ITB	≥ 0,9	< 0,9

Fonte: Dealey, 2008.[12]



Figura 52.1 A e **B.** Úlcera venosa na área da polaina.[14]

A avaliação da ferida envolve a descrição da profundidade da ferida considerando o tecido envolvido. As úlceras profundas que envolvem fáscia, tendão, periósteo ou osso podem ter um componente arterial em sua etiologia.[13]

Para a avaliação de resultados, é importante determinar a área da úlcera ao longo do tratamento, traçando seu perímetro. A redução da área lesionada é um índice confiável de cicatrização.[13]

Outra característica da úlcera venosa é a algia, descrita pelos pacientes como sensação de peso intenso e prurido, que aumenta de intensidade ao final do dia e tende a diminuir com a elevação da perna. Ressalta-se que alguns pacientes, apesar do repouso, mantêm queixa de algia.[13]

Terapia tópica

O tratamento conservador da úlcera venosa para o paciente que não está internado deve estar amparado em quatro condutas:[12,13]

- Terapia tópica, com limpeza da lesão e escolha de coberturas locais que mantenham úmido e limpo o leito da ferida e sejam capazes de absorver o exsudato
- Controle da infecção com antibioticoterapia sistêmica, conforme resultados do Gram, cultura e antibiograma
- Tratamento de estase venosa com repouso e terapia compressiva
- Prevenção da recidiva com mudança do estilo de vida.

As feridas de etiologia venosa são geralmente recobertas por tecido necrótico de aspecto membranoso, superficial e amarelado, imbricado no tecido de granulação e muito exsudativas. Para o tratamento tópico, além da terapia compressiva, é essencial o emprego de técnicas e produtos adequados para a limpeza e o desbridamento da lesão. É importante usar coberturas não aderentes capazes de propiciar o desbridamento autolítico, absorver o exsudato e criar um ambiente propício para o desenvolvimento de processo de cicatrização, isto é, garantir um ambiente oclusivo com baixa taxa de microrganismos e com umidade e temperatura fisiológicas, o que reduz o tempo de cicatrização.[4,5,9,13,18]

■ Prevenção

A enfermagem atua na prevenção e na avaliação do diagnóstico e do risco em pacientes com insuficiência venosa, fornecendo apoio educacional e mental aos pacientes no manejo de seus cuidados.[6,17]

Assim, o cuidado da úlcera venosa requer a existência de tratamento básico da hipertensão venosa. O fracasso do controle adequado da hipertensão contribui para as altas taxas de recorrência, associadas às úlceras venosas. Uma vez cicatrizada a úlcera, a ênfase deve ser dada para a adoção de novos comportamentos, como o uso contínuo de terapia compressiva e alternância dos períodos de repouso com caminhadas que visam ao controle da doença (insuficiência venosa) para a prevenção da recorrência.[2,4,9,14,17-19]

Úlcera arterial

Também conhecida como doença arterial obstrutiva crônica periférica, doença arterial periférica oclusiva, insuficiência arterial periférica e, ainda, aterosclerose obliterante periférica[20,21], caracteriza-se pela diminuição do fluxo sanguíneo para os membros inferiores e, na maioria das vezes, decorre de obstrução mecânica. Conforme a evolução da doença, é classificada em aguda e crônica, e somente a forma crônica é responsável pelo surgimento da úlcera arterial.[22-24]

As úlceras cutâneas podem ser desencadeadas à medida que a isquemia se agrava, podendo ser irreversíveis pela dificuldade ou interrupção no processo cicatricial. Muitas evoluem para gangrena do pé, e o tratamento, em uma grande parcela dos casos, é a amputação do membro afetado.[7,12,25]

A prevalência da doença arterial periférica se encontra entre 3 e 10% da população, 10 e 25% na população acima de 55 anos, aumentando ainda mais quando se trata de pessoas com mais de 70 anos. Cerca de 70 a 80% dos pacientes acometidos pela doença são assintomáticos. Apenas a minoria requer tratamento cirúrgico ou amputações.[26-28]

As úlceras são causadas por insuficiência arterial, majoritariamente pela aterosclerose, e devem ser abordadas como um problema grave que requer atenção, pois, apesar de superficiais, podem evoluir rapidamente e acometer tecidos subcutâneos, a fáscia muscular, os ossos e as articulações, sem esquecer seu alto grau incapacitante em virtude da lesão propriamente dita e da amputação, e sua incidência no índice de mortalidade (corroborando o aumento deste) relacionado com as infecções secundárias.[21]

Não é raro identificar alterações na coloração cutânea resultantes de uma vasodilatação no leito da pele, por ação de metabólitos vasoativos produzidos pela isquemia, cuja grande maioria apresenta tecido desvitalizado, amarelo ou preto, tipo escara (necrose), não sendo muito exsudativas. Localizam-se na região distal retromaleolar, no calcâneo ou em pododáctilos, acarretando muita dor aos portadores de úlcera arterial.[7]

A úlcera arterial é produzida pela desnutrição cutânea decorrente de uma insuficiência arterial que tem como resultado a isquemia, caracterizando-se clinicamente por extremidade fria e escura. Há palidez, ausência de estase, retardo no retorno da cor após a elevação do membro, pele atrófica, perda de pelo, diminuição ou ausência das pulsações das artérias do pé e dor grave aumentada com a elevação das pernas. Se o paciente suportar a dor em repouso, eventualmente pode surgir necrose isquêmica entre dois dedos do pé, caracterizando a úlcera interdigital. Em alguns pontos de pressão, como a extremidade do hálux, calcanhar ou pontos de pequenos traumas, (p. ex., nas unhas), podem surgir gangrena seca ou ulceração. Quando ocorrem essas alterações tróficas, o indivíduo praticamente não consegue caminhar. Esses distúrbios tróficos apresentam vários componentes etiológicos ou agravantes: isquemia, infecção, neuropatia diabética e traumatismos. A dor em repouso e as alterações tróficas constituem ameaça tecidual imediata, com necessidade de revascularização o mais rápido possível.[21,29]

As lesões de etiologia arterial apresentam fundo pálido (em virtude de uma vasodilatação no leito vascular), com tecidos necróticos e comprometimento frequente das polpas digitais, assim como maléolos, tendão, calcâneos e pontos de atrito. Em geral, as estruturas mais distais são mais vulneráveis à necrose, pois a pressão do sangue sofre alguma dissipação ao longo dos vasos sanguíneos dos membros inferiores, ocorrendo necrose dos tecidos distais no caso da obstrução.[7,12]

As úlceras subsequentes à insuficiência arterial serão representadas por necrose resultante da isquemia de um membro e são frequentemente causadas por aterosclerose.[7,12]

As ulceras cutâneas podem ser desencadeadas à medida que a isquemia se agrava, podendo ser irreversíveis pela dificuldade ou interrupção no processo cicatricial. Muitas evoluem para gangrena do pé, e o tratamento, em grande parcela dos casos, é a amputação do membro afetado.[7]

A lesão ulcerada é extremamente dolorosa, superficial e normalmente na face lateral da perna ou pé, que não evolui para cicatrização espontânea.[12,30] Geralmente, são fáceis de identificar pela exuberância do exame físico e exigem um tratamento urgente. A necrose pode ser desencadeada por um trauma sobre um membro já isquêmico ou espontaneamente por progressão da isquemia. Progride rapidamente, podendo levar à perda do membro em poucos dias.[22]

Para que haja a necessidade de um tratamento traumático, o cliente deve compreender a sua doença, assim como as possíveis complicações a que está exposto quando não realiza um acompanhamento regular. Deve ser orientado quanto aos fatores de risco e agravantes, a fim de diminuir a exposição ao risco.[7,12] Concomitantemente à mudança dos hábitos de vida e cuidados diários, o cliente deverá seguir o tratamento farmacológico conforme prescrito.[7]

Diagnóstico da insuficiência arterial

No diagnóstico da insuficiência arterial, é importante caracterizar bem o sintoma, para não confundi-lo com outras manifestações dolorosas dos membros.

São características que possibilitam reconhecer a claudicação intermitente:[22]

- O paciente nunca sente dor quando está parado, nem ao iniciar a marcha. A dor aparece após andar alguma distância
- Embora a distância que o paciente consegue percorrer sem dor possa variar dependendo de fatores ambientais e do terreno, ela oscila dentro de determinada faixa, ou seja, não existe um dia em que o indivíduo possa andar longas distâncias sem dor. O sintoma é, portanto, constante e sempre ocorre nas mesmas circunstâncias
- Instalada a dor, o paciente pode continuar andando se diminuir o ritmo, mas, se insistir neste, será obrigado a parar
- Uma vez parado, a dor cede completamente em alguns minutos, mesmo que o paciente fique em pé, para só voltar após nova caminhada na mesma distância. A claudicação intermitente é, portanto, um sintoma característico e inconfundível.

Quando o fluxo sanguíneo já não consegue atender sequer às necessidades metabólicas do músculo em repouso, o paciente começa a apresentar dor em repouso ou em decúbito. Em geral, essa dor obriga-o a manter o membro pendente para alívio da dor, o que provoca edema do membro e pode precipitar o início de um distúrbio trófico (úlcera ou gangrena). Essa dor frequentemente é contínua e de grande intensidade, cedendo somente com analgésicos potentes. A dor em repouso sinaliza que as condições da extremidade estão se deteriorando e, invariavelmente, encaminhando-se para necrose ou ulceração.[29,30]

A dor isquêmica de repouso é um grave sintoma causado pela neurite e necrose tecidual que, em geral, evolui para gangrena e amputação das extremidades.[22]

A coloração e a temperatura dos membros inferiores geralmente são pálida e fria, mas é preciso ter em mente que os tecidos tentam se defender da isquemia com vasodilatação. Assim, quando o paciente está em repouso, principalmente com o membro pendente, a vasodilatação compensatória pode levar a um rubor que oculta a isquemia, à inspeção.[22,29] A marca principal do exame físico, na insuficiência arterial, é a ausência de pulso. A palpação dos pulsos femorais, poplíteos e pododáctilo pode fechar o diagnóstico e até mesmo determinar o local de obstrução arterial. Algumas regras práticas são importantes na palpação de pulsos:[22,23,29,31]

- O exame de pulsos é comparativo. Em alguns casos, os pulsos podem ser igualmente diminuídos ou ausentes bilateralmente, mas, em sua maioria, existe uma assimetria. Quando os sintomas são unilaterais, a comparação de pulsos entre um membro e outro é importante para o médico não especialista
- Pulsos difíceis de sentir, que deixam dúvidas, ou que precisam ser procurados por algum tempo, devem ser considerados possivelmente ausentes. É melhor errar ocasionalmente por excesso de diagnóstico do que deixar de diagnosticar
- Em alguns quadros de claudicação intermitente, os pulsos podem estar integralmente presentes; contudo, se for solicitado ao paciente que ande até sentir dor e ele seja examinado novamente nesse momento, os pulsos terão desaparecido
- O pulso pedioso pode não ser palpável em cerca de 20% das pessoas normais. Essa condição, quando ocorre, é bilateral, ou seja, um pulso pedioso palpável e o outro não é sinal de doença arterial. Os tibiais posteriores devem sempre estar presentes.

Na prática clínica diária, a palpação de pulsos periféricos é a chave para o diagnóstico, pois exclui a doença arterial obstrutiva periférica com alto grau de certeza e identifica o grupo que necessitará da avaliação não invasiva. O passo seguinte é a medição das pressões de tornozelo, com cálculo do ITB, conforme a Tabela 52.2.[23,31]

Avaliação do paciente

Para avaliar um paciente com úlcera arterial, deve-se considerar que a queixa principal é a dor, a qual pode variar de claudicação intermitente à dor em repouso.[12,21]

A avaliação do paciente inicia-se com a realização do exame clínico. A história clínica e o exame físico são instrumentos essenciais para diagnosticar a doença arterial periférica. Devem ser destacados na história clínica desses pacientes o aumento da dor com a elevação do membro, a dor em repouso à noite, aliviada quando o membro

afetado é colocado em posição pendente (pé pendurado na cama) e o fechamento lento de ferimentos aparentemente corriqueiros.[12,21]

Na técnica de inspeção, é fundamental observar as alterações da coloração da pele, como palidez e cianose; as alterações tróficas, como pele lisa, rugosa, descamativa, seca e brilhante; o processo inflamatório no tecido subcutâneo; a ocorrência de micose; as bolhas ou ulcerações; e a gangrena seca ou úmida.[21]

A atrofia muscular é evidente, sobretudo quando se compara com o membro homólogo. Entretanto, com edema posicional, esse diagnóstico é difícil. É extremamente importante examinar os fâneros, pois são comuns quedas de pelos e unhas espessas e quebradiças. Finalizando a inspeção, devem ser pesquisadas a textura e as elevações na pele ou os processos inflamatórios arteriais possíveis em áreas de trombose ou embolia.[21]

O exame físico deve incluir, ainda, a palpação de todos os pulsos à procura de estenose, aneurismas e ausculta de sopros nos níveis da carótida, subclávia e artéria aorta, mesentérica, renal, ilíaca e femoral. Ao pesquisar os pulsos, deve-se avaliar sua intensidade e qualificá-los como normais, diminuídos ou ausentes. Nos pacientes com isquemia crítica, os pulsos dos membros isquêmicos estão diminuídos ou ausentes. À palpação, deve-se ter o cuidado de estimar o diâmetro laterolateral da artéria para afastar a possibilidade de aneurismas e possibilitar a detecção de frêmitos.

Tabela 52.2 Índice ITB para diagnóstico de isquemia.

Nível de isquemia	Valor do ITB
Normal	≥ 1
Insuficiência arterial do membro inferior	0,9
Insuficiência arterial moderada	0,6 a 0,8
Isquemia grave	0,5
Isquemia crítica	< 0,4

Fonte: Lima et al., 2011.21

Durante a técnica de palpação, é preciso avaliar a temperatura na extremidade dos vários segmentos, bem como a hidratação, a espessura, a textura e a elasticidade da pele. É muito importante também avaliar a resistência muscular e pesquisar a ocorrência de edema.[21]

Cuidados de enfermagem

A assistência de enfermagem inserida no cuidado integral deve respeitar os princípios gerais do processo da cicatrização:[12,23,32]

- Cuidados com a pele, bem como higiene, secagem e hidratação da pele, muito criteriosos, dando preferência a sabonetes neutros, água morna, toalhas macias, cremes específicos, cuidados especiais nos espaços interdigitais e proteções com gazes algodoadas, faixa com algodão e atadura crepe. O corte das unhas deve ser realizado por profissional competente ou podólogo, em ângulo reto, sem traumatizar o leito ungueal
- Nunca deve ser utilizado calor local com bolsas de água quente ou almofadas térmicas. Deve-se dar preferência para as meias folgadas de algodão ou pura lã. Os tratamentos fisioterápicos que requerem o uso de calor devem ser controlados
- As proeminências ósseas precisam ser protegidas e todo tipo de atrito e cisalhamento deve ser evitado. É necessário utilizar coxins, espumas, aliviadores de pressão e similares
- Quanto aos curativos, a melhor opção é o soro fisiológico 0,9% estéril, aquecido. Enquanto a decisão cirúrgica de revascularização está sendo aguardada e a lesão apresenta tecido desvitalizado, é possível, dependendo do caso, optar por outras formas de desbridamento, como químico ou autolítico (hidrogel amorfo ou em placa). O desbridamento das úlceras arteriais obedece a critérios específicos. Qualquer procedimento deve ser realizado

com muita cautela em razão da hipoxia tecidual. A ocorrência de infecção também merece consideração especial. É necessária a realização de exames específicos que possam confirmar os achados clínicos (exames de cultura de secreção e antibiograma, algumas vezes questionáveis, ou biopsia). A conduta terapêutica deve ser discutida criteriosamente com a equipe médica. Para as feridas, a melhor opção são os curativos não aderentes, com tramas regulares, de preferência de não tecido, com umidade reduzida, do tipo petrolato. As coberturas com ação bactericida, carvão ativado e prata podem ser associadas às não aderentes (géis ou acetato de celulose com petrolato, para atenuar a dor)

- Na ausência de infecção, os curativos que mantêm a umidade no leito da ferida, como hidrogéis em placa, podem ser aplicados, pois melhoram a dor. A fixação do curativo deve ser feita com fita crepe, com técnica de enfaixamento não compressivo. Os curativos não devem ser fixados com fitas adesivas na área perilesional. Em alguns casos, é necessária a proteção com gazes algodoadas e faixas ortopédicas, para manutenção do calor local. Os calçados devem obedecer a padrões especiais e o uso de calçados ortopédicos ou órteses pode ser indicado. É importante ressaltar que, enquanto não se estabelece o fluxo arterial, os curativos são medidas paliativas para prevenir o agravamento da lesão, pois nada efetivamente pode cicatrizá-la. As medidas mencionadas são importantes para o controle da infecção e da dor e a otimização da assistência de enfermagem.

Prevenção

A prevenção da úlcera arterial consiste em:[7,12]

- Elevar a cabeceira da cama em 20 cm
- Proteger contra traumatismos térmicos, mecânicos e químicos no membro afetado
- Evitar ou recuperar atrofias musculares
- Ter cuidado com as unhas, evitando paroníquias (inflamação ao redor da unha) e unha encravada
- Pesquisar e tratar as micoses superficiais
- Reduzir e manter o controle de triglicerídios e colesterol
- Controlar a hipertensão arterial e o diabetes *mellitus*
- Reduzir o uso de cafeína e tabaco.

Úlcera mista

Entre as úlceras de perna, as vasculogênicas (de origem venosa, arterial ou mista) são as mais prevalentes, caracterizando-se por um processo crônico, doloroso, recorrente, com impacto negativo na qualidade de vida, na mobilidade, no estado emocional e na capacidade funcional das pessoas acometidas, exigindo atendimento multidisciplinar, com intervenções de natureza local e sistêmica.[33,34]

A doença venosa, a doença arterial periférica ou a combinação de ambas são frequentemente consideradas as principais causas de ulceração vascular nos membros inferiores.[12]

A determinação da etiologia da úlcera é importante para diferenciar entre a úlcera venosa e a úlcera arterial, ou a úlcera mista, e assim gerir os tratamentos do modo mais seguro e eficaz possível. É necessário lembrar que as úlceras venosas com componentes arteriais (mistas) também são comuns e mais difíceis de tratar.[7] A ultrassonografia Doppler e a avaliação da perna oferecerão uma indicação da etiologia mista.[12]

Essas úlceras impõem um problema difícil, dado que o edema necessita ser controlado, mas a compressão forte está contraindicada quando há doença arterial grave. O compromisso arterial é sugerido por um ITB < 0,8, mas os cirurgiões vasculares podem recomendar a utilização de uma compressão moderada nessas situações.[33]

A terapia compressiva, considerada a pedra angular no tratamento de úlceras de perna de origem venosa, pode ser perigosa quando aplicada em um membro inferior com a circulação arterial comprometida, pois poderá levar à destruição dos tecidos de modo totalmente irreversível.[33] As úlceras mistas não devem ser abordadas de forma isolada no processo de cuidar.[7]

São importantes reavaliações regulares para monitorar quaisquer mudanças no nível de insuficiência arterial. As diretrizes sobre úlceras de perna do Royal College of Nursing sugerem que essa avaliação deve ocorrer a cada 3 meses.[12]

Referências bibliográficas

1. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de saúde. Departamento de Atenção Básica. Manual de condutas para úlceras neurotróficas e traumáticas. Brasília: Ministério da Saúde; 2002.
2. Maffei FHA. Insuficiência venosa crônica: conceito, prevalência, etiopatogenia e fisiopatologia. In: Maffei FHA, Yoshida WB, Rollo HA, Moura R, Sobreira ML, Giannini M, et al. Doenças vasculares periféricas. v. 2. 3. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 2002. p. 1581-90.
3. Baptista CMC, Castilho V. Levantamento do custo do procedimento com Bota de Unna em pacientes com úlcera venosa. Rev Latino-am Enfermagem. 2006:14(6):129-35.
4. Borges EL. Tratamento de feridas: avaliação de um protocolo [dissertação de mestrado]. Belo Horizonte: Escola de Enfermagem da Universidade Federal de Minas Gerais; 2005.
5. Sellmer D. Sistema baseado no conhecimento para sistematizar a terapia tópica para úlcera venosa [dissertação]. Curitiba: Pontifícia Universidade Católica do Paraná; 2009.
6. Silva FAA, Freitas CHA, Jorge MSB, Moreira TMM, Alcântara MCM. Enfermagem em estomaterapia: cuidados clínicos ao portador de úlcera venosa. Rev Bras Enferm. 2009;62(6):889-93.
7. Iponema EC, Costa MM. In: Silva RCL, Figueiredo NMA, Meireles IB, Costa MM, Silva CRL. Feridas: fundamentos e atualizações em enfermagem. 3. ed. São Paulo: Yendis; 2011. p. 457-98.
8. Castro SLS, Ferreira NMLA, Roque M, Souza MBB. Vivendo uma situação difícil: a compreensão da experiência da pessoa com úlcera venosa em membro inferior. Rev Estima. 2012;10(1):12-9.
9. Dantas DV. Assistência aos portadores de úlceras venosas: proposta de protocolo [tese]. Natal: Universidade Federal do Rio Grande do Norte; 2010.
10. Yamada BFA. Qualidade de vida de pessoas com úlceras venosas crônicas [tese]. São Paulo: Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2001.
11. Yamada BFA. Úlceras venosas. In: Jorge SA, Dantas SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu; 2003. p. 247-59.
12. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 2008. p. 145-55.
13. Borges EL, Caliri MHL. Diretriz para o tratamento de úlcera venosa. In: Prazeres SJ. Tratamento de feridas: teoria e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 83-93.
14. Abbade LPF, Lastória S. Abordagem de pacientes com úlcera da perna de etiologia venosa. An Bras Dermatol. 2006;81(6):509-22.
15. Castro e Silva M, Cabral ALS, Barros Jr N, Castro AA, Santos MERC. Normas de orientação clínica para o diagnóstico e tratamento da doença venosa crônica. Belo Horizonte: Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular (SBACV); 2001.
16. França LHG, Tavares V. Insuficiência venosa crônica: uma atualização. J Vasc Bras. 2003;2(4):318-28.
17. Guimarães Barbosa JA, Nogueira Campos LM. Directrices para el tratamiento de úlcera venosa. Enferm Glob. 2010;20:1-13.
18. Macedo EAB. Custo-efetividade da terapia compressiva no processo de cicatrização de úlceras venosa [dissertação]. Natal: Universidade Federal Rio Grande do Norte; 2009.
19. Aldunate JLCB, Isaac C, Ladeira PRS, Carvalho VF, Ferreira MC. Úlceras venosas em membros inferiores. Rev Med (São Paulo). 2010;89(3-4):158-63.
20. Vowden KR, Vowden P. Arterial disease: reversible and irreversible risk factors. J Wound Care. 1996;5(2):89-90.
21. Lima NVLA, Carvalho DL, Lima MP, Borges EL. Úlcera arterial. In: Borges EL. Feridas: úlceras dos membros inferiores. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011. p. 109-17.
22. Leão PP. Manual de condutas médicas do Ministério da Saúde. São Paulo; 2001.
23. Gamba MA. Úlcera arterial: aspectos gerais da etiologia e avaliação da úlcera arterial. In: Jorge SA, Dantas SRPE. Abordagem multiprofissional do tratamento de feridas. São Paulo: Atheneu; 2003.
24. Lima MP, Lima VLAAN, Carvalho DV, Borges EL. Insuficiência arterial. In: Borges El. Feridas úlceras dos membros inferiores. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2011.
25. Iron G. Insuficiência vascular. In: Iron G. Feridas: novas abordagens, manejo clínico e atlas em cores. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005. p. 146-60.
26. Câmara LC, Sobrinho JMS, Filho WJ, Kuwakino MH. Exercícios resistidos em idosos portadores de insuficiência arterial periférica. Acta Fisiatr. 2006;13(2):96-102.
27. Savino Neto S, Nascimento JLM. Doença arterial obstrutiva periférica: novas perspectivas de fatores de risco. Rev Para Med [online]. 2007 [citado em 10 set 2012];21(2):35-9. Disponível em: http://scielo.iec.pa.gov.br/pdf/rpm/v21n2/v21n2a07.pdf.
28. Locatelli EC, Pelizzari S, Scapini KB, Leguisamo CP, Silva AB. Exercícios físicos na doença arterial obstrutiva periférica. J Vasc Bras. 2009;8(3):247-54.
29. Piccinato CE, Cherri J, Moriya T. Hipertensão e doença arterial periférica. Rev Bras Hipertens. 2001;8:306-15.

30. Araujo L, Guimarães AV. Isquemia dos membros inferiores. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. Angiologia e cirurgia vascular. Guia ilustrado. Maceió: UNCISAL/ECMAL & LAVA; 2003.
31. Pinto DM, Mandil A. Claudicação intermitente: do tratamento clínico ao intervencionista. Rev Bras Cardiol Invas. 2005;13(4):261-9.
32. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 1996.
33. Terra X, Gomes M. Os pacientes do Centro de Saúde da Horta com úlcera de perna: requisitos para terapia compressiva. Percursos. 2009;4(3):37-49.
34. Malaquias SG, Bachion MM, Sant'Ana SMSC, Dallarmi CCB, Lino RS Ferreira PS. Pessoas com úlceras vasculogênicas em atendimento ambulatorial de enfermagem: estudo das variáveis clínicas e sociodemográficas. Rev Esc Enferm USP. 2012;46(2):302-10.

53 Úlceras por Pressão | Aspectos Gerais

Leila Blanes e Lydia Masako Ferreira

Introdução

Os avanços tecnológicos das últimas décadas têm aumentado as condições de sobrevida de pacientes críticos hospitalizados, porém a instabilidade fisiológica e a limitada mobilidade os tornam de alto risco para o desenvolvimento de úlceras por pressão (UPP).[1]

Os pacientes mais suscetíveis às UPP são os que se encontram imóveis, acamados ou em cadeira de rodas. Essa população não se restringe aos idosos, mas a todo paciente cuja percepção sensorial esteja comprometida, ou seja, aqueles não aptos a detectar sensações que indiquem a necessidade de mudança de posição, como indivíduos com lesão medular, em coma, submetidos a cirurgias de grande porte, pós-traumas em sedação ou aqueles sob restrição mecânica, com aparelhos gessados ou trações ortopédicas.[2,3]

Definição e estadiamento

As UPP são definidas como lesões cutâneas ou de partes moles, superficiais ou profundas, de etiologia isquêmica, secundária a um aumento de pressão externa, e que se localizam, em geral, sobre uma proeminência óssea.[4]

As UPP podem ser classificadas de acordo com o grau de comprometimento tecidual observado.[5,6] A classificação mais utilizada é a estabelecida em consenso na Conferência da National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), em 2007, descrita a seguir.[7]

Estágio I. A UPP é definida como um eritema da pele intacta persistente e localizada geralmente em proeminência óssea. O eritema permanece, além de 30 min, após o alívio da pressão. Em pacientes negros, esse estágio é difícil de ser detectado. Nesses casos, deve-se observar edema, enduração, descoloração e calor local. Ferreira e Calil[8] também a denominam pré-úlcera, uma vez que ainda não se estabeleceu uma solução de continuidade.

Estágio II. É caracterizado pela perda parcial da pele envolvendo epiderme e/ou derme. A úlcera é superficial e apresenta-se clinicamente como abrasão, bolha ou ferida superficial. A NPUAP ressalta que esse estágio não deve ser usado para descrever lesões por fricção, abrasões por adesivos, dermatite perineal, maceração ou escoriação.

Estágio III. Observa-se perda total da pele que implica lesão ou necrose do tecido subcutâneo, que pode estender-se abaixo, mas não pela fáscia subjacente, pelos ossos ou pelos tendões. Esse tipo de úlcera é o que mais envolve a destruição do tecido subcutâneo e adiposo, podendo haver descolamento, túneis, exsudato e infecção. Como descrição adicional, é salientado que a profundidade da UPP em estágio III varia conforme a localização anatômica. A asa do nariz, a orelha e as regiões occipital e maleolar não apresentam tecido subcutâneo e, portanto, as úlceras podem ser rasas nesse estágio. Em contraste, áreas com adiposidade significativa podem desenvolver UPP em estágio III bastante profundas. Ossos e tendões não são visíveis nem diretamente palpáveis.

Estágio IV. Ocorre perda total da pele com extensa destruição, necrose do tecido ou lesão em músculo, ossos ou estruturas de sustentação, como tendões e cápsula articular, entre outros. Frequentemente, apresenta descolamento e túneis. Assim como no estágio III, a profundidade da UPP em estágio IV varia conforme a localização anatômica. A asa do nariz, a orelha e as regiões occipital e maleolar não apresentam tecido subcutâneo e, portanto, as úlceras podem ser rasas nesse estágio. As úlceras em estágio IV podem estender-se aos músculos e/ou às estruturas de

suporte (como fáscia, tendão ou cápsula articular), possibilitando a ocorrência de osteomielite. A exposição de osso/tendão é visível ou diretamente palpável.

Além dos quatro estágios, foram acrescidos dois outros na última Conferência da NPUAP, em 2007. Um é denominado suspeita de lesão tissular profunda e o outro refere-se às lesões que não podem ser classificadas (estágio indeterminado):

- Suspeita de lesão tecidual profunda: área localizada de pele intacta de coloração púrpura ou castanha ou bolha sanguinolenta em virtude de lesão no tecido mole, decorrente de pressão e/ou cisalhamento. A área pode ser precedida por um tecido que se apresenta dolorido, endurecido, amolecido, esponjoso e mais quente ou frio comparativamente ao tecido adjacente. A lesão tecidual profunda pode ser de difícil detecção em indivíduos com pele de tonalidades mais escuras. Sua evolução pode incluir uma pequena bolha sobre o leito escurecido da ferida. A lesão pode evoluir e ficar coberta por uma fina escara. A evolução pode ser rápida com exposição de camadas teciduais adicionais mesmo com tratamento adequado
- Úlceras que não podem ser classificadas (estágio indeterminado): lesões com perda total de tecido, nas quais a base da úlcera está coberta por esfacelo ou há escara no leito da lesão. A verdadeira profundidade e, portanto, o estágio da úlcera não pode ser determinado até que suficiente esfacelo e/ou escara sejam removidos para expor a base da úlcera. A escara estável (seca, aderente, intacta, sem eritema ou flutuação) nos calcâneos serve como "cobertura natural (biológica) corporal" e não deve ser removida.

Fatores de risco

As UPP são causadas por fatores intrínsecos e extrínsecos ao paciente. Entre os extrínsecos, destacam-se a pressão, o cisalhamento, a fricção e a umidade.[9-17]

A pressão é considerada o principal fator causador da UPP, sendo o efeito patológico no tecido passível de atribuição à intensidade da pressão, à duração desta e à tolerância tecidual.[9-17]

Em 1931, descobriu-se que a pressão arteriolar média é de 32 mmHg e a pressão média das vênulas de 12 mmHg, e que, portanto, a pressão externa maior que 32 mmHg pode causar dano ao tecido por isquemia.[3,18-20]

Existe uma relação inversa entre a duração e a intensidade da pressão no evento da isquemia tecidual. Assim, a baixa intensidade da pressão por um longo período pode causar o mesmo dano que uma alta intensidade por um curto período. A tolerância tecidual é o terceiro fator que determina o efeito patológico da pressão excessiva e descreve a condição da integridade da pele ou das estruturas de suporte que influenciam a capacidade do corpo em redistribuir a pressão aplicada. Os tecidos do corpo têm diferentes tolerâncias para pressão e isquemia, sendo o tecido muscular mais sensível que a pele. Se a pressão externa exceder a pressão dos capilares, os vasos podem se romper, levando ao edema, que impede a circulação e aumenta a pressão intersticial. A continuidade da oclusão capilar leva à falta de oxigênio e nutrientes e ao acúmulo de restos tóxicos que acarretam necrose muscular, de tecido subcutâneo e, por fim, necrose da derme e da epiderme.[9-17]

Os fatores intrínsecos mais frequentes são a idade avançada, as alterações no estado nutricional, a diminuição da perfusão tecidual, a hipertermia ou a hipotermia, o uso de alguns medicamentos e as doenças crônicas, como o diabetes *mellitus* e as doenças cardiovasculares.[9-17]

Prevenção

O tópico mais importante relacionado com a UPP se refere à prevenção, pois é uma úlcera que tem grande potencial de ser prevenida. É fundamental adotar programas institucionais de identificação do paciente em risco e medidas preventivas.

■ Escala de avaliação de risco para úlceras por pressão

A utilização de uma escala de avaliação de risco para UPP facilita a identificação de fatores de risco no paciente e oferece oportunidade para planejar os cuidados preventivos e de controle das UPP. As escalas são úteis, pois tornam possível uma avaliação sistematizada do paciente, e devem ser aplicadas na admissão do paciente e periodicamente. A escala mais utilizada no meio é a escala de Braden.[19]

A partir do conhecimento do risco que o indivíduo tem de desenvolver UPP, devem ser implementadas medidas adequadas para a prevenção.[17-24]

Inspeção da pele

É importante inspecionar as áreas de risco mais vulneráveis, como as saliências ósseas e as regiões do corpo, em que a pressão, a fricção e o cisalhamento podem ocorrer ou nas quais existam forças externas exercidas por equipamentos e roupas. Os pacientes participativos e com autonomia devem ser encorajados a observar sua própria pele seguindo orientação dos profissionais, com o auxílio de um espelho ou pedir que outros a inspecionem.[25]

Deve-se estar atento aos sinais que podem indicar desenvolvimento ainda que incipiente da UPP: eritema persistente ou que não embranquece, bolha, descoloração, além de calor, edema e enduração localizados. É preciso observar atentamente os locais onde já ocorreram UPP anteriormente, pois estes apresentam maior risco de recorrência. Toda e qualquer alteração na pele deve ser documentada e registrada imediatamente.

Manejo da pressão

Para minimizar os efeitos da pressão, devem ser levadas em consideração a mobilização e a utilização de superfícies especiais de suporte. O reposicionamento no leito deve ser realizado a cada 2 h nos pacientes acamados, seguindo uma rotação programada e individualizada.

Durante a realização do reposicionamento, deve-se evitar apoiar o paciente sobre as lesões, bem como o contato direto entre as proeminências ósseas. É preciso manter o alinhamento corporal, a distribuição do peso e o equilíbrio do paciente, evitando arrastá-lo. Ao realizar as mobilizações, deve-se evitar a fricção.

Deve-se elevar a cabeceira da cama o mínimo possível, se não houver contraindicação. A elevação não deve ultrapassar 30°, para evitar que o paciente escorregue na cama, causando a fricção. O mesmo se aplica ao decúbito lateral, posicionando o paciente a 30°, evitando-se a pressão sobre as proeminências ósseas e diminuindo, assim, o risco do desenvolvimento da UPP.

O reposicionamento na posição sentada deve ser realizado a cada 15, no máximo 30 min. Se não for possível realizar a mudança de posição nesses períodos, é preferível colocá-los no leito novamente.

Superfícies de suporte

A utilização de superfícies de suporte e dispositivos complementares auxilia na prevenção e no tratamento da UPP, mas não substitui os demais cuidados com a pele e o reposicionamento no leito.

O profissional deverá selecionar uma superfície de suporte, considerando o risco detectado, a situação clínica do paciente, a característica da instituição ou o nível de assistência e as características da própria superfície.

Não se deve utilizar almofadas em forma de anel ou boia, pois a UPP tem a forma de um cone invertido, em que sua base é maior do que seu ápice (pele), de maneira que, ao utilizar as almofadas, a pressão ficará concentrada ao redor da UPP, intensificando-a.

Para prevenir UPP nos calcâneos, deve ser utilizada uma almofada na panturrilha, elevando-a o suficiente para não apoiar na cama, eliminando a pressão.

As superfícies de suporte devem ser eficazes na redução da pressão tecidual, facilitar a evaporação da umidade, não provocar excesso de calor ao paciente; diminuir as forças de cisalhamento, ter boa relação custo e benefício, ser de fácil manutenção e manejo, estar de acordo com os protocolos de controle de infecções e ser compatível com as necessidades de reanimação cardiopulmonar em locais que recebam pacientes de alta complexidade.

Cuidados gerais e educativos

É preciso utilizar sabões com baixo potencial irritativo e pH próximo ao da pele ou neutro; manter a pele do paciente sempre limpa e seca; aplicar creme hidratante, até sua completa absorção; e não utilizar sobre a pele nenhum tipo de substância contendo álcool, como tintura de benjoim.

Não se deve realizar massagens sobre as proeminências ósseas. Para reduzir as possibilidades de lesões por fricção ou umidade excessiva, pode-se utilizar películas protetoras de poliuretano (filmes ou espumas) ou hidrocoloide extrafino nas regiões suscetíveis de UPP. No excesso de umidade por incontinência, transpiração ou drenagem de feridas, deve-se identificar as causas e tratar os diferentes processos.

A avaliação nutricional deve ser feita por um profissional para identificar e corrigir os déficits nutricionais. O paciente com alto risco para desenvolver UPP requer uma dieta hiperproteica e hipercalórica. Quando há UPP, o aumento no aporte de nutrientes é necessário para facilitar o processo de cicatrização, assim como a hidratação adequada deve ser assegurada ao paciente.

Na alta ou na transferência do paciente, é necessário avaliar suas condições e os recursos disponíveis na instituição e comunidade para estabelecer o tratamento adequado para cada caso.

Tratamento

Tratamento sistêmico

O tratamento sistêmico envolve os aspectos preventivos citados anteriormente e visa também à melhora do estado nutricional, devendo-se manter um balanço nitrogenado positivo. A desnutrição favorece o aparecimento de novas úlceras e retarda o processo de cicatrização das lesões preexistentes.[6,8]

A anemia deve ser corrigida com dieta, suplementação de ferro, ácido fólico e vitamina C e, em alguns casos graves, pela transfusão de sangue.

A infecção, tanto da área da lesão ulcerada como das vias urinárias, do aparelho respiratório e da via sistêmica, deverá ser tratada.[6,8]

Espasmo muscular em 50% dos paraplégicos deve ser tratada antes de indicar um tratamento cirúrgico, pois o insucesso de uma intervenção cirúrgica em pacientes com espasmo persistente é muito frequente. Assim, a avaliação prévia do fisiatra e do neurologista torna-se fundamental para a indicação mais apropriada de bloqueio do espasmo.[6,8]

O apoio psicoterápico é fundamental para que o tratamento possa evoluir satisfatoriamente. E o envolvimento familiar e o apoio psicológico são igualmente importantes.[6,8]

Tratamento local

No tratamento local das UPP, deve-se considerar a presença ou não de lesão medular. Os pacientes sem lesão medular poderão ser submetidos à terapêutica mais conservadora, com índices baixos de complicação e recidiva. Já os pacientes com lesão medular, na maior parte dos casos, terão indicação de tratamento cirúrgico, que deverá ser individualizado e com abrangência multidisciplinar. O tratamento local pode ser subdividido em conservador ou cirúrgico.[6,8]

Tratamento conservador

O tratamento conservador é indicado na fase inicial, em que todo o processo pode ser reversível com o simples afastamento dos fatores de risco.

Em úlceras complexas, são necessários a avaliação da ferida, a indicação da limpeza e o desbridamento (químico e/ou cirúrgico) adequado, e a escolha da cobertura mais apropriada para cada estágio e localização da ferida. Essas medidas devem ser tomadas tanto para que a ferida cicatrize por segunda intenção quanto para um preparo pré-operatório.[6]

Tratamento cirúrgico[6,26-31]

Em virtude da alta incidência de recidivas, alguns centros têm utilizado o princípio de iniciar o tratamento das UPP por procedimentos mais simples, reservando as cirurgias mais complexas para complicações futuras, mantendo sempre em mente não lesar alternativas cirúrgicas em razão da elevada incidência de recidiva.

O tratamento cirúrgico da UPP deve ser baseado em fatores que influenciam um adequado procedimento, como: identificar se a pressão exercida sobre o local é de caráter temporário ou permanente; doenças de base associadas; classificação de úlcera; e momento ideal para cirurgia (sem tecido necrótico).

Os princípios cirúrgicos básicos para o tratamento das UPP são:

1. Planejamento cirúrgico visando sempre a preservar possíveis áreas doadoras de futuros retalhos em casos de recidiva
2. Excisão da úlcera englobando a bursa, que pode ser localizada, mediante injeção de azul de metileno. A bursa mostra o aspecto de cone invertido das UPP
3. Ressecção da proeminência óssea. Na década de 1940, muitos cirurgiões consideravam as proeminências ósseas, nos pontos de apoio, as principais responsáveis pelo aparecimento das UPP. Assim, recomendavam sua eliminação, parcial ou total, esperando evitar a formação ou a recidiva das lesões. As ressecções do trocanter maior do fêmur e dos processos espinhosos do sacro eram realizadas sistemática e especialmente para as úlceras

isquiáticas, ostectomias que foram levadas ao extremo. Eram feitas isquiectomias, parciais ou totais, não somente visando à cura, como também à profilaxia. Em 1951, observou-se considerável melhora nos resultados cirúrgicos pós-isquiectomias. Os índices de bons resultados passaram de 47 para 81%. Com o tempo, verificou-se que existia sempre um plano ósseo para comprimir a pele sobre o ponto de apoio, e que a recidiva das úlceras independia dessas ressecções. Observou-se que, quando o ísquio, uni ou bilateral, é retirado, essa proteção é anulada e o períneo é pressionado diretamente. Assim, em 1958, relatou-se aumento de incidência das úlceras perianais e perineais em 46% dos pacientes submetidos à isquiectomia unilateral, e em 58% nas bilaterais. Por esse motivo, recomenda-se prudência na indicação da ressecção óssea total, preferindo-se, na maioria das vezes, a osteotomia parcial

4. Hemostasia cuidadosa com ligadura de vasos maiores, eletrocauterização dos vasos menores e drenagem das áreas doadora e receptora por sistema fechado a vácuo
5. Suturas sem tensão, mantendo-as fora de pontos de apoio para evitar recidivas
6. Promover uma cobertura cutânea adequada. As opções cirúrgicas dependerão da avaliação clínica do paciente, da localização da úlcera e da experiência do cirurgião com determinadas técnicas, levando-se em consideração possibilidades cirúrgicas em virtude das recidivas frequentes. São tipos de cobertura os retalhos cutâneos, fáscio-cutâneos, musculares, músculo fáscio-cutâneos de vizinhança e microcirúrgicos.

Cada paciente deverá ser avaliado individualmente e a indicação cirúrgica dependerá das condições locais da UPP e do estado geral do paciente. Importante é ter em mente a elevada frequência de recidiva dessas úlceras e, portanto, ter muita cautela na indicação desses retalhos, que eventualmente poderão impedir outras coberturas necessárias.

Pós-operatório

Deve-se considerar alguns princípios para reduzir o índice de complicações no pós-operatório e garantir uma boa cicatrização.

O correto posicionamento do paciente é essencial, e a pressão sobre o retalho deve ser evitada durante o período pós-operatório precoce. A maior parte dos pacientes é posicionada em decúbito ventral ou lateral (dependendo da localização), a menos que o serviço disponha de camas especiais com sistema de ar alternado.

Os curativos compressivos devem ser evitados, particularmente na região da base do retalho. Deve-se impedir a mobilização do retalho por meio do controle dos espasmos musculares, quando existentes.

Um sistema de drenagem fechado deve ser utilizado em todos os pacientes, e deve ser mantido até que o seu débito atinja em torno de 20 a 30 ml/24 h, o que geralmente acontece em 4 a 10 dias.

Deve-se utilizar antibioticoterapia de rotina, pois os tecidos das úlceras são considerados contaminados. Em alguns casos, a necessidade de culturas ou biopsias de tecido no pré-operatório e/ou no intraoperatório direciona o antibiótico de escolha, o qual deve ser mantido por 7 a 10 dias, ou até que não se apresentem mais sinais de infecção evidente.

Os pacientes devem ser mantidos em repouso prolongado no leito e o apoio precisa ser evitado sobre o retalho por 3 a 4 semanas.

São fatores que contribuem para um resultado satisfatório:[6]

- Momento ideal para a cirurgia, sem infecção ou tecido necrótico, com tecido de granulação sadio
- Preparo pré-operatório adequado, com exames clínicos e laboratoriais, a fim de identificar qualquer distúrbio que possa prejudicar ou mesmo impedir o ato cirúrgico; preparo intestinal; sondagem vesical; antibioticoterapia; e orientação do paciente e de sua família
- Uso de anestesia geral, para o conforto do paciente. Em pacientes com lesão medular completa, pode-se utilizar somente a sedação, porém deve-se levar em conta o efeito indesejável do espasmo muscular
- Cuidados intra e pós-operatórios, como hemostasia, sutura sem tensão, drenagem por aspiração e evitar suturas em áreas de pressão ou regiões que possam ser doadoras de outros retalhos futuramente.

Complicações

A deiscência da sutura é uma complicação que pode ocorrer particularmente em pacientes debilitados, em suturas sob pressão, quando o paciente não é posicionado adequadamente no pós-operatório e por falhas no planejamento

cirúrgico. Em alguns casos de deiscência superficial que não apresente cicatrização por segunda intenção, deve ser tratada com outro retalho.

Hematomas podem aparecer após a reconstrução de UPP e sua ocorrência predispõe a outras complicações, incluindo infecção na ferida operatória, necrose do retalho e recidiva do quadro. Portanto, ao serem identificados, devem ser drenados.

Os seromas podem ocorrer em virtude de espaço morto residual e imobilização inadequada do paciente no pós-operatório. O dreno de sucção deve, portanto, ser utilizado em todos os casos. Se ocorrer um seroma após a retirada do dreno, deve ser drenado por via percutânea inicialmente.

Apesar do manejo pós-operatório adequado, a infecção da ferida operatória continua sendo uma possível complicação. Na maioria das vezes, decorre de um desbridamento inadequado no intraoperatório e, quando diagnosticada, deve ser tratada com drenagem ampla e antibioticoterapia apropriada após cultura.

A necrose total é uma complicação rara. Entretanto, alguns retalhos são mais suscetíveis a uma perda parcial em razão das características de sua irrigação em porções específicas (p. ex., porção distal do retalho do músculo tensor da fáscia lata ou retalho do músculo grácil). É importante o conhecimento dos limites do retalho em seu planejamento e sua adequada rotação, pois, da inobservância desses aspectos, decorre a maior parte das perdas. Se houver área necrótica superficial e de pequena dimensão, a preferência é pela cicatrização por segunda intenção.

O conhecimento da anatomia e dos pedículos vasculares e da área nutrida por estes é essencial para diminuir complicações de ordem técnica.

Referências bibliográficas

1. Baldwin KM, Ziegler SM. Pressure ulcer risk following critical traumatic injury. Adv Wound Care. 1998;11(4):168-73.
2. Fernandes LM, Caliri MHL. Úlcera de pressão em pacientes críticos hospitalizados: uma revisão integrativa da literatura. Rev Paul Enf. 2000;19(2):25-31.
3. Rogenski NMB, Santos VLCG. Estudo sobre a prevalência e a incidência de úlceras de pressão em um hospital universitário. Rev Lat Am Enfermagem. 2005;13:474-80.
4. Santos LLR, Ferreira LM, Netto MS. Úlcera por pressão. In: Ferreira LM. Manual de cirurgia plástica. São Paulo: Atheneu; 1995. p. 214-7.
5. Frisoli Jr A, Haddad A, Neto JT, Ferreira LM. Úlcera por pressão. Gerontologia. 1995;3(4):193-200.
6. Ferreira LM, Calil JA, Di Martino M, Aloe RC. Úlcera por pressão. In: Ferreira LM. Guia de cirurgia plástica. Barueri: Manole; 2007. p. 501-11.
7. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Santos VLCG, Caliri MHL, tradutores. Conceito e classificação de úlcera por pressão: atualização do NPUAP. Revista Estima. 2007;5(3):43-44.
8. Ferreira LM, Calil JA. Etiopatogenia e tratamento das úlceras por pressão. Revista Diagnóstico e Tratamento. 2001;6(3):36-40.
9. Chacon JMF, Blanes L, Hochman B, FerreiraLM. Prevalence of pressure ulcers among the elderly living in long-stay institutions in São Paulo. São Paulo Medical Journal. 2009;127:211-5.
10. Galhardo VAC, Magalhães MG, Blanes L, Juliano Y, Ferreira LM. Health-related quality of life and depression in older patients with pressure ulcers. Wounds. 2010;22:20-6.
11. Magalhães MG, Gragnani A, Veiga DF, Blanes L, Galhardo VAC, Kallas H, et al. Risk factors for pressure ulcers in hospitalized elderly without significant cognitive impairment. Wounds. 2007;19(1):20-4.
12. Allman RM. Pressure ulcers among the elderly. N Engl J Med. 1989;13:850-3.
13. Blanes L, Duarte IS, Calil JA, Ferreira LM. Avaliação clínica e epidemiológica das úlceras por pressão em pacientes internados no Hospital São Paulo. Rev Assoc Med Bras. 2004;50(2):178-81.
14. Bergstrom N, Braden BJ. Pressure ulcer treatment. Clinical practice guideline. Quick reference guide for clinicians, n. 15. Rockville, MD. U.S. Department of Health and Human Services. Publication. 1994;95-0653.
15. Pinchcofsky-Devin GD, Kaminski MV. Correlation of pressure sores and nutritional status. JAGS. 1986;34(6):435-40.
16. Chacon JMF, Blanes L, Nagaoka C, Ferreira LM. Pressure ulcer risk factors among the elderly living in long-term institutions. Wounds. 2010;22:106-13.
17. Cooney LM. Pressure sores and urinary incontinence. JAGS. 1997;45(10):1278-9.
18. Blanes L, Yoshitome AY, Ferreira LM. Prevenção da úlcera por pressão. In: Ferreira LM. Guia de cirurgia plástica. Barueri: Manole; 2007. p. 513-8.
19. Paranhos WY, Santos VLCG. Avaliação do risco para úlceras de pressão por meio da Escala de Braden na língua portuguesa. Rev Esc Enf USP. 1999;33:191-206.

20. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para as enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 1992. p. 83-126.
21. Bergstrom N, Demuth PJ, Braden BJA. Clinical trial of the Braden Scale for predicting pressure sore risk. Nurs Clin North Am. 1987;22(2):417-28.
22. Bryant RA, Shannon ML, Pieper B, Braden BJ, Morris DJ. Pressure ulcers. In: Bryant RA. Acute and chronic wounds: nursing management. Missouri: Mosbi; 1992. p. 105-63.
23. National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer prevalence, cost and risk assessment consensus development conference statement. Decubitus. 1989;2(2):24-8.
24. Rycroft-Malone J, McInness E. Pressure ulcer risk assessment and prevention. Technical Report. RCN London. 2000.
25. GNEAUPPS. Documentos GNEAUPP. Logrono; 2000. 40 p.
26. Calil JA, Ferreira LM, Laredo Filho J. Anatomia dos ramos fáscio-cutâneos das artérias glútea inferior, primeira e segunda perfurantes. Rev Bras Ortop. 1997;32:632-6.
27. Colen SR. Pressure sores. In: McCarthy JG, editor. Plastic surgery: the trunk and lower extremity. v. 6. Philadelphia: Saunders; 1990. p. 3797-838.
28. Disa JJ, Carlton JM, Goldberg NH. Efficacy of operative cure in pressure sore patients. Plast Reconstr Surg. 1992;89:272-8.
29. Hondé C, Derks C, Tudor D. Local treatment of pressure sores in the elderky: amino acid copolymer membrane versus hydrocolloid dressing. J Am Geriatr Soc. 1994;42(11):1180-3.
30. Kato H, Inoue T, Torii S. A new postoperative management scheme for preventing sacral pressure sores in patients with spinal cord injuries. Ann Plast Surg. 1998;40:39-43.
31. Calil JA, Ferreira LM, Neto MS, Castilho HT, Garcia EB. Retalho fáscio-cutâneo da região posterior da coxa em V-Y. Rev Assoc Med Bras. 2001;47(4):311-9.

54 Úlceras Crônicas

Mônica Antar Gamba

Introdução

Quantificar as úlceras crônicas no Brasil é uma desafiadora e instigante tarefa, que deve ser tratada com uma abordagem transdisciplinar, na medida em que o processamento de dados estatísticos e sua criteriosa análise e interpretação resultariam em um banco de dados de inestimável valor, conduzindo e agilizando políticas públicas na área de atenção a agravos dermatológicos, o que constitui um dos maiores problemas de saúde pública. Tais informações epidemiológicas expressariam estratégias para a organização, o planejamento e o direcionamento dessa quantificação, o que envolve uma política de recursos:

- Humanos: para qualificação e constante atualização de profissionais destinados a prevenir, por meio de ações de educação em saúde, tratar e reabilitar os pacientes, proporcionando melhor qualidade de vida à população-alvo
- Físicos: com construção de ambientes adequados, devidamente equipados com materiais apropriados para o tratamento das feridas
- Econômicos: contratação de profissionais qualificados, compra de materiais, reordenação dos espaços físicos e incentivo à pesquisa, sendo esta fundamental para o permanente aprimoramento das técnicas para o cuidado e tratamento das feridas, na busca da melhor evidência em benefício dos pacientes.

Iniciativas como essas já foram conduzidas por grupo assessor lotado na Secretaria Municipal de Saúde do Município de São Paulo. Dessa forma, a falta de notificação de agravos de natureza crônica constitui uma enorme lacuna no Brasil. O que se identificam são estudos isolados que caracterizam grupos populacionais acometidos.[1]

Úlceras crônicas e complexas

Úlceras crônicas e complexas são, infelizmente, um grande problema de saúde pública. Trata-se de feridas decorrentes de doenças crônicas de evolução lenta, consequência de complicações por diagnóstico tardio e/ou complicações relacionadas com o mau controle dos fatores de risco e da doença de base.

Úlcera em membros inferiores

Mesmo sendo frequente, há poucos estudos no país sobre a úlcera em membros inferiores (MMII), o que torna sua distribuição geográfica praticamente desconhecida. As úlceras caracterizam-se em perda irregular ou circunscrita da epiderme ou da derme (em alguns casos, chegam a alcançar tecidos mais profundos – tecido celular subcutâneo, fáscia muscular, músculos, tendões, ligamentos e ossos), são localizadas em MMII, têm etiologia normalmente decorrente de insuficiência venosa crônica e ocorrem em cerca de 80 a 85% dos casos de feridas nos MMII.

Úlcera venosa

As úlceras venosas, também denominadas varicosas, constituem as úlceras de MMII mais comuns tanto no Brasil e no mundo, perfazendo uma incidência entre 80 e 85% no país, e de prevalência global variando de 0,06 a 3,6%).[2,3] Os fatores de risco descritos na literatura são faixa etária avançada, obesidade, alta paridade, presença de trombose

venosa profunda prévia, uso contínuo de hormônios e anticontraceptivos, ortostatismo, sedentarismo, entre outros. Em alguns estudos realizados no Brasil, há dados que merecem destaque, descritos a seguir.

Em um estudo realizado no ambulatório de Dermatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), no período de 2003 a 2004, envolvendo 40 pacientes portadores de úlcera venosa, 80% eram do sexo feminino, 70% tinham entre 51 e 70 anos de idade e 27,5% eram negros. Analisando-se as variáveis relacionadas com a úlcera venosa crônica, 15% dos pacientes apresentavam úlceras em localização múltipla; em 60%, as lesões variavam entre 1 e 5 cm de tamanho; e a recorrência foi maior que uma vez e registrada em 11% dos casos. Um dado preocupante dessa pesquisa foi a constatação de que 25% dos pacientes apresentavam lesões com duração superior a 20 anos.[3]

Nesse sentido, valem algumas comparações entre esses achados e os de outra pesquisa realizada em 2005 com portadores de úlcera varicosa cadastrados no Programa de Saúde da Família e no Programa de Agente Comunitário de Saúde do Interior de Minas Gerais: em 75% dos casos, a faixa etária predominante foi de 40 a 60 anos, o que remete à reflexão sobre o ônus social durante o processo de envelhecimento, quando a pele já não apresenta uma fisiologia com potencial processo de reparação celular. Além disso, nesse estudo, 75% dos pacientes pertenciam ao sexo feminino e 12,5% eram casados. Quanto à condição da ferida, 75% tinham evolução estagnada ou prognóstico ruim, índice que revela, no bojo, algumas questões pertinentes, como falta de condições socioeconômicas para alimentação adequada, higiene e moradia precárias, presença de animais domésticos dentro da residência, falta de compreensão da técnica de assepsia e troca de curativos no domicílio tanto por parte dos usuários quanto dos cuidadores, principalmente nos fins de semana.[4]

Úlcera arterial

Também denominadas úlceras isquêmicas, caracterizam-se por apresentar menor prevalência que as anteriores (5 a 10%).[1] As úlceras arteriais são o resultado do déficit de oxigênio e nutrientes para as extremidades inferiores, decorrente de aterosclerose. Há poucos estudos que tratam especificamente do assunto, mas pode-se delinear, com as devidas proporções e limitações, o que ocorre no Brasil. Os principais fatores de risco para a doença no país são: tabagismo, doença vascular periférica, hipertensão arterial mal controlada, aterosclerose, doenças reumáticas (p. ex., lúpus eritematoso, síndrome de Raynaud síndrome de Werner) e discrasias sanguíneas (p. ex., anemia falciforme). A prevalência de úlceras arteriais é de 10 a 25%, cuja maior parte, vale ressaltar, tem natureza mista e diagnósticos não conclusivos ou aparece concomitantemente às úlceras venosas.[3]

Uma empresa especializada na fabricação de coberturas para curativos apontou prevalência de 10% entre as feridas localizadas em MMII.[5]

Muitas variáveis ainda não evidenciadas na literatura, como faixa etária prevalente, sexo, fatores de sucesso e de recorrência, número e localização das lesões, também são relevantes nesse tipo de lesão.

Úlcera diabética

Mais conhecida como "pé diabético", a úlcera diabética é uma lesão decorrente do diabetes *mellitus* (DM) mal controlado, ocasionado por neuropatia e doença vascular periférica, deformidades e infecções oportunistas.

Gamba[6] ressalta dados do Consenso Internacional sobre Pé Diabético que apontam que cerca de 15% das pessoas com diagnóstico de DM desenvolverão algum tipo de lesão nos pés.[7] Rezende *et al*.[8] apontam em estudo do tipo coorte que, de 6,48 milhões de brasileiros diagnosticados com DM tipo 2, a cada ano, aproximadamente 323 mil desenvolverão úlceras nos pés, o que requer cerca de 97.200 admissões hospitalares. De acordo com o estudo, realizado no período de julho a setembro de 2008, com dados dos prontuários do Setor de Emergência do Hospital Geral de Fortaleza, o pé diabético foi responsável pela maior parte dos casos (90%) e, destes, 15% podem apresentar, ao longo da vida, uma lesão no pé, que, se não tratada adequadamente, aumenta em 15 vezes o risco de amputações.[7] Para traçar um "mapa", mesmo que fragmentado, da situação no país, serão comparados resultados de alguns estudos.

A partir da análise desses prontuários com 1.631 pacientes atendidos no Setor de Emergência do Hospital Geral de Fortaleza, 67 (4,1%) eram portadores de pé diabético, com maior prevalência do sexo feminino (52,2%) e da faixa etária entre 41 e 96 anos (média de 65,7 anos). Um dado importante a ser mencionado refere-se ao fator de risco mais comum associado ao DM: 91,2% dos pacientes apresentavam hipertensão arterial, seguida do tabagismo

(46,4%). A doença arterial periférica foi a complicação crônica mais associada ao DM mais comum, representando 83,7% dos 43 prontuários analisados.[9]

Um estudo indicou um risco de amputação 5 vezes maior entre fumantes com diabetes e 6 e 11 vezes maior com a presença de neuropatia e vasculopatia periféricas, respectivamente. Fato importante é observar que a consulta de enfermagem protegeu em até 80% do risco de amputação por essa causa, revelando o importante papel que o enfermeiro tem na prevenção de complicações crônicas nos programas de DM.[7]

Outro estudo, realizado no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM) entre 2000 e 2005 procurou traçar o perfil sociodemográfico e clínico dos pacientes submetidos à amputação cirúrgica relacionada com DM. Dos 141 pacientes (que realizaram 208 amputações), 58,9% eram do sexo masculino; a faixa etária prevalente situava-se entre 61 e 80 anos (mediana de 66,5 anos), corroborando o dado do estudo anteriormente citado. Outros dados evidenciados foram que 50,7% dos pacientes eram casados e, em 99,3% dos prontuários, não havia menção ao grau de escolaridade do paciente, fato que merece destaque pela necessidade do profissional de saúde ao orientar o usuário para melhor adesão ao tratamento clínico.

Entre as causas de internação primária, 35,7% decorreram do pé diabético; a insuficiência arterial crônica e a hipertensão arterial sistêmica (HAS) configuraram as causas de internação secundária em 58,8% dos casos. Em relação aos fatores de risco, houve consonância, ou seja, a HAS seguida pelo tabagismo foram os fatores de risco mais relevantes.

Há mais um aspecto analisado pelo artigo que não pode deixar de ser mencionado: o tempo de diagnóstico do DM até a amputação – 40,9% dos pacientes receberam o diagnóstico entre 10 e 20 anos (mediana de 12 anos). Observando integralmente tais informações, é possível perceber a importância de trabalhar de forma conjunta o paciente e sua família quanto à necessidade de prevenção e controle dos fatores de risco e quanto à orientação adequada para aumentar a adesão e o sucesso do tratamento e, consequentemente, melhoria da qualidade de vida das pessoas com DM.

Em relação a custos de internação analisados de 21 pacientes hospitalizados no Hospital Universitário de Londrina em 2006, os dados retrataram o impacto econômico produzido pelos procedimentos realizados, como exames diagnósticos, administração de medicamentos, diárias, materiais médico-hospitalares e procedimentos cirúrgicos, totalizando o valor de R$ 97.041,77 – um custo médio da ordem de R$ 4.621,03 por paciente. Se bem aplicada na prevenção, essa cifra poderia evitar ônus social e econômico para pacientes e serviços de saúde.[10]

As ações de promoção à saúde podem efetivamente prevenir as úlceras diabéticas. Os programas de prevenção e controle da doença devem lançar mão de todas as recomendações preconizadas nas diretrizes nacionais e internacionais do pé diabético.[6]

■ Úlcera por pressão

Trata-se de lesões resultantes da pressão entre proeminências ósseas sobre partes moles em uma superfície dura, o que leva à isquemia local e à falta de nutrientes, acarretando necrose tecidual, o que constitui importante problema de saúde pública.

Estima-se que 1,3 a 3 milhões de adultos têm úlcera por pressão (UPP), com um custo estimado da ordem de US$ 500 a US$ 40.000 para a cicatrização de cada úlcera. A incidência varia de acordo com a situação clínica do paciente, com taxas de incidência entre 0,4 e 38% para hospitais, 2,2 a 23,9% para instituições de longa permanência e entre 0 e 17% para assistência domiciliar. A taxa de incidência menor que 2% é considerada a ideal. Entretanto, a taxa esperada depende da situação do paciente, da gravidade da doença, além de fatores contextuais. A UPP em idosos está associada à alta mortalidade, e a doença tem sido considerada um indicador de qualidade e indicativo da ausência de prevenção no contexto geral.[12]

A incidência e a prevalência de UPP no Brasil ainda não são conhecidas, mas estudos isolados possibilitam analisar a gravidade do problema no país. Em um estudo prospectivo realizado no Hospital São Paulo no período de 1 a 31 de maio de 2002, procurou-se caracterizar o perfil de todos os 78 pacientes. A partir da análise dos dados, obteve-se o seguinte perfil: 57,7% eram do sexo masculino; 64 anos foi a média de idade, embora a faixa etária de maior prevalência tenha sido entre 71 e 80 anos (30,8%); 78,2% tinham pele branca; 42,3% não concluíram o ensino fundamental; 51,3% eram casados; 46,2% eram aposentados; e 71,8% tinham até 30 dias de internação. Destes, 68% dos pacientes vieram a desenvolver úlcera por pressão no hospital; 43,6% eram portadores de HAS; e 24,4%, de DM. Foram estimadas incontinências urinária e fecal e o uso de sonda vesical de demora em 32,1%, 56,4% e 78,2% dos casos, respectivamente; e 12,9% apresentavam diagnóstico de lesão medular. A região sacral foi a localização

mais frequente das UPP (87,2%). De acordo com a escala de Braden, metade dos pacientes apresentava alto risco para formação de UPP, 20,5% apresentavam risco moderado, 19,3% baixo risco e 10,2% não exibia risco.[13]

Rogensky e Santos[14] estimaram risco de 39,8% para o desenvolvimento de UPP em pacientes internados em um hospital universitário.

Outro estudo descritivo traçou o perfil sociodemográfico e clínico dos pacientes em assistência domiciliária em um Distrito de Saúde de Ribeirão Preto, o escore de risco para desenvolvimento de UPP, as características da lesão e as medidas utilizadas para prevenção e tratamento. De um total de 47 pacientes, 76,7% estavam na faixa etária entre 60 e 80 anos; 51% eram do sexo feminino (diferentemente do estudo anterior); 42,5% eram casados (embora não sendo consonante em valor com o anterior); e a prevalência era maior (85%) em pacientes de pele branca; houve concordância também em termos de escolaridade, em que o ensino fundamental incompleto foi o mais observado.

Outros dados, como faixa salarial, dependência em relação aos cuidadores e alguns riscos para o desenvolvimento de UPP – morbidades no sistema circulatório (63,8%), incluindo HAS, e do sistema nervoso (48,9%), como lesão medular –, são semelhantes. Quanto aos escores, 70,2% encontrava-se em risco e 29,8% sem risco. Mesmo com escore elevado, as medidas de prevenção de UPP não eram utilizadas pela grande parte dos pacientes. Por exemplo, em 40% não se realizava mudança de decúbito e, em 63,9%, o colchão utilizado era de espuma comum.[15]

Considerações finais

As úlceras crônicas representam um importante problema de saúde, uma vez que os ônus sociais e econômicos são elevados, principalmente pelo sofrimento que ocasionam.

Uma ferida que não cicatriza, que exala odor e provoca algia constitui, muitas vezes, uma marca que se quer deletar do cenário nacional. Sociedades de especialistas de renomados profissionais propõem algoritmos e escalas de avaliação que, em breve, apagarão essa lacuna e serão ferramentas fundamentais para mudar o quadro de inúmeras pessoas que sofrem por feridas crônicas. Como profissionais de saúde, todos devem relacionar o registro de maneira sistematizada, padronizada e detalhada a respeito da assistência. A evolução e a avaliação dos pacientes ainda devem ser os maiores desafios para a atualidade.

Referências bibliográficas

1. Silva FAA, Moreira TMM, Alcântara MCM. Agentes comunitários de saúde na busca ativa de pacientes com feridas complexas: ações da estomaterapia no PSF de Maracanaú – CE. Anais do VIII Congresso Brasileiro de Estomaterapia. III Congresso Latino Americano de Estomaterapia. III Simpósio Internacional de Incontinências; 2009.
2. Cipriani MAC, Cursi IB, Andrade FF, Soares SC, Ribeiro WS, Santos SV, et al. Úlcera de perna: um estudo de casos em Juiz de Fora-MG (Brasil) e região. An Bras Dermatol. 2005;80(1):41-6.
3. Bergonse FN, Rivitti EA. Avaliação da circulação arterial pela medida do índice tornozelo/braço em doentes de úlcera venosa crônica. An Bras Dermatol. 2006;81(2):131-5.
4. Martins DA, Souza AM. O perfil dos clientes portadores de úlcera varicosa cadastrados em programas de saúde pública. Cogitare Enferm. 2007;12(3):353-7.
5. Coloplast do Brasil [homepage]. Disponível em: www.coloplast.com.br/.
6. Gamba MA, Gotlieb SLD, Bergamaschi DP, Vianna LAC. Amputações de extremidades inferiores por diabetes mellitus: estudo caso-controle. Rev Saúde Pública. 2004;38(3).
7. Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD). Manual de enfermagem. São Paulo: SDB; 2009.
8. Rezende KF, Ferraz MB, Malerbi DA, Melo NH, Nunes MP, Pedrosa HC, et al. Predicted annual costs for inpatients with diabetes and foot ulcers in a developing country-a simulation of the current situation in Brazil. Diabet Med. 2010;27(1): 109-12.
9. Bona SF, Barbosa MAR, Ferraz CLH, Guarita LKS, Nina RVAH, Barbosa NMRF, et al. Prevalência do pé diabético nos pacientes atendidos na emergência de um hospital público terciário de Fortaleza. Rev Bras Clin Med. 2010;8:1-5.
10. Haddad MCL, Bortoletto MSS, Silva RS. Amputação de membros inferiores de portadores de diabetes mellitus: análise dos custos da internação em hospital público. Cien Cuid Saude. 2010;9(1):107-13.
11. Tavares DMS, Dias FA, Araújo LR, Pereira GA. Perfil de clientes submetidos a amputações relacionadas ao diabetes mellitus. Rev Bras Enferm. 2009;62(6):825-30.
12. Lyder CH. Pressure ulcer prevention and management. JAMA. 2003;289(2):223-6.

13. Blanes L, Duarte IS, Calil JA, Ferreira LM. Avaliação clínica e epidemiológica das úlceras por pressão em pacientes em pacientes internados no hospital São Paulo. Rev Assoc Med Bras. 2004;50(2):182-7.
14. Rogensky NM, Santos VLCG. Estudo sobre incidência de úlcera por pressão em um Hospital Universitário. Rev Latino-am Enfermagem. 2005;13(4):474-80.
15. Chayamiti EMPC, Caliri MHL. Úlcera por pressão em pacientes sob assistência domiciliária. Acta Paul Enferm. 2010;23(1): 29-34.

55 Curativos e Coberturas

Suzana Aron, Ana Maria Amato Bergo e
Maria da Glória Silva Gordo Marcondes

Conceitos e características

A cobertura da lesão constitui um aspecto fundamental no tratamento de feridas porque favorece um microambiente adequado para a restauração dos tecidos, por meio da manutenção da umidade, do isolamento térmico, da proteção da ferida contra o trauma e a penetração bacteriana exógena, da proteção da pele perilesão e da promoção do conforto do paciente por controle do odor, redução da dor e contenção de exsudato.[1] Tais características da oclusão são fundamentais para a obtenção da reparação tecidual.

Na década de 1960, o trabalho de Winter (1962) constituiu um marco para o desenvolvimento de coberturas que evoluíram das "gazes sofisticadas" (pela diversificação de tramas, pureza do tecido e impregnação com diferentes produtos emolientes ou antissépticos) para os chamados "curativos inteligentes".

As coberturas avançadas surgiram no final dos anos 1970, com os retentores de umidade, como os filmes transparentes e hidrocoloides, e, a partir da década de 1980, ampliaram-se as alternativas com o surgimento dos alginatos. Na década de 1990, houve um aumento significativo de novos produtos para o tratamento de feridas e as novas coberturas se tornaram altamente especializadas em virtude de suas características funcionais, como aderência, adaptação, absorção, hidratação, atividade antimicrobiana e controle do odor.[1-4] Atualmente, encontram-se em pleno desenvolvimento os curativos biológicos e biossintéticos, incluindo o colágeno, os fatores de crescimento, as culturas de fibroblastos e os queratinócitos, entre outros.

Em 1979, Turner apontou uma relação de critérios para a cobertura ideal que continuam vigentes até os dias de hoje:[4-7]

- Remover excesso de exsudato e componentes tóxicos
- Manter umidade elevada na interface ferida/curativo
- Permitir trocas gasosas
- Promover isolamento térmico
- Proporcionar proteção contra a infecção secundária
- Ser isento de partículas e de substâncias tóxicas
- Tornar possível a remoção não traumática
- Proporcionar conforto ao paciente.

Quanto às características funcionais, a aderência de uma cobertura deve ser considerada de acordo com a necessidade do paciente. Algumas coberturas apresentam bordas ou superfícies adesivas, enquanto outras não. Estas últimas necessitam de fixação por meio de fitas adesivas, faixas etc. As coberturas não adesivas podem ser necessárias quando a pele ao redor da ferida é frágil ou quando há dor durante a troca da cobertura. Em áreas de difícil fixação, expostas a efluente ou a umidade e com risco de forças mecânicas, como a fricção e o cisalhamento, e em regiões como a sacral, é mandatório o uso de coberturas autoaderentes.

Os filmes transparentes e hidrocoloides são coberturas conhecidas por sua adesividade prolongada, porém a frequência de trocas e o método de retirada devem ser observados com atenção, para evitar lesões e pele periferida por atrito e maceração.[1]

A adaptação das coberturas é também um parâmetro de desempenho importante para áreas de articulação, como pés, cotovelos e dedos. As coberturas com baixa espessura, flexíveis e elásticas, como hidrocoloides, espumas e filmes, adaptam-se muito bem a essas áreas difíceis.

A capacidade de absorção do exsudado da ferida influencia a frequência das trocas, provocando um impacto significativo no custo total dos cuidados.

Uma variedade de coberturas absorventes está disponível no mercado brasileiro, como alginatos, espumas, hidrofibras, hidropolímeros etc. Algumas absorvem o exsudato verticalmente, evitando, assim, o contato com a pele ao redor da ferida e, em consequência, a maceração; outras podem ser usadas em combinação com a terapia compressiva, pois têm capacidade de reter o exsudato na sua estrutura, impedindo a sua liberação novamente para a ferida, quando da pressão externa.

O estabelecimento e a manutenção da umidade adequada na ferida são fatores essenciais para um microambiente ótimo para a cicatrização. As coberturas que dispõem efetivamente dessa propriedade favorecem o desbridamento autolítico e podem reduzir a necessidade do desbridamento instrumental (método conservador/cirúrgico). Desse modo, coberturas como os filmes, hidrocoloides e hidrogéis são úteis e devem ser indicadas principalmente para os pacientes com distúrbios na coagulação e dor grave.

Enquanto o meio úmido leva a uma ótima reparação tecidual, algumas coberturas apresentam componentes que atraem células específicas, as quais são primordiais para a cicatrização da ferida, como os macrófagos e os fibroblastos, podendo acelerar esse processo.

A preocupação com o risco de desenvolvimento de infecção ou de sua ocorrência na ferida também direciona a decisão para a escolha da cobertura ideal. Há poucos anos, as coberturas semioclusivas não eram utilizadas por receio de que pudessem potencializar a proliferação bacteriana e a infecção. Atualmente, sabe-se que o meio úmido promovido por essas coberturas favorece e estimula a fagocitose pelos agentes e mecanismos endógenos, combatendo com mais eficácia os microrganismos, além de constituir uma barreira física contra os agentes externos. Em casos em que há infecção na ferida, coberturas contendo íons de prata atuam contra bactérias e fungos, pela ação bactericida.

Para casos em que o odor é um problema, existem coberturas desodorizantes, que contêm carvão ativado, um agente efetivo em reduzir o odor por meio da adsorção.

Como importante elemento do tratamento tópico de feridas, as coberturas devem ser conhecidas e reconhecidas pelos profissionais envolvidos com o cuidado de pessoas machucadas, já que não existe a cobertura ideal para todas as feridas nem para a mesma ferida nas diversas fases do processo de reparação tecidual.

Características sistêmicas do paciente, como nível de consciência, mobilidade, estado nutricional e incontinências, além daquelas da ferida, como etiologia, profundidade, exsudação, localização e condições da pele ao redor, devem ser avaliadas cuidadosamente para a definição da melhor e mais adequada cobertura a ser utilizada naquela etapa do processo de reparação tecidual. Além disso, a ferida deve ser reavaliada de maneira sistemática, uma vez que suas características podem mudar rapidamente à medida que essa reparação tecidual evolui.[1]

Classificação

As coberturas podem ser classificadas de diversas maneiras. Uma delas refere-se ao nível de interação que estabelecem com o leito da ferida. Os produtos existentes foram classificados como passivos utilizados apenas para oclusão e proteção das feridas, sem tomarem parte no processo de reparação tecidual (p. ex., gazes). Após os avanços no conhecimento desse processo, novos produtos foram desenvolvidos em razão da necessidade de um controle local para a reparação tecidual da ferida ocorrer de modo progressivo. Esses curativos que controlam o meio podem ser classificados como interativos (p. ex., filmes, espumas, hidrocoloides, alginatos), enquanto os bioativos estimulam direta ou indiretamente substâncias durante as fases da cicatrização (p. ex., fatores de crescimento).[4-8]

As coberturas também podem ser classificadas quanto ao tipo de contato com o leito da ferida: primárias, colocadas diretamente sobre a lesão; e secundárias, colocadas sobre a cobertura primária.[4]

Seleção das coberturas

A seleção da cobertura deve inicialmente basear-se na avaliação das características da ferida e na sua eficácia terapêutica (forma × função).

O profissional deve investigar se a ferida requer desbridamento, se há infecção ou sinus que necessitam ser preenchidos, bem como a ocorrência de grande volume de exsudato.

Feridas com exposição de tendão ou óssea necessitam de maior atuação do profissional, uma vez que se torna imprescindível a manutenção dessas estruturas em meio úmido para preservar sua integridade e suas funções.[1]

A escolha e a utilização da cobertura envolvem algumas considerações, como frequência de trocas, facilidade ou dificuldade de aplicação, relação custo-benefício do tratamento, disponibilidade e variedade de tamanhos. Krasner[9] estabelece cinco princípios que norteiam a seleção das coberturas:

- Princípio da categorização: para sistematizar a seleção de produtos, deve-se enquadrá-los em categorias genéricas, o que possibilitará uma comparação entre eles. É fundamental conhecer os produtos antes de recomendar associações entre categorias diferentes
- Princípio da seleção: a cobertura selecionada deve ser a mais segura, menos traumática, mais eficaz e com menor custo possível. Por essa razão, é fundamental que o profissional ou a comissão de tratamento de lesões de pele busquem informações científicas atualizadas acerca dos produtos por meio de pesquisas, incluindo estudos de caso, literaturas de empresas e agências de saúde
- Princípio da mudança: as mudanças no tratamento tópico devem ser baseadas na avaliação do paciente/ferida e do próprio produto utilizado, e não apenas em rotinas padronizadas
- Princípio da evolução: como a ferida sofre transformação pelas fases da cicatrização, é necessário mudar o produto que está sendo usado. Não há um produto que possa atender a todas e às diferentes demandas durante as fases da cicatrização
- Princípio da prática: é necessária experiência clínica fundamentada na teoria e no trabalho em equipe.[9,10]

A Tabela 55.1 relaciona as diversas categorias e fabricantes de coberturas. Alguns produtos podem aparecer em mais de uma categoria. Os produtos de uma mesma categoria não necessariamente apresentam o mesmo desempenho. É importante seguir as instruções específicas do fabricante para cada produto.

Considerações finais

A boa indicação de uma cobertura pode parecer tarefa fácil. Quando se pensa nas condições clínicas, nutricionais, metabólicas e outras do portador de lesões de pele, deve-se sempre lembrar que todos esses parâmetros intervirão no processo cicatricial e que eventuais correções devem ser feitas mesmo com o risco de não se obter resultado favorável, como os descritos em literatura científica. Nesse aspecto, é preciso enfatizar novamente a importância do atendimento multidisciplinar a esses pacientes.

Tabela 55.1 Guia de referência de categorias dos produtos para tratamento de feridas.[11,12]

1. Curativo de alginato	
Produto	**Fabricante**
Kaltostat	Convatec
Kaltostat fortex	Convatec
Melgisorb	MólnIycke
Restore CalciCare	Hollister
Sorbalgon/Sorbalgon T	Hartmann-Conco
SeaSorb	Coloplast

Tegagen	3M

2. Curativo de colágeno	
Produto	**Fabricante**
Fibracol plus (colágeno/alginato)	Systagenix
Promogram/prisma	Systagenix

3. Curativo combinado	
Produto	**Fabricante**
Combiderm ACD	Convatec
Mepore Pro	Mólnlycke
OpSite Post-Op	Smith & Nephew
Tegaderm Pad	3M

4. Curativos antimicrobianos	
Produto	**Fabricante**
Acticoat/Acticoat Flex	Smith & Nephew
Actisorb Plus	Systagenix
Aquacel Ag	Convatec

Contreet Ag	Coloplast
Mepilex Ag	MólnIycke
Iodosorb	Smith & Nephew
Kerlix AMD	Kendall – Tyco Healthcare
Silvercel	Systagenix

5. Espumas	
Produto	**Fabricante**
Allevyn Adhesive/Non Adhesive	Smith & Nephew
Allevyn Plus Cavity	Smith & Nephew
Allevyn Gentle	Smith & Nephew
Contreet -F	Coloplast
Mepilex/Mepilex border	MólnIycke
PolyMem	Ferris Mgf.
Tielle/Tielle Plus	Systagenix
Versiva	Convatec

6. Gazes não aderentes	
Produto	**Fabricante**
Melolin	Smith & Nephew
Mesoft	MólnIycke
Zetuvit	Hartmann

7. Gazes impregnadas	
Produto	**Fabricante**
Adaptic	Systagenix
Jelonet	Smith & Nephew
Mepitel	MólnIycke

8. Gazes impregnadas com solução antisséptica	
Produto	**Fabricante**
Bactigras	Smith & Nephew
Inadine	Systagenix

9. Hidrocoloides	
Produto	**Fabricante**
Comfeel aliviador de pressão	Coloplast
Comfeel pasta/pó	Coloplast
Contreet – Extra fino	Coloplast
Contreet – H	Coloplast
DuoDERM hidroactive gel	Convatec
Duoderm CGF/extrafino/bordas	Convatec
Duoderm pasta	Convatec
Hidrocoll	Hartmann
Nu-derm	Johnson&Johnson
Restore	Hollister
Tegasorb	3M

10. Hidrogel amorfo	
Produto	**Fabricante**
Comfeel Purilon Gel	Coloplast
Hypergel	Mólnlycke
IntraSite Gel	Smith & Nephew
Normlgel	Mólnlycke
Nu-Gel	Systagenix
Safgel	Convatec

Solosite	Smith & Nephew

11. Hidrogel placa	
Produto	**Fabricante**
Hydrosorb	Hartmann
NU-GEL	Systagenix

12. Hidrofibra	
Produto	**Fabricante**
Aquacel	Convatec

13. Curativos desodorizantes	
Produto	**Fabricante**
Actisorb Plus	Systagenix
CarboFlex	Convatec

14. Filmes transparentes	
Produto	**Fabricante**
Bioclusive	Systagenix
Hydrofilm	Hartmann
IV 3000	Smith & Nephew
Mefilm	MólnIycke
OpSite Flexigrid/Flexifix	Smith & Nephew

Tegaderm/HP	3M

15. Bandagem compressiva	
Produto	**Fabricante**
Bota de Unna	Múltiplos fabricantes
Sure Press	Convatec
Bandagem Coesiva	Andover, 3M

16. Sistema de múltipla camada	
Produto	**Fabricante**
Dyna flex (3 camadas)	Systagenix
CoFlex TLC Lite (2 camadas)	Andover

17. Terapia para feridas por pre ssão negativa	
Produto	**Fabricante**
V.A.C. Therapy	KCI
Renasys	Smith & Nephew

As coberturas constituem um grupo diversificado e com indicações locais precisas e de acordo com parâmetros bem definidos.

Orientações para toda a equipe de enfermagem devem ser programadas e protocolos de padronização de condutas devem ser criados e constantemente atualizados, já que a evolução tecnológica das coberturas é bastante rápida.

A relação custo-benefício do uso das coberturas está amplamente respaldada na literatura, e pesquisas devem ser incentivadas como um modo de aumentar o conhecimento e, desse modo, a segurança do profissional na sua indicação.

Muito importante é o direito do paciente de receber informação sobre a terapia tópica proposta e instituída, bem como alternativas possíveis. Seus sentimentos em relação ao tratamento, bem como os dos familiares, devem ser valorizados e servir de parâmetro para mudanças de condutas.

A assistência de enfermagem ao portador de lesão de pele é de fundamental importância no contexto de atendimento multidisciplinar desde a avaliação inicial das lesões e o tratamento tópico que envolve a indicação das coberturas até as reavaliações e condutas frente à evolução da terapia proposta.

Referências bibliográficas

1. Ovington L, Peirce B. Wound dressing: form, function, feasibility, and facts. In: Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 3. ed. Wayne: Health Management Publications; 2001. p. 311-9.
2. Dealey C. Cuidando de feridas. São Paulo: Atheneu; 1996.
3. Doughty D. Principles of wound healing and wound management. In: Bryant RA. Acute and chronic wounds: nursing management. St. Louis: Mosby; 1992. p. 31-61.
4. Rolstad BS, Ovington LG, Harris A. Principles of wounds management. In: Bryant RA. Acute and chronic wounds: nursing management. 2. ed. Saint Louis: Mosby Year Book; 2000. p. 85-124.
5. Turner TD. The evolution of wound management products. In: International Symposium on Wound Management. Leaper DJ, editor. Bussum: Medicom; 1991.
6. Turner TD. The development of wounds management products. In: Krasner DL Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. Chronic Wound Care: a clinical source book for healthcare professionals. 3. ed. Wayne: Health Management Publications; 2001. p. 293-310.
7. Van Rijswijk L. The language of wounds. In: Krasner D, Kane D. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 2. ed. Wayne: Health Management Publications; 1997. p. 5-8.
8. Wijetunge DB. Management of acute and traumatic wounds: main aspects of care in adults and children. The American Journal of Surgery. 1994;167(1A).
9. Krasner D. Dressing decisions a for the twenty-first century: on the cusp of a paradigm shift. In: Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 2. ed. Wayne: Health Management Publications; 1997. p. 139-51.
10. Santos VLCG. Avanços tecnológicos no tratamento de feridas e algumas aplicações em domicílio. In: Duarte YAO, Diogo MJD. Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico. São Paulo: Atheneu; 2000. p. 265-306.
11. Currence S. Wound product selection challenges: developing strategies for your practice settings. In: Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 4. ed. Wayne: HMP Comunications; 2007.
12. Sibbald RG, Alavi A, Norton L, Browne AC, Coutts P. Compression therapies. In: Krasner DL, Rodeheaver GT, Sibbald RG, editors. Chronic wound care: a clinical source book for healthcare professionals. 4. ed. Wayne: HMP Comunications; 2007:481-8.

Bibliografia

Borges EL, Saar SRC, Lima VLAN, Gomes FLS, Magalhães MBB. Feridas: como tratar. Belo Horizonte: Coopmed; 2001. p. 97-120.

Demling RH, DeSanti L. Effects of silver on wound management. WOUNDS. 2001;13(1).

Feng QL, Wu J, Chen GQ, Cui FZ, Kim TN, Kim JO. A mechanistic study of the antibacterial effect of silver ions on Escherichia coli and Staphylococcus aureus. J Biomed Mater Res. 2000;52(4):662-8.

Frimodt Moller N, et al. Duration of antibacterial activity throughout the dressing wear time of antibacterial dressings. 11º Encontro Anual da Sociedade Reparadora de Tecidos Européia; 2001.

Hess CT. Nurse's clinical guide to wound care. Springhouse; 1995.

Holloway S, Bale S, Harding K, Robinson B, Ballard K. Evaluating the effectiveness of a dressing for use in malodouros, exuding wounds. Ostomy Wound Management. 2002;48(5):22-8.

Maklebust J, Sieggreen M. Pressure ulcers guidelines for prevention and management. 3. ed. Springhouse; 2000.

Marston W, Vowden K. Compression therapy: a guide to safe practice. Understanding compression therapy. EWMA. 2003:11-7.

Nielsen B, Larsen K. Antimicrobial efficacy and realease of silver from different antimicrobial wound dressings. 11º Encontro Anual da Sociedade Reparadora de Tecidos Européia; 2001.

Ovington LG. Overview of matrix metalloprotease modulation and growth factor protection. Ostomy Wound Management. 2002;48(6 Suppl):3-7.

Reddy M, Kohr R, Queen D, Keast D, Sibbald G. Practical treatment of wound pain and trauma: a patient-centered approach. An overview. Ostomy Wound Management. 2003.

Russell AD, Hugo WB. Antimicrobial activity and action of silver. Prog Med Chem. 1994;31:351-70.

Seaman S. Dressing selection in chronic wound management. JAPMA. 2002;92(1):24-33.

Torra Bou JE. Manual de sugerencias sobre cicatrización y cura em medio ambiente húmedo. Jarpyo Editores; 1997.

Torra Bou JE. Tratamiento de las úlceras por présion an domicilio: estudio multicéntrico de un apósito combinado de carboximetilcelulosa sódica y alginato cálcio com acción hidrorreguladora. Rev Rol Enf. 1995;205:23-30.

White RJ. An historical overview of the use of silver in wound management. BJN. The Silver Supplement. 2001:3-8.

56 Indicação e Técnica de Terapia a Vácuo

Andreia Bertelli

Definição e mecanismo de ação

Desde que chegou ao Brasil, em 2005, a terapia a vácuo tem mostrado resultados animadores no tratamento de feridas complexas.[1-4] Entretanto, a indicação e a técnica corretas são pontos fundamentais para resultados positivos.

A terapia de pressão negativa (TPN) é um tratamento não invasivo que promove a cicatrização da ferida por meio de uma pressão subatmosférica (negativa) localizada e controlada.[5]

Os principais mecanismos de ação da terapia a vácuo serão discutidos a seguir. O primeiro é a força mecânica, que, pela substituição da perda da integridade tecidual, estimula a proliferação celular e a contração da lesão. A redução do edema melhora a congestão vascular perilesional, removendo o excesso de fluidos e restaurando o fluxo vascular e linfático. O controle do exsudato auxilia a remoção das metaloproteinases e citosinas pró-inflamatórias, responsáveis pela apoptose e pela degradação da matriz extracelular, o aumento do fluxo sanguíneo, o aumento considerável do tecido de granulação (visualizado em biopsias quantitativas) e, finalmente, a diminuição do *clearence* de bactérias no leito da ferida, fato ainda controverso. Entretanto, há estudos que mostram queda significativa no número de bactérias com o uso da TPN.[4-9]

Esses efeitos levam à cicatrização das feridas complexas em menor tempo em comparação aos casos em que são utilizados apenas curativos convencionais.[10]

A TPN é constituída por um agente de contato com o leito da ferida, que poderá ser uma espuma de poliuretano hidrofóbica ou uma compressa de gaze especial, além de um filme transparente de poliuretano para isolar o meio externo – formando, assim, um microambiente hermeticamente fechado – e uma bomba de vácuo que promove a pressão subatmosférica.

Indicação

A TPN é utilizada principalmente para tratamento de feridas complexas agudas e crônicas.[11,12]

Feridas complexas podem ser definidas como lesões que acometem extensas áreas corpóreas e necessitam de métodos especiais para sua resolução, têm seu processo de evolução imprevisível ou, ainda, representam ameaça à viabilidade de um membro ou à própria vida.[3]

■ Síndrome compartimental, deiscência abdominal e peritonite

Algumas complicações abdominais são extremamente graves, levando à alta taxa de mortalidade. O cuidado do abdome aberto com TPN tem sido um grande diferencial, com diminuição do tempo de cura e da gravidade dos pacientes, além dos custos com internação.[10,13,14]

Entretanto, estudos mostram que, em uma pequena população, o uso da TPN no abdome aberto está associado ao aparecimento de fístulas entéricas em decorrência da diminuição significativa no fluxo sanguíneo microvascular da parede intestinal.[15] Apesar da intercorrência mostrada nos atuais estudos, os mesmos autores, entre outros, reconhecem que o tratamento com a TPN traz muito mais benefícios e jamais deverá ser descartado. Alguns estudos

já estão sendo realizados com a intenção de apresentar alternativas mais seguras para a resolução desse problema.[13-17]

Pé diabético (úlceras plantares)

As úlceras plantares decorrentes do diabetes são lesões constantemente associadas à infecção e à amputação. O tratamento cirúrgico do pé diabético requer muitas vezes o fechamento da parte acometida por meio de enxertos e retalhos miocutâneos.

A TPN deve ser considerada na tentativa de evitar amputação e reamputação nos casos de lesões sem isquemia e tem se mostrado um aliado, com diminuição do tempo de fechamento cirúrgico e dos custos com internação, bem como do sofrimento do paciente.[1,11,18,19]

Entretanto, quando a úlcera plantar está associada à doença arterial isquêmica, a TPN não deverá ser indicada antes da revascularização do membro, uma vez que a perfusão adequada é necessária para um resultado eficiente.[18]

Úlcera por pressão

As úlceras por pressão (UPP) são lesões extremamente complexas de tratar. A TPN é indicada nas UPP de estágios 3 e 4 tanto para realizar o fechamento total por segunda intenção quanto para preparar o leito da lesão para o fechamento cirúrgico. Todos os critérios de prevenção de UPP devem ser seguidos rigorosamente durante o tratamento, e é preciso considerar também a avaliação vascular rigorosa no caso de úlceras de extremidades.[18]

O uso da TPN em UPP tem apresentado resultados animadores, uma vez que diminui o tamanho da lesão por meio da contração das bordas, melhora consideravelmente a qualidade do tecido de granulação e evita a contaminação de agentes externos. Assim, o preparo do leito para fechamento cirúrgico ou fechamento por segunda intenção é mais rápido, abreviando todo o processo de cicatrização da UPP e diminuindo a morbidade.[20]

Úlceras venosas

O uso da TPN em úlceras venosas tem sido uma alternativa para o preparo do leito da ferida quando a terapia compressiva não apresenta resultados satisfatórios. A TPN não deve ser considerada a primeira alternativa.[18,21]

Feridas traumáticas

A TPN se tornou amplamente aceita no tratamento de lesões extensivas em tecidos moles, trauma penetrante de alta energia, fraturas expostas e incisões de fasciotomia. Seu principal benefício em traumas é o de proporcionar uma cobertura temporária do ferimento que previna contaminação, reduza o edema, facilite a drenagem do excesso de exsudato, promova a contração da ferida e consiga formar rapidamente um tecido de granulação viável em áreas expostas, como ossos e tendões, aumentando assim a chance de sucesso para futuros procedimentos de fechamento cirúrgico.[22]

Enxerto de pele e retalho miocutâneo

O uso da TPN em retalhos miocutâneos e enxertos de pele diminui o seroma e possibilita a estabilização do tecido enxertado, sustentando-o e prevenindo complicações pós-operatórias. A utilização da terapia em enxertos apresenta melhores resultados do que em retalhos miocutâneos.[22-24]

Preparo do leito da ferida

Para o uso da TPN, é imprescindível o preparo do leito da ferida e do microambiente. Os dois principais pontos, discutidos a seguir, devem ser priorizados antes da aplicação da terapia.

Remoção do tecido necrótico. Para a utilização da TPN, é necessário que o leito da ferida esteja livre de tecidos inviáveis. A limpeza cirúrgica pode ser considerada uma opção para a retirada do tecido necrótico, preparando o leito para a colocação da terapia. Caso a remoção do tecido necrótico não seja possível, a TPN deverá ser descartada.[18]

Hemostasia. A TPN promove vasodilatação e, por esse motivo, a hemostasia após o desbridamento cirúrgico deve ser considerada um ponto importante para evitar hemorragias. Em pacientes que utilizam anticoagulantes, deve-se ter cautela e fazer acompanhamento dos valores laboratoriais.

Técnica para aplicação da TPN

Existem métodos e equipamentos diferentes utilizados para a TPN. Por isso, antes de iniciar o tratamento com TPN, é importante conhecer o equipamento que será utilizado. Os equipamentos de TPN devem conter os seguintes itens:

- Fonte de vácuo: trata-se de uma bomba de vácuo na qual é possível controlar a pressão negativa correta para determinado tratamento. O nível terapêutico de pressão subatmosférica para o tratamento com TPN está entre 50 mmHg e 150 mmHg. É importante verificar com o fornecedor do equipamento orientações sobre a pressão que deverá ser aplicada em cada caso, pois há variações de uso entre os aparelhos. Alguns possibilitam realizar terapia intermitente e também irrigação de soluções durante o tratamento
- Agentes de contato com a lesão (coberturas): alguns aparelhos utilizam espuma hidrofóbica de poliuretano com estrutura de 400 a 600 nm como agente de contato com a ferida. As espumas variam em tipo, tamanho, forma e podem estar impregnadas com prata para melhor controle bacteriano. É importante ressaltar que, sem a pressão negativa, a espuma de poliuretano é um agente estranho no leito da ferida e deve ser retirada. Outros equipamentos utilizam compressas de gaze especiais como agente de contato com a ferida. Essas gazes podem estar impregnadas com poli-hexametileno biguanida (PHMB). Estudos mostram que não há diferença entre a utilização da TPN com gaze ou espuma.[25,26] Antes de escolher o tipo de agente de contato a ser utilizado, é importante verificar os equipamentos disponíveis para cada tipo de cobertura
- Reservatório para drenagem de fluidos: trata-se de um reservatório no qual é possível coletar os fluidos originados da lesão. Esse reservatório deve estar hermeticamente fechado e manter um tubo de ligação com o agente de contato da lesão (espuma ou gaze).

Com esses itens, é possível fechar hermeticamente o sistema e realizar a pressão subatmosférica necessária para a realização da TPN.

A aplicação da TPN deve seguir uma ordem lógica. Primeiro, deve-se limpar a lesão conforme o protocolo institucional e, se possível, realizar uma proteção da pele perilesão com uma barreira selante, em virtude do uso do adesivo.

Depois, o agente de contato (gaze ou espuma) deverá ser colocado no leito da ferida, mas não além das bordas, para não macerar a pele íntegra. Se houver necessidade, recorta-se a cobertura utilizada em um tamanho que se encaixe perfeitamente no leito da lesão. Se utilizar mais de um pedaço da cobertura, anota-se a quantidade colocada para facilitar a retirada de maneira segura.

Caso seja necessário colocar a cobertura além das bordas da ferida, deve-se realizar uma proteção na pele perilesão com um filme transparente.

Com a cobertura devidamente colocada, é preciso fixá-la com um filme transparente, instalar o tubo de conexão entre a lesão e o reservatório e, somente então, ligar a bomba de vácuo.

O período de troca dos curativos estipulado pelos fabricantes é de aproximadamente 48 h e a duração da terapia deverá ser avaliada caso a caso. Entretanto, se uma lesão não apresentar evolução satisfatória em 10 dias com a TPN, a conduta terapêutica deverá ser repensada.[18]

Contraindicações

A TPN nunca deve ser utilizada em lesões com sinais de malignidade, em feridas oncológicas, em osteomielite não tratada ou fístulas não exploradas e em lesões que apresentem tecido necrótico. A aplicação sobre vasos sanguíneos e órgãos expostos é contraindicada, exceto se for utilizada uma cobertura antiaderente de silicone que evita o contato direto com a espuma ou com a compressa de gaze. No caso de vísceras abdominais expostas, existe uma espuma especialmente projetada que pode ser utilizada com segurança.[5]

Portadores de insuficiência arterial periférica não devem ser tratados com TPN, exceto em caso de sucesso na revascularização do membro e com acompanhamento do médico vascular.[18]

Considerações finais

A TPN, sem dúvida, revolucionou a maneira de tratar lesões complexas e deve ser cuidadosamente indicada para a obtenção de resultados positivos. É importante que os profissionais tenham acesso a treinamento teórico e prático

antes de iniciar a TPN pela primeira vez, pois equipamentos e coberturas apresentam diferenças entre as marcas e os métodos utilizados.

Referências bibliográficas

1. Ferreira MC, Carvalho VF, Kamamoto F, Tuma P Jr, Paggiaro AO. Negative pressure therapy (vacuum) for wound bed preparation among diabetic patients: case series. Sao Paulo Med J. 2009;127(3):166-70.
2. Ferreira MC, Wada A, Tuma Jr P. The vacuum assisted closure of complex wounds: report of 3 cases. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 2003;58:227-30.
3. Ferreira MC, Tuma P Jr, Carvalho VF, Kamamoto F. Complex wounds. Clinics. 2006;61(6):571-8.
4. Ferreira MC, Paggiaro AO. Negative pressure therapy-vacuum. Rev Med (São Paulo). 2010;89(3/4):142-6.
5. Advanced Wound Care Solutions and Wound Care Theraphy. Vac Therapy Brochure [site]. Disponível em: www.kci1.com.
6. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. Ann Plast Surg. 1997;38(6):553-62.
7. Chen SZ, Cao DY, Li JQ, Tang SY. Effect of vacuum-assisted closure on the expression of proto-oncogenes and its significance during wound healing. Zhonghua Zheng Xing Wai Ke Za Zhi. 2005;21(3):197-200.
8. Mouës CM, Vos MC, van den Bemd GJ, Stijnen T, Hovius SE. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial. Wound Repair Regen. 2004;12(1):11-7.
9. Weed T, Ratliff CRN, Drake DB. Quantifying bacterial bioburden during negative pressure wound therapy: does the wound vac enhance bacterial clearance? Ann Plast Surg. 2004;52:276-9.
10. Suissa D, Danino A, Nikolis A. Negative-pressure therapy versus standard wound care: a meta-analysis of randomized trials. Plast Reconstr Surg. 2011;128(5):498e-503e.
11. Braakenburg A, Abdejin MC, Feitz R, van Rooij IA, van Griethuysen AJ, Klinkenbijl JH. The clinical efficacy and cost effectiveness of the vacuum-assisted closure technique in the management of acute and chronic wounds: a randomized controlled trial. Plast Reconstr Surg. 2006;118(2):390-7.
12. DeFranzo AJ, Pitzer K, Molnar JA, Marks MW, Chang MC, Miller PR, et al. Vacuum-assisted closure for defects of the abdominal wall. Plast Reconstr Surg. 2008;121(3):832-9.
13. Batacchi S, Matano S, Nella A, Zagli G, Bonizzoli M, Pasquini A, et al. Vacuum-assisted closure device enhances recovery of critically ill patients following emergency surgical procedures. Crit Care. 2009;13(6):R194.
14. Amin AI, Shaikh IA. Topical negative pressure in managing severe peritonitis: a positive contribution? World J Gastroenterol. 2009;15(27):3394-7.
15. Hlebowics J, Hansson J, Lindstedt S. Microvascular blood response in the intestinal wall and the omentum during negative wound pressure therapy of the open abdomen. Int J Colorectal Dis. 2012;27(3):397-403.
16. Lindstedt S, Malmsjö M, Hansson J, Hlebowicz J, Ingemansson R. Macroscopic changes during negative pressure wound therapy of the abdomen using conventional negative pressure wound therapy and NPWT with a protective disc over the intestines. BMC Surg. 2011;11:10.
17. Lindstedt S, Malmsjö M, Hansson J, Hlebowicz J, Ingemansson R. Pressure transduction and fluid evacuation during conventional negative pressure wound therapy of the open abdomen and NPWT using a protective disc over the intestines. BMC Surg. 2012;12:4.
18. Vig S, Dowsett C, Berg L, Caravaggi C, Rome P, Birke-Sorensen H, et al. Evidence-based recommendations for the use of negative pressure wound therapy in chronic wounds: steps towards an international consensus. J Tissue Viability. 2011;20:S1-18.
19. Armstrong DG, Lavery LA. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: a multicentre randomized controlled trial. Lancet. 2005;366(9498):1704-10.
20. Mody GN, Nirmal IA, Duraisamy S, Perakath B. A prospective, randomized controlled trial of topical negative pressure wound closure in India. Ostomy Wound Manage. 2008;54(12):36-46.
21. Egemen O, Ozkaya O, Ozturk MB, Aksan T, Orman Ç, Akan M. Effective use of negative pressure wound therapy provides quick wound-bed preparation and complete graft take in the management of chronic venous ulcers. Int Wound J. 2012;9(2):199-205.
22. Krug E, Berg L, Lee C, Hudson D, Birke-Sorensen H, Depoorter M, et al. Evidence-based recommendation for the use of NPWT in traumatic wounds and reconstructive surgery: steps towards an international consensus. Injury. 2011; 42:S1-12.
23. Moisidis E, Heath T, Boorer C, Ho K, Deva AK. A prospective, blinded, randomized, controlled clinical trial of topical negative pressure use in skin grafting. Plast Reconstr Surg. 2004;114(4):917-22.
24. Webster J, Scuffham P, Stankiewicz M, Chaboyer WP. Negative pressure wound therapy for skin grafts and surgical wounds healing by primary intention. Cochrane Database Syst Rev. 2014;10:CD009261.

25. Albert NM, Rock R, Sammon MA, Bena JF, Morrison SL, Whitman A, et al. Do patient and nurse outcome differences exist between 2 negative pressure wound therapy systems? J Wound Ostomy Continence Nurs. 2012;39(3):259-66.

26. Campbell PE, Smith GS, Smith JM. Retrospective clinical evaluation of gauze-based negative pressure wound therapy. Int Wound J. 2008;5:280-6.

57 Uso de Plantas para Cicatrização de Feridas

Maria de Fátima Maklouf Amorim Ruiz e Valéria Petri

O tratamento das feridas, particularmente das queimaduras, é um sério problema nos países em desenvolvimento, em vista da limitada disponibilidade de recursos convencionais e das complicações infecciosas associadas à precariedade sanitária. Extratos de plantas utilizados na medicina tradicional têm papel importante no tratamento dessas ocorrências, interferindo no processo de cicatrização por atuarem sobre a microcirculação e a flora bacteriana, aumentando a síntese de tecido conjuntivo e estimulando o crescimento de células endoteliais e fibroblastos.[1]

Há milênios, as plantas são empregadas no tratamento de doenças e, atualmente, pelo menos um terço da terapêutica médica tradicional inclui plantas no manuseio de inúmeras afecções, o que inclui as feridas e as doenças da pele.

O uso de extratos de plantas em dermatologia é pouco conhecido, mas sabe-se que ocorrem tanto efeitos benéficos quanto adversos. Ainda que a literatura pertinente indexada seja relativamente escassa, certos produtos e substâncias já apresentam posição bem definida na farmacopeia consagrada pela comunidade científica.

Efeitos benéficos sobre a cicatrização de feridas e queimaduras foram observados com *Aloe vera* – efeitos antiviral, antifúngico, antibacteriano e acaricida foram relatados com *Melaleuca alternifolia* (usado em herpes simples e acne.). Efeitos adversos são, principalmente, as dermatites de contato irritativas (p. ex., as produzidas pelas espécies *Ranunculaceae* e *Euphorbiaceae*), as fitofotodermatites (como no uso de plantas *Umbelliferae* e *Rutaceae*, contendo furocumarínicos, antes da exposição solar) e as reações de hipersensibilidade de contato do tipo I (*Toxicodendron*).[1]

Há evidências de que o extrato de *Aloe vera*, administrado por via oral ou tópica, tem efeito positivo sobre a cicatrização de feridas por aumentar os níveis de colágeno e glicosaminoglicanas na matriz da ferida. Além disso, tem propriedades antibacteriana e antioxidante e atua sobre a microcirculação prevenindo a isquemia.[2,3]

Foram avaliados *in vitro* os efeitos da *Aloe vera* sobre a junção intercelular (*gap junctional intercellular communication* – GJIC) e a proliferação dos fibroblastos humanos na ocorrência ou não do fator de crescimento fibroblástico (*fibroblast growth factor* – FGF-2). Os dados obtidos demonstraram que o extrato de *Aloe vera* tem a capacidade de estimular GJIC e a proliferação de fibroblastos da pele humana no diabetes *mellitus*, com melhora da cicatrização das feridas.[4]

Os efeitos de *Aloe vera* sobre a microcirculação e os níveis de TNF-alpha e IL-6 foram investigados em quatro grupos de ratos depois de induzir queimadura. *Aloe vera* inibe o processo inflamatório seguido de queimadura, caracterizado pela redução da adesão leucocitária, assim como as citocinas pró-inflamatórias.[5]

Evidências recentes *in vitro* e *in vivo* sugerem que o uso tópico de antimicrobianos pode ser tóxico para fibroblastos e queratinócitos, retardando a cicatrização de feridas. A proposta desse estudo foi determinar os efeitos de *Aloe vera*, um potencial agente de cicatrização de feridas. A *Aloe vera* aumenta a contração das feridas e neutraliza os efeitos que retardam a cicatrização com o antimicrobiano acetato de mafenide isolado, provavelmente em decorrência do aumento da atividade do colágeno.[6]

Alguns estudos parecem mostrar que o uso tópico e oral de *Aloe vera* em pacientes com úlcera venosa de membro inferior pode acelerar a cicatrização. A despeito dos resultados, mais estudos deverão ser avaliados.[7]

Outros demonstram os efeitos na cicatrização de feridas e na microcirculação com o uso de *Aloe vera* em queimaduras induzidas em ratos com ação anti-inflamatória e aceleração da cicatrização de feridas em queimaduras de 2º grau.[8]

Apesar de a *Aloe vera* ser usada na medicina tradicional para cicatrização de ferida, o componente ativo da planta não é conhecido. Uma fração glicoproteica, isolada e nomeada G1G1M1DI2, acelera a cicatrização nos queratinócitos e estimula a formação de tecido epidérmico. Marcadores de estimulação, como receptor de fator de crescimento epitelial, receptor de fibronectina, fibronectina e queratina 5/14 e 1/10, são expressos imuno-histoquimicamente. Considera-se que a fração de glicoproteína de *Aloe vera* é envolvida na cicatrização de feridas via migração e proliferação celular.[9]

O extrato de raiz de ginseng estimula a síntese de fibronectina nos fibroblastos, por meio do componente saponina que age sobre a transformação de fator β de crescimento.[10] Também é amplamente usado na cicatrização das feridas o composto asiaticoside derivado da planta *Centella asiatica*. Seu papel parece ser o de estimular a síntese de glicosamioglicanas e colágeno em lesões dérmicas de ratos e aumentar os níveis de antioxidantes nos estágios iniciais da cicatrização.[11,12]

Fibroblastos desenvolvidos em cultura foram usados como modelo em um sistema para avaliar a estimulação da cicatrização pelo extrato da *Centella asiatica* e seus componentes triterpenoides. Os resultados revelaram que os triterpenos da planta são capazes de induzir modificação na expressão de genes no fibroblasto humano, o que justifica seu uso médico no tratamento das doenças do tecido conjuntivo, como cicatrização de feridas e microangiopatias.[13]

Açúcar, papaia/papaína e ácidos graxos essenciais são comumente usados em feridas como recursos não tradicionais mesmo em países desenvolvidos.[14] A polpa da papaia (*Carica papaya*) tem a propriedade de remover tecido necrótico por ação proteolítica e, por isso, é usada no tratamento das queimaduras e das úlceras crônicas. Em Gâmbia, por exemplo, a polpa da papaia é macerada e aplicada diariamente nas queimaduras infectadas. O tecido de granulação resultante é particularmente adequado à recepção de enxerto.[15]

O látex de *Caricaceae* contém uma quantidade de proteínas que se acredita ser parte do mecanismo de defesa contra feridas. Evidências anteriores sugerem que alguns componentes na *Carica papaya* promovam a cura de feridas em mamíferos. Isola-se por cromatografia a fração proteica da *C. candamarcensis*, estimulando a proliferação de células mamíferos.[16]

O extrato de *Hypericum patulum* e de *Hypericum hookerianum* tem ação positiva sobre a contração e a regeneração de feridas em ratos. É usado na medicina tradicional indiana.[17]

Do folclore da medicina indiana, também se extraem formulações à base de plantas (extrato de *Indradaru* ou *Arjuna bark – Terminalia arjuna*, família *Combretaceae*), cujo potencial cicatrizante foi observado em ratos. Os resultados se deram com a nitrofurazona em relação à contração da ferida, ao período de epitelização, à força de tensão e à regeneração dos tecidos na área da ferida.[18]

Ao relatar os possíveis efeitos benéficos da arnica, em estudo randomizado nas cirurgias da mão, Ernst[19] observou que muitas das respostas aparentes poderiam ter sido relacionadas com outros fatores, inclusive efeito placebo e curso natural da doença.

As folhas da erva *Aristolochia bracteolata* são usadas por tribos nativas da Índia para a rápida cicatrização de ferimentos. O efeito do extrato das folhas secas foi estudado em ratos que sofreram excisão, incisão e ulcerações. O produto revelou efeito positivo na cicatrização, com aumento significativo dos níveis de dois poderosos antioxidantes, a dismutase e a catalase, no tecido de granulação.[20]

A angiogênese apresenta um papel importante na cicatrização de feridas. Entre os muitos fatores de crescimento bem conhecidos, os de crescimento endotelial são o principal estimulador da angiogênese em feridas. O local da ferida é rico em oxidantes, peróxido de hidrogênio, principalmente em razão dos neutrófilos e macrófagos. Muitas plantas sintetizam bioflavanoides, entre eles o grupo de polifenólicos: proantocianidinas ou taninas condensadas. Extrato de proantocianidina contendo 5.000 ppm resveratrol (GSPE) apresenta a capacidade de controlar a oxidação e o fator de necrose tumoral alfa e estimula a expressão do fator de crescimento endotelial em queratinócitos. O uso tópico do GSPE é associado a uma hiperproliferação epitelial bem definida, à alta densidade celular, ao aumento do depósito de tecido conjuntivo e à melhora da arquitetura histológica, com aumento da oxidação na ferida (os oxidantes estimulam o fator de crescimento endotelial).[21]

O óleo essencial tem ação antisséptica e os autores estudaram as vantagens e desvantagens com lavanda e camomila.[22]

Extratos etanólicos da raiz de *Chaptalia nutans* são usados tradicionalmente no Brasil para combater *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* e *Pseudomonas aeruginosa*. O extrato foi fracionado em cinco partes por cromatografia, com suas inibições avaliadas contra os agentes bacterianos. A atividade antibacteriana da *C. nutans* justifica seu uso em feridas contaminadas.[23]

O medicamento *Paraguayan crude "tayï pytá"*, do tronco de árvore *Tabebuia heptaphylla (Bignoniaceae)*, é usado no tratamento do câncer, de feridas e de inflamação.[24]

A *Sphagnum holocellulose* apresenta as propriedades de imobilizar células bacterianas e inativar as enzimas (exotoxinas e lisinas) liberadas pela maioria dos patógenos invasivos. O componente pectina é conhecido e usado na cicatrização de feridas.[25]

As propriedades de cicatrização de feridas com extratos metanólicos de *Ageratum conyzoides* foram investigadas, com grupo-controle. Em estudo com ratos, avaliaram-se parâmetros histológicos. Foram mensurados os fibroblastos e a densidade dos vasos sanguíneos por unidade de área. A cicatrização das feridas no local em que foi aplicado o extrato da planta mostrou menos fibroblastos e inflamação e aumento na contração da ferida em relação ao grupo-controle.[26]

A planta *Ipomoea muricata* (L.) Jacq, conhecida como Tonkin, é utilizada, nas Filipinas, no tratamento de úlceras crônicas, cortes e queimaduras, com alegadas propriedades analgésicas e antissépticas.[27]

Em estudo sobre alternativas terapêuticas no Mali, foram identificadas aproximadamente 73 plantas usadas no tratamento de diversos tipos de feridas.[28]

As queimaduras de pele são comuns no Vietnã e, por causa dos recursos escassos, o uso de plantas medicinais é incentivado pelas autoridades, entre elas o extrato aquoso da árvore *Choerospondias axillaris*.

O tempo de cicatrização das feridas em comparação à gaze salina foi estatisticamente menor quando relacionado com o grupo-controle.[29]

A alta demanda de energia e a ruptura da vascularização nas feridas resultam em hipoxia, e, portanto, a reparação pode ser feita com terapia de oxigênio hiperbárico. O mecanismo de cura tem sido pesquisado e a hipótese é de que são os derivados oxidantes da respiração que servem como promotores da cicatrização.

Tem-se dado atenção à pesquisa de remédios naturais, como as ervas. Proantocianidinas ou taninas condensadas são um grupo de bioflavanoides polifenbólicos biologicamente ativos sintetizados por muitas plantas, os quais facilitam a curas das feridas. Uma combinação de extrato de proantocianina e resveratrol facilita a indução da expressão de VEGF, elemento-chave na angiogênese das feridas.[30]

Grãos de arroz adicionados à água do banho atuam sobre a barreira epidérmica, principalmente em indivíduos com dermatite atópica, segundo estudos com medidas de perda de água transepidérmica.[31]

Referências bibliográficas

1. Mantle D, Gok MA, Lennard TWJ. Adverse and beneficial effects of plant extracts on skin and skin disorders. Adverse Drug React Toxicol Rev. 2001;20(2):89-103.
2. Chithra P, Sajithaj GB, Chandrakasan G. Influence of Aloe vera on collagen turnover in healing of dermal wounds in rats. Indian J Exp Biol. 1998;36:869-91.
3. Chithra P, Sajithaj GB, Chandrakasan G. Influence of Aloe vera on the glycosaminoglycans inthe matrix of healing dermal wounds in rats. J Ethnopharmacol. 1998;59:179-86.
4. Abdullah KM, Abdullah A, Johnson ML, Bilski JJ, Petry K, Redmer DA, et al. Effects of Aloe vera on gap junctional intercellular communication and proliferation of human diabetic and nondiabetic skin fibroblasts. J Altern Complement Med. 2003;9(5):711-8.
5. Duansak D, Somboonwong J, Patumraj S. Effects of Aloe vera on leukocyte adhesion and TNF-alpha and IL-6 levels in burn wounded rats. Clin Hemorheol Microcirc. 2003;29(3-4):239-46.
6. Heggers JP, Kucukcelebi A, Listengarten D, Stabenau J, Ko F, Broemeling LD, et al. Beneficial effect of Aloe on wound healing in an excisional wound model. J Altern Complement Med. 1996;2(2):271-7.
7. Atherton P. Aloe vera: magic or medicine? Nurs Stand. 1998;12(41):49-52, 54.
8. Somboonwong J, Thanamittramanee S, Jariyapongskul A, Patumraj S. Therapeutic effects of Aloe vera on cutaneous microcirculation and wound healing in second degree burn model in rats. J Med Assoc Thai. 2000;83(4):417-25.
9. Choi SW, Son BW, Son YS, Park YI, Lee SK, Chung MH. The wound-healing effect of a glycoprotein fraction isolated from aloe vera. Br J Dermatol. 2001;145(4):535-45.

10. Kanzaki T, Morisaki N, Shiina R, Saito Y. Role of transforming growth factor-beta pathway in the mechanism of wound healing by saponin from Ginseng Radix rubra. Br J Pharmacol. 1998;125(2):255-62.
11. Maquart FX, Chastang F, Simeon A, Birembaut P, Gillery P, Wegrowski Y. Triterpenes from Centella asiatica stimulate extracellular matrix accumulation in rat experimental wounds. Eur J Dermatol. 1999;9(4):289-96.
12. Shukla A, Rasik AM, Dhawan BN. Asiaticoside-induced elevation of antioxidant levels in healing wounds. Phytother Res. 1999;13(1):50-4.
13. Coldren CD, Hashim P, Ali JM, Oh SK, Sinskey AJ, Rha C. Gene expression changes in the human fibroblast induced by Centella asiatica triterpenoids. Planta Med. 2003;69(8): 725-32.
14. Pieper B, Caliri MH. Nontraditional wound care: a review of the evidence for the use of sugar, papaya/papain, and fatty acids. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2003;30(4):175-83.
15. Starley IF, Mohammed P, Schneider G, Bickler SW. The treatment of paediatric burns using topical papaya. Burns. 1999;25(7):636-9.
16. Silva CA, Gomes MT, Ferreira RS, Rodrigues KC, Val CG, Lopes MT, et al. A mitogenic protein fraction in latex from Carica candamarcensis. Planta Med. 2003;69(10):926-32.
17. Mukherjee PK; Verpoorte R, Suresh B. Evaluation of in vivo wound healing activity of Hipericum patulum leaf extract on different wound model in rats. J Ethnopharmacol. 2000;70:315-21.
18. Mukherjee PK, Mukherjee K, Rajesh Kumar M, Pal M, Saha BP. Evaluation of wound healing activity of some herbal formulations. Phytother Res. 2003;17(3):265-8.
19. Ernst E. The benefits of Arnica: 16 case reports. Homeopathy. 2003;92(4):217-9.
20. Shirwaikar A, Somashekar AP, Udupa AL, Udupa SL, Somashekar S. Wound healing studies of Aristolochia bracteolata Lam. with supportive action of antioxidant enzymes. Phytomedicine. 2003;10(6-7):558-62.
21. Khanna S, Venojarvi M, Roy S, Sharma N, Trikha P, Bagchi D, et al. Dermal wound healing properties of redox-active grape seed proanthocyanidins. Free Radic Biol Med. 2002;33(8):1089-96.
22. Hartman D, Coetzee JC. Two US practitioners' experience of using essential oils for wound care. J Wound Care. 2002;11(8):317-20.
23. Truiti Mda C, Sarragiotto MH, de Abreu Filho BA, Nakamura CV, Dias Filho BP. In vitro antibacterial activity of a 7-O-beta-D-glucopyranosyl-nutanocoumarin from Chaptalia nutans (Asteraceae). Mem Inst Oswaldo Cruz. 2003;98(2):283-6.
24. Schmeda-Hirschmann G, Papastergiou F. Naphthoquinone derivatives and lignans from the Paraguayan crude drug "tayï pytá" (Tabebuia heptaphylla, Bignoniaceae). Z Naturforsch. 2003;58(7-8):495-501.
25. Painter TJ. Concerning the wound-healing properties of Sphagnum holocellulose: the Maillard reaction in pharmacology. J Ethnopharmacol. 2003;88(2-3):145-8.
26. Oladejo OW, Imosemi IO, Osuagwu FC, Oyedele OO, Oluwadara OO, Ekpo OE, et al. A comparative study of the wound healing properties of honey and Ageratum conyzoides. Afr J Med Med Sci. 2003;32(2):193-6.
27. Ysrael MC.Tonkin herbal drug: a multidisciplinary approach to development. Clin Hemorheol Microcirc. 2003;29(3-4): 247-51.
28. Inngjerdingen K, Nergård CS, Diallo D, Mounkoro PP, Paulsen BS. An ethnopharmacological survey of plants used for wound healing in Dogonland, Mali, West Africa. J Ethnopharmacol. 2004;92(2-3):233-44.
29. Nguyen DD, Nguyen NH, Nguyen TT, Phan TS, Nguyen VD, Grabe M, et al. The use of a water extract from the bark of Choerospondias axillaris in the treatment of second degree burns. Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg. 1996;30(2):139-44.
30. Sen CK, Khanna S, Gordillo G, Bagchi D, Bagchi M, Roy S. Oxygen, oxidants, and antioxidants in wound healing: an emerging paradigm. Ann N Y Acad Sci. 2002;957:239-49.
31. De Paepe K, Hachem JP, Vanpee E, Roseeuw D, Rogiers V. Effect of rice starch as a bath additive on the barrier function of healthy but SLS-damaged skin and skin of atopic patients. Acta Derm Venereol. 2002;82(3):184-6.

58 *Laser* de Baixa Intensidade

Ivany Machado de Carvalho Baptista

Introdução

A palavra *laser* provém de um acrônimo do inglês: *light amplification by stimulated emission of radiation* (amplificação da luz pela emissão estimulada). *Laser* de baixa intensidade (LBI) ou *laser* terapêutico são termos utilizados no Brasil para se referir ao termo em inglês *low laser level therapy* (LLLT). Nos últimos anos, também tem sido usado o termo "fotobiomodulação *laser*". As características do *laser* são: monocromaticidade, ou seja, fótons com o mesmo comprimento de onda ou simplesmente a mesma cor; colimação, ondas paralelas que não divergem significativamente; e coerência, que indica ondas unidirecionais ou sincronismo.[1]

Diferentes tipos de *laser*, de radiação (pulsada ou onda contínua) e de parâmetros de irradiação (dosagem, intensidade e número de aplicações) são utilizados dependendo do objetivo. Uma das propriedades do LBI é a capacidade de indução da proliferação celular. Acredita-se que os efeitos inibitórios e estimulatórios (biomodulação) do LBI nas células são dependentes da dosagem e do comprimento de onda ( ). Os LBI têm efeitos não térmicos, produzidos por radiações com densidades de potência que variam de 0,01 a 1 W/cm^2, e na faixa do visível (vermelho) e do invisível (infravermelho próximo) do espectro eletromagnético. Segundo Karu[2], a síntese de DNA e RNA é aumentada ao máximo nos comprimentos de onda de 400, 630, 680, 760 e 820 nanômetros (nm), sendo conhecida como janela terapêutica.[3]

Estudos têm se voltado para as possíveis aplicações clínicas das interações do LBI com os tecidos biológicos, com surgimento, então, de resultados que indicam o potencial de irradiação de LBI aplicado diretamente aos tecidos para a modulação de certos processos biológicos, como fotobioestimulação do processo de reparação dos tecidos. As características do tecido biológico são importantes, pois existem estruturas na derme e na epiderme que podem facilitar ou impedir a absorção e o espalhamento da luz, que é fundamental para a biomodulação, diferenciando, por exemplo, a aplicação em pele íntegra e em mucosas, feridas superficiais e profundas ou cavitárias. A ocorrência de tecido necrosado ou desvitalizado, exsudato, sangue e fluidos pode dificultar a transmissão, a absorção e o espalhamento da luz, bem como a reflexão que pode ser determinada pela incidência do ângulo de aplicação do LBI no tecido, que deve ser reto, pois, quanto menor o ângulo, maior a reflexão da luz, além das próprias características do tecido.[1,4]

O LBI promove biomodulação, estimulando ou inibindo processos celulares, dando origem a efeitos fotofísico-químicos na interação celular, afetando não só a área de aplicação, mas também as regiões circundantes e, de forma geral, facilitando a reparação tecidual de feridas agudas e crônicas. A literatura relata que, durante a fase inflamatória, pode desempenhar um grande benefício, pois favorece a biomodulação sem impedir a resposta inflamatória dos mediadores químicos. Inibe a síntese de prostaglandinas Cox-2, possivelmente sem inibir Cox-1, e melhora a resposta inflamatória imediata, favorecendo os mediadores inflamatórios com atenuação de sintomas clínicos, como edema, dor, calor local em decorrência dos efeitos anti-inflamatórios, antiedematosos, analgésicos e estímulo à microcirculação (neoangiogênese), além de recuperar a função do tecido lesado sem efeitos adversos.[5,6]

Em 1963, Endrew Mester, pesquisador de Budapeste, iniciou trabalhos com a utilização de LBI: *laser* de He-Ne, um *laser* vermelho com 632,8 nm para cicatrização de feridas e úlceras em membros inferiores (MMII). Mester demonstrou que era possível obter bons resultados terapêuticos utilizando potência média de 1 a 10 mW, com baixa

densidade energética. Atualmente, os aparelhos são menores (diodos), o que facilita o transporte do equipamento para atendimento e torna-o economicamente acessível; além de ser possível chegar a uma potência de até 90 mW, diminuindo o tempo de aplicação em cada sessão, o que também dependerá das características das lesões.[1,2,7]

A pesquisadora russa Tina Karu estudou e descreveu o efeito terapêutico do LBI no mecanismo celular, estimulando a atividade energética da membrana celular, aumentando o transporte celular, a fagocitose e a drenagem linfática, diminuindo o edema, influenciando terminais nervosos e centros de energia pelo aumento de adenosina trifosfato (ATP), modificando a regulação do pH e homeostase celular, além de agir sobre a bomba de sódio (Na) e potássio (K) e sobre os canais de cálcio (Ca), alterando o potencial de membrana com possível ação sistêmica (Figura 58.1).[1,2,8]

Dosimetria

A terapia com LBI tem sido utilizada para favorecer a cicatrização de feridas agudas e crônicas, porém ainda existem questões relativas às suas aplicações terapêuticas, como dose e frequência de aplicação.

A dose deve ser calculada de acordo com a área a ser irradiada: o SAEF (*spatial average energy fluence*) significa a [potência (W) × tempo de tratamento (s)] × frequência (Hz), dividido pela área a ser tratada (cm^2) com o resultado em J/cm^2.[1,3]

O cálculo da densidade de potência ou irradiância em W/cm^2 é obtido dividindo-se a potência (W) dividida pela área irradiada (cm^2), lembrando que 1 miliWatt (mW) é igual a 0,001 Watts (W). E, ainda, a densidade de energia ou fluência em J/cm^2 multiplicando-se a irradiância (W/cm^2) pelo tempo (s). A aplicação pode ser pontual, com uma distância de aproximadamente 2 cm entre os pontos para facilitar os cálculos, ainda que também seja possível a aplicação por varredura, mas é mais difícil estabelecer a dose exata que está sendo utilizada.[9]

Planejamento do enfermeiro para laserterapia

Em feridas agudas, como feridas cirúrgicas por primeira intenção, o enfermeiro deve iniciar a biomodulação o mais precocemente possível durante a fase inflamatória, objetivando a prevenção de deiscência e infecção. Nas feridas crônicas, a tentativa é inibir o processo infeccioso e facilitar a proliferação de fibroblastos. Após uma ampla avaliação, devem-se seguir protocolos – que iniciam com a consulta de enfermagem para levantamento do histórico, fatores de risco, patologias pregressas –, estabelecer critérios e definir os profissionais envolvidos, o ambiente em que será realizado, o tempo de tratamento, a frequência, o tempo de aplicação por sessão, a dosimetria, os equipamentos de proteção necessários como medidas de biossegurança, previsão de custos e assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).[3,10]

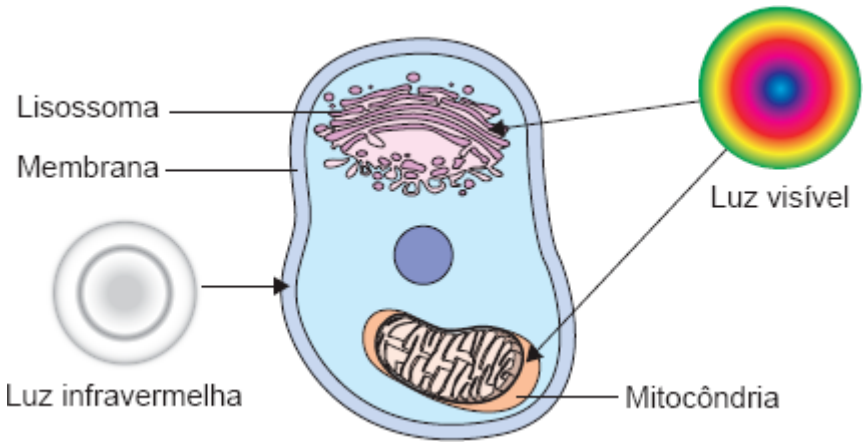


Figura 58.1 Esquema da ação da luz *laser* no vermelho e infravermelho e sua ação celular.

O enfermeiro deve avaliar os resultados a cada aplicação, com medidas das lesões. Para adequar as doses, é importante manter o leito da ferida livre de tecido desvitalizado ou macerado, para que o LBI possa se espalhar no tecido viável com promoção da neoangiogênese local, favorecendo a formação de tecido de granulação. As áreas para aplicação do LBI podem ser observadas na Figura 58.2.[3]

Pesquisas apontam que a laserterapia para regeneração de tecidos ósseos estimula a sensibilidade em processos parestésicos e neuralgias. A biomodulação fisiológica, além das ações já descritas, pode ser utilizada em várias áreas da saúde, como Física, Medicina, Enfermagem, Fisioterapia, Odontologia e Medicina Veterinária.[3,11,12]

Os efeitos fotofísico-químicos, quando da utilização do LBI pelo seu processo bioestimulador, podem promover a cicatrização de feridas, sobretudo nas úlceras crônicas. Analisando o efeito bioestimulante sobre os tecidos, observou-se que as células polimorfonucleares têm maior atividade sobre as bactérias e maior fagocitose dos detritos celulares e incremento da celularidade nos tecidos irradiados, acelerando o processo mitótico. A ação do LBI na reparação tecidual pode ser observada por vascularização, angiogênese e formação abundante de tecido de granulação local, proliferação de fibroblastos e produção de colágeno e de tecido conjuntivo.[9]

Considera-se que a fotobioestimulação pode produzir os seguintes efeitos: aumento na microcirculação arterial, vasodilatação e angiogênese, além de incremento dos fluxos venosos e linfáticos, possibilitando a redução de edemas. Também incita a taxa de divisão celular (mitose), estimula o processo de regeneração epitelial, eleva a produção de colágeno, reduz a formação de cicatriz hipertófica (queloide) e promove analgesia de processos dolorosos diversos, como osteoarticulares e sensibilidades dentinárias, entre outros.[3,9]

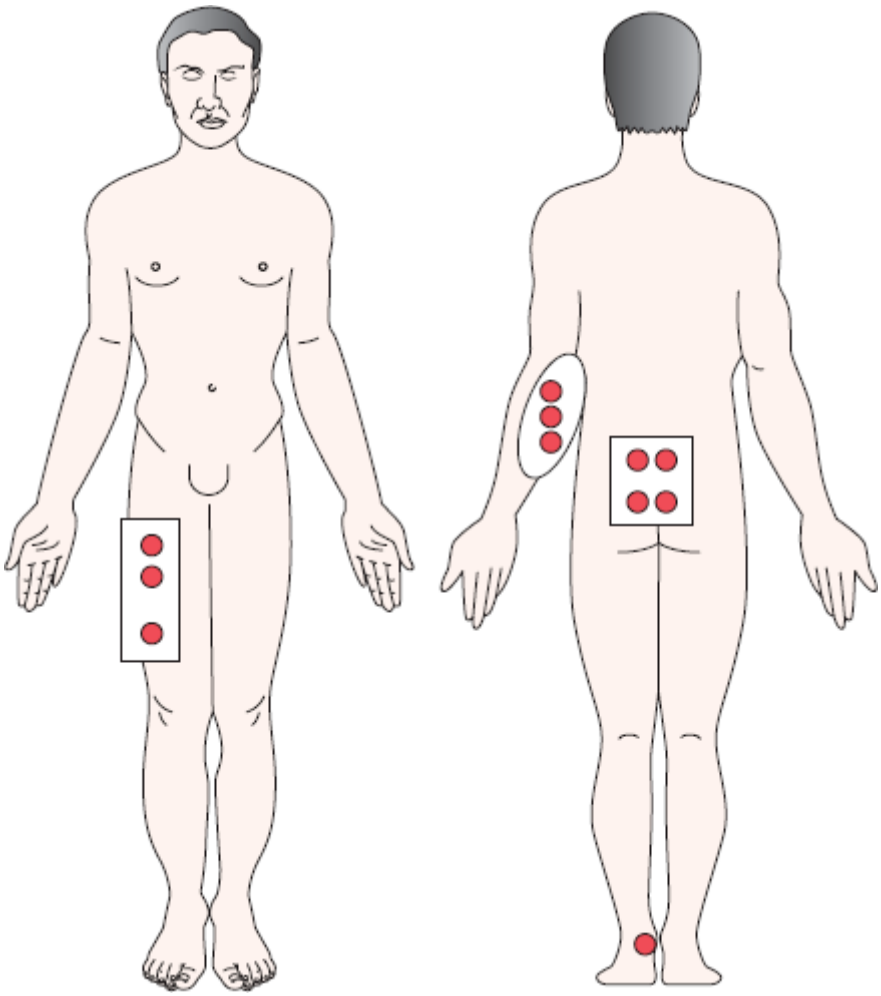


Figura 58.2 Esquema para facilitar o cálculo da dosimetria.

Terapia fotodinâmica

Conhecida internacionalmente como PDT (*photodynamic therapy*), a terapia fotodinâmica é definida como um processo de transferência de energia de alguns compostos que apresentam fotoatividade para moléculas de oxigênio do meio. Injeta-se o fármaco fotossensibilizante eleito no paciente, aguarda-se determinado tempo até que se difunda e, após ser eliminado do organismo, permanece apenas no tecido-alvo (célula tumoral, processo inflamatório indesejado ou bactéria específica), o que confere a seletividade nessa terapia. Ao se irradiar a lesão com o comprimento de onda do LBI, este ativará o fármaco absorvido pela célula-alvo, facilitado pelo veículo químico utilizado e liberado dentro da célula, por meio de radicais livres com grande poder oxidativo, que compromete diversas organelas celulares, como núcleo, parede celular, lisossomos e mitocôndrias.[13]

A consequência é a morte programada da célula, em grande parte por apoptose. Somente o tumor é destruído, sem afetar os tecidos circunvizinhos sadios, e praticamente sem efeitos colaterais.

Biossegurança

O desenvolvimento de materiais apropriados para o uso do LBI e o treinamento adequado dos profissionais aumentam a segurança durante a sua utilização. As regras de segurança e manipulação do *laser* por profissionais capacitados é o melhor método para se evitar eventos adversos, inclusive os cuidados na prevenção de infecção. No caso do LBI, não existem riscos, porém o uso de óculos de proteção, conforme o comprimento de onda que se está utilizando, pode prevenir danos às retinas se o feixe acidentalmente entrar nelas.[3]

Existem normas técnicas brasileiras, regulamentadas pela Agência Nacional de Segurança Sanitária (Anvisa), que controlam o uso de *lasers* na área da saúde. O controle visa essencialmente a garantir a qualidade e a segurança no emprego desse procedimento.

O LBI é classificado como classe 1, ou seja, trata-se de *lasers* cujo perigo é moderado; fontes não excedem a máxima exposição permitida (MPE) para os olhos.[3,14]

Referências bibliográficas

1. Chavantes MC. Laser em biomedicina: princípios e prática. São Paulo: Atheneu; 2009.
2. Karu TI, Pyatibrat LV, Afanasyeva NI. A novel mitochondrial signaling pathway activated by visible-to-near infrared radiation. Photochem Photobiol. 2004;80(2):366-72.
3. Kim H, Choi K, Kweon OK, Kim WH. Enhanced wound healing effect of canine adipose-derived mesenchymal stem cells with low-level laser therapy in athymic mice. J Dermatol Sci. 2012;68(3):149-56.
4. Baptista IMC, Chavantes MC, Dallan LAO, Stolf NAG. Laser de baixa intensidade: nova tecnologia para os enfermeiros na cicatrização pós-esternotomia. Revista Socesp. 2009;9(1).
5. Lopes-Martins RA, Marcos RL, Leonardo PS, Prianti AC Jr, Muscara MN, Aimbire F, et al. Effect of low-level laser (Ga-Al-As 655 nm) on skeletal muscle fatigue induced by electrical stimulation in rats. J Appl Physiol. 2006;101(1):283-8.
6. Aimbire F, Albertine R, Magalhães RG, Lopes-Martins RA, Castro-Faria-Neto HC, Zangaro RA, et al. Effect of LLLT Ga-Al-As (685 nm) on LPSinduced inflammation of the airway and lung in the rat. Lasers Med Sci. 2005;20(1):11-20.
7. Dawood MS, Salman SD. Low level diode laser accelerates wound healing. Lasers Med Sci. 2013;28(3):941-5.
8. Fahimipour F, Mahdian M, Houshmand B, Asnaashari M, Sadrabadi AN, Farashah SE, et al. The effect of He-Ne and Ga-Al-As laser light on the healing of hard palate mucosa of mice. Lasers Med Sci. 2013;28(1):93-100.
9. Núñez SC, França CM, Silva DF, Nogueira GE, Prates RA, Ribeiro MS. The influence of red laser irradiation timeline on burn healing in rats. Lasers Med Sci. 2013;28(2):633-41.
10. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 2008.
11. Hussein AJ, Alfars AA, Falih MA, Hassan AN. Effects of a low level laser on the acceleration of wound healing in rabbits. N Am J Med Sci. 2011;3(4):193-7.
12. Basso FG, Pansani TN, Turrioni AP, Bagnato VS, Hebling J, De Souza Costa CA. In vitro wound healing improvement by low-level laser therapy application in cultured gingival fibroblasts. Int J Dent. 2012;2012:719452. Epub 2012 Jul 15.
13. Zuluaga MF, Sekkat N, Gabriel D, van Den Bergh H, Lange N. Selective photodetection and photodynamic therapy of prostate cancer through targeting of proteolytic activity. Mol Cancer Ther. 2013;12(3):306-13.
14. Penny J, Smalley RN, CMLSO. Laser Safety: risks, hazards, and control. Laser Ther. 2011;20(2):95-106.

Bibliografia

Kajita GT. Avaliação da laserterapia de baixa potência na cicatrização da safenectomia em diabéticos submetidos à revascularização do miocárdio [dissertação de mestrado]. São José dos Campos: Univap; 2000.

Shoji N. Análise do efeito do laser de baixa potência em deiscência de membros inferiores em pacientes safenectomizados pós-cirurgia cardíaca [dissertação de mestrado]. São José dos Campos: Univap; 2003.

59 Resolução de Conflitos Bioéticos entre Profissionais de Enfermagem e Dermatologistas

João Luis Erbs Pessoa, Janine Schirmer e Bartira de Aguiar Roza

Introdução

A palavra ética tem origem grega (*ethos*), com significado ligado a hábitos, temperamento, caráter e modo de pensar. Posteriormente, Aristóteles deu ao termo o sentido de conjunto de virtudes humanas.[1]

A etimologia das palavras ética e moral tem significado semelhante: a primeira assume, em um dos significados, o sentido de caráter, enquanto moral tem origem latina, cujo significado é costumes. Respeitadas as respectivas traduções, no contexto atual, ambos os termos são interpretados como sinônimos e traduzem o conhecimento que orienta as ações humanas.[2]

Para Boff[3], a ética e a moral não têm o mesmo significado. Ética diz respeito aos princípios e valores que orientam o homem, uma sociedade, com base nas concepções acerca da vida, do universo, do homem e de seu destino. A moral, por sua vez, é a vida concreta das pessoas expressa por costumes, hábitos e valores de uma determinada organização social.

É interessante elucidar que a ética assume, no contexto contemporâneo, o conjunto de teorias que visam a explicar o posicionamento dos indivíduos por códigos morais, assumindo um significado menos abrangente que o termo moral.[2]

Já o termo bioética foi utilizado pela primeira vez por Fritz Jahr (1895-1953) em 1927 com a intenção de discutir a relação do ser humano com os animais e as plantas. A bioética nasceu da necessidade de uma comunidade norte-americana voltada para os avanços da ciência, principalmente quanto aos aspectos que interferem direta ou indiretamente na humanidade e na natureza. Passados mais de 40 anos do início das discussões no Ocidente, a bioética é difundida em todos os continentes.[4,5]

Para compreender a construção dos conceitos bioéticos e as formas de pensar através dos tempos, é necessário resgatar sua história e gênese. Em 1970, o conceito de bioética implicava maneiras de se perceber e encarar o mundo e a vida a partir da ética. Além das questões biomédicas, o conceito incorporava temas como respeito ao meio ambiente e ecossistema.[6] Em 1972, o conceito de bioética veiculado mundialmente pelos norte-americanos focalizou o indivíduo, a autonomia dos sujeitos sociais, caracterizada pelos termos de consentimento informado. A princípio, essa forma de pensar tinha um propósito ligado à defesa dos indivíduos mais frágeis e vulneráveis, na relação do profissional de saúde com o doente.[6]

Não tardou para que a bioética recuperasse as origens desenhadas por van Ressenlaer Potter, que, após o IV Congresso Mundial de Bioética de 1998, retomou o questionamento da qualidade de vida humana em assuntos

coletivos, como preservação da biodiversidade, finitude dos recursos naturais, equilíbrio do ecossistema, alimentos transgênicos, racismo e outras formas de discriminação.[6]

O que distingue o homem dos demais seres vivos é a capacidade de questionar e pensar respostas. Observa-se, mesmo quando bebê, uma curiosidade inerente à sua existência, e foi essa capacidade que impulsionou a evolução humana no decorrer da História. A busca incessante por respostas fez nascer a figura do pesquisador que buscou métodos para elucidar suas dúvidas. As respostas geram a necessidade de reconhecer a existência do outro e o reconhecimento dos valores humanos.[7]

Enfermagem e ética

Para compreender a relação entre enfermagem, ética e bioética, vale recuperar alguns fatos históricos que auxiliam na elucidação do panorama atual dessa categoria profissional frente aos conflitos criados nesses campos.

Os primeiros passos dados pela atividade de enfermagem rumo à profissionalização da categoria, criando alicerces baseados na educação e no preparo dos futuros enfermeiros, teve início no Brasil, em 1890, com a criação da Escola Profissional para Enfermeiros e Enfermeiras, conhecida como Escola Alfredo Pinto, e impulsionada pela criação da Escola de Enfermagem Anna Nery em 1923, conhecida anteriormente como Escola de Enfermagem do Departamento Nacional de Saúde Pública.

Diante de um conflito bioético surge a necessidade de escolha de um caminho a seguir, por necessidade moral, imposta pelos conceitos formulados pela sociedade em que o conflito se estabelece. É nesse complexo campo que se desenvolve a tecnologia da saúde, não raro impondo dilemas bioéticos aos profissionais da enfermagem.

Paradigma principialista

Formulado por Tom Beauchamp e James Childres, o paradigma principialista é o modelo de análise mais difundido na bioética e propõe quatro princípios para a análise dos problemas éticos.[8]

O primeiro é o "respeito à autonomia", segundo o qual deve-se priorizar a tomada de decisão individual tanto na atenção à saúde quanto na pesquisa biomédica (especialmente, o consentimento e a recusa informados). O segundo diz respeito à "não maleficência", que é a obrigação de não causar danos aos outros. O terceiro princípio é o da "beneficência", cuja conduta é, além de prover benefícios, ponderar os possíveis bens de uma ação, seus custos e possíveis danos. Por último, o princípio da "justiça", o que mais se distancia da ética médica tradicional, pois leva em conta questões como a distribuição de recursos e circunstâncias particulares, a fim de se distribuir equitativamente o acesso a bens finitos e escassos de direito.

O grande desafio dos profissionais de enfermagem que atuam no campo da dermatologia é o de prestar uma assistência livre de ocorrências éticas causadoras ou não de danos aos seus clientes.

A lei do exercício profissional de enfermagem (Lei n. 7.498, de 25 de junho de 1986) foi sancionada justamente para evitar tais desvios de conduta, como também para determinar as responsabilidades desses profissionais.

Os danos causados por omissão, negligência, imprudência e imperícia, que afetam diretamente os pacientes, caracterizam o despreparo dos profissionais para desempenhar suas funções. Há também os prejuízos causados aos colegas de trabalho, à instituição contratante e à classe profissional. Essas mudanças de conduta técnica e/ou moral serão analisadas por uma comissão de ética.

Existem, ainda, as ações boas que têm consequências más ou resultados não desejados. A bioética chama essa situação de duplo efeito. Alguns casos de duplo efeito são tomados deliberadamente, nos acontecimentos em que o desejo do benefício é maior que o do dano.

Em algumas circunstâncias, dependendo da consequência do ato praticado, o profissional de enfermagem também poderá responder do ponto de vista penal.

Enfermagem e dermatologia

As crescentes demandas no campo da dermatologia criaram várias frentes e amplo espaço de trabalho, envolvendo áreas de grande interesse econômico (p. ex., cosméticos, bioplastia). Com isso, crescem as preocupações com a formação dos profissionais que irão atuar nessa área.

As entidades de classe alertam sobre os riscos ocasionados à saúde quando a clientela se submete aos profissionais não habilitados. O período adequado de treinamento dos médicos para tais atividades corresponderia a

3 ou 4 anos de dedicação em tempo integral.

Nos EUA, houve aumento crescente de especialistas nesse campo: 21% em 2002 e 30% em 2005. Esse avanço é justificado pela crescente procura dos serviços e pela pouca oferta, sendo que a espera por uma consulta pode superar 1 mês. Admite-se que nos EUA haja 3,6 dermatologistas para cada 100 mil habitantes.

A Associação Americana de Enfermeiros em Dermatologia contou com mais de 600 membros no ano de 2011. O enfermeiro que deseja obter certificado em Dermatologia pela Associação dos Enfermeiros em Dermatologia precisaria cumprir carga horária de 3 mil horas de prática em ambiente de dermatologia e submeter-se a exame de suficiência.[9]

Tomada de decisão para resolverconflitos bioéticos

A ética é um conjunto de princípios e valores que se usa para responder às três grandes perguntas da vida humana: Quero? Devo? Posso?

O profissional de enfermagem que atua no campo da dermatologia poderá se deparar com conflitos éticos e bioéticos, como:

- A falta de recursos para atender a uma demanda de pacientes que o obrigará a escolher qual deles deverá receber atendimento e tratamento primeiro
- O doente com enfermidade contagiosa que se relaciona com uma pessoa que não tem conhecimento dos riscos de contágio
- O doente com doença degenerativa incurável que implora pela eutanásia
- O doente que necessita de procedimento cirúrgico que causará desfiguração ou amputação de um membro (lembre-se do conceito de duplo efeito).

Poderiam ser citados inúmeros casos de conflitos, mas como resolvê-los? Certamente não há uma fórmula para aplicar nesses casos, cada situação cria peculiaridades únicas e distintas das outras, às vezes algumas circunstâncias podem ser parecidas, mas nunca iguais. Isso porque cada ser humano é único, no que diz respeito às suas relações e ao contexto social no qual está inserido.

Mesmo assim, destacam-se algumas questões para serem ponderadas na tomada de decisão. A análise do conflito bioético necessita, segundo Ribeiro[10], dos seguintes passos:

1. Informar-se adequadamente sobre a situação clínica concreta.
2. Compreender o paciente em seu contexto social.
3. Identificar as partes interessadas nas questões morais envolvidas.
4. Identificar pontos de vista, valores e interesses presentes.
5. Ponderar adequadamente os riscos e os benefícios.
6. Considerar as consequências financeiras das decisões.
7. Avaliar se a decisão tomada é confortável para si mesmo e se pode ser revelada publicamente.

A enfermagem almeja garantir assistência segura e que atenda às necessidades do paciente. Para isso é imprescindível o comprometimento de todos os profissionais com as ocorrências éticas que envolvem a assistência de enfermagem.[11] O enfermeiro competente deve, então, buscar conhecimento atualizado baseado em evidência científica.

Considerações finais

A atuação do enfermeiro no campo da dermatologia vai além do cuidado técnico, e as atitudes não prescindem da ética e da bioética. As escolhas devem ser baseadas em evidências científicas, e os comitês de ética das instituições de referência em saúde devem nortear os profissionais. Em dermatologia, a enfermagem deve auxiliar o paciente na tomada de decisão por meio da orientação clara e segura, garantindo o princípio da autonomia do paciente. Além disso, o autoconhecimento é essencial para dissipar a tendência aos julgamentos morais e às tomadas de decisão equivocadas, gerados por estereótipos e preconceitos.

Referências bibliográficas

1. Fontinele Júnior K. Ética e bioética em enfermagem. Goiânia: Editora AB; 2000.
2. Finkler M, Verdi MIM, Caetano JC, Ramos FRS. Formação profissional ética: um compromisso a partir das diretrizes curriculares? Trab Educ Saúde. 2010;8(3).
3. Boff L. Ética e moral: a busca dos fundamentos. Petrópolis: Vozes; 2003.
4. Pessini L, Barchifontaine CP. Problemas atuais de bioética. 5. ed. São Paulo: Edições Loyola; 2000.
5. Fortes PAC, Zoboli ELCP. Bioética e saúde pública. São Paulo: Loyola; 2003. Bioética e saúde pública: entre o individual e o coletivo. p. 11-24.
6. Garrafa V. Reflexão sobre políticas públicas brasileiras de saúde à luz da bioética. In: Fortes PAC, Zoboli ELCP. Bioética e saúde pública. São Paulo: Loyola; 2003. p. 50-61.
7. Hossne WS. Poder e injustiça na pesquisa com seres humanos. In: Garrafa V, Pessini L, editores. Bioética: poder e justiça. São Paulo: Loyola; 2003. p. 271-86.
8. Beauchamps T, Childress J. Principles of biomedical ethics. 5. ed. New York: Oxford University Press; 2001.
9. Slade K, Lazenby M, Grant-Kels JM. Ethics of utilizing nurse practitioners and physician's assistants in the dermatology setting. Clin Dermatol. 2012;30(5):516-21.
10. Ribeiro CDM. Bioética para profissionais de saúde: associando exemplos práticos à reflexão teórica. Rev Bras Educ Med. 2010;34(1):184-5.
11. Freitas GF. Ocorrências éticas de enfermagem: uma abordagem compreensiva da ação social [tese de doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo; 2005.

60 Contexto Sociopoético do Cuidado à Pessoa com Feridas

Euzeli da Silva Brandão e Iraci dos Santos

Introdução

A complexidade do cuidado da pessoa com feridas refere-se, principalmente, ao fato de que estas atingem a pele – principal barreira corporal física entre os meios externo e interno –, além de revelarem fragilidade na dimensão emocional/espiritual. Considera-se que a pessoa que apresenta uma ou várias feridas de diferentes tamanhos e características, apresenta dor, desconforto, autoimagem corporal prejudicada e baixa autoestima. Tais sintomas e sentimentos podem ser componentes de uma história de estigmatização, pois o caráter crônico de algumas feridas e a dificuldade do indivíduo de ocultar um problema visível, porque impresso na sua pele e alma, promovem associação com contágio, repugnância, tornando-o objeto de curiosidade e até mesmo de medo.[1]

Essa situação interfere nas relações sociais, no ambiente de trabalho e no convívio familiar da pessoa, tornando-a vulnerável a situações de desemprego, abandono, isolamento social e familiar e até mesmo no ambiente hospitalar, o que tem efeitos indesejáveis em projetos de vida futuros.[1] Isso porque provoca tristeza, ansiedade, raiva, vergonha, interferindo, consequentemente, no equilíbrio psicobiológico e espiritual e tornando-se relevante no cuidar de enfermagem nas áreas de atenção básica, domiciliar e de hospitalização.

Percebe-se a dificuldade da pessoa estigmatizada simplesmente pelo ato de outros lhe dirigirem a atenção (geralmente visual), visto que estar presente entre os considerados "normais" a expõe à invasão de privacidade.[2] Esse fato influencia a autoestima, pois a forma como o ser humano se sente afeta os aspectos de sua experiência de vida.[3] Portanto, as reações aos acontecimentos do cotidiano são determinadas por quem se é e pelo que se pensa ser.[4]

Tendo experiência no cuidado aos clientes com feridas, concorda-se que a autoestima tem o poder de monitorar o sistema alerta do paciente, protegendo-o contra perigos, riscos e acidentes. Contudo, em momentos críticos, por uma autoestima desvalorizada e um contexto social adverso, pode-se favorecer a materialização de desajustes, ações e/ou estados mórbidos.[5]

Assim, o fortalecimento da autoestima é um dos pressupostos do cuidar na perspectiva estético-sociopoética, visando à cidadania do cliente com feridas, por meio da promoção de atividades e ações que promovam seu autocrescimento, viabilizando a consciência de si e a transformação de sua realidade.[6,7]

É indispensável buscar condições de trabalho e capacitação profissional para o atendimento de necessidades humanas e desejos dessas pessoas, atentando para o aprendizado a ser construído na interação entre o paciente e os profissionais da saúde. Tal aprendizado se consolida quando se disponibiliza uma escuta sensível/terapêutica sobre os problemas dele e suas expectativas quanto aos cuidados de enfermagem.[8]

Trata-se de um cuidado que expressa a sensibilidade e a solidariedade entre enfermeira e enfermo, o qual proporciona o compartilhamento de saberes e a satisfação de ambos. Esse fato aponta a emergência de um novo paradigma, preconizando o cuidado personalizado, isto é, que não pode se restringir única e exclusivamente à

avaliação da ferida, mas da pessoa em sua integralidade, sendo necessário avaliar aspectos clínicos, emocionais, sociais, espirituais, além das consequências do surgimento da enfermidade na vida desses indivíduos.[7]

Diante da necessidade de o cuidado de enfermagem extrapolar o paradigma do modelo biomédico, propõe-se, neste capítulo, uma perspectiva estético-sociopoética do cuidado para clientes com feridas.[9] Pretende-se, também, destacar a aplicação dos princípios filosóficos e fundamentos teóricos da sociopoética e apresentar categorias de cuidado encontradas em pesquisas realizadas por meio dessa abordagem no conhecimento político e social do ser humano.

Perspectiva estético-sociopoética do cuidado da pessoa com feridas

O caráter indissociável entre o cuidar e o educar tem apoio em teóricos que destacam a responsabilidade ética do papel de educador do enfermeiro, destacando que, ao cuidar do outro, no caso específico da pessoa com feridas, tem-se a obrigação moral de educá-lo para o cuidar de si mesmo e, consequentemente, ajudá-lo na promoção de sua independência.[5] Nesse sentido, a sociopoética se fundamenta em reconhecidos teóricos, como Paulo Freire, René Lourau, René Barbier, Augusto Boal, Gilles Deleuze e Félix Guattari. Segundo as concepções da Pedagogia do Oprimido, que compactua com o amadurecimento da filosofia dialógica, adota-se uma postura de respeito mútuo e intercâmbio entre conhecimentos intelectuais e populares.[6] Como método de pesquisa, alerta para a responsabilidade ética de promover a dialogicidade no cuidar e no educar, incentivando a criatividade das pessoas, reveladora de necessidades e desejos.

Acredita-se que a dialogicidade entre profissional e cliente é condição essencial para eliminar da ciência, e da área da saúde, a onipotência destrutiva dos pesquisadores-profissionais de saúde, promovendo o respeito às pessoas, nesse caso aos clientes com feridas, de quem se precisa para a produção de conhecimentos indispensáveis em relação ao cuidar/educar.[10]

Vale ressaltar que o processo de recuperação da integridade da pele é mais consistente por meio da responsabilidade compartilhada entre o paciente e os profissionais que o acompanham. Durante esse processo, cabe aos profissionais disponibilizar instrumentos necessários para ajudá-lo a participar de forma ativa e consciente do seu tratamento.[1]

Ao acreditar na construção coletiva do conhecimento, a sociopoética parte do pressuposto de que pacientes e profissionais são iguais em direito e têm conhecimentos (intelectual, sensível, emocional, intuitivo, teórico, prático, gestual), transformando o ato de cuidar/educar/pesquisar em um acontecimento poético (do grego *poiesis*, criação).[11]

A partir da análise institucional, tendência de René Lourau, a sociopoética adotou a concepção de instituição, em seu desdobramento, nos momentos de instituinte, instituído e institucionalização e noção de dispositivo para instituir o grupo pesquisador, transformando-o em seu dispositivo analítico. Quanto à escuta mitopoética, o pesquisador René Barbier privilegia a criatividade do ser humano, interpretando os processos de criação constituídos pelas falas e silêncios que dão origem à produção do conhecimento.

Da educação simbólica, ressalta-se que, ao se estimular o imaginário das pessoas, inclusive o dos portadores de feridas, entra-se em contato com seus conflitos, que devem ser evidenciados, pois, dessa exposição surge a possibilidade de transformar a realidade.

Princípios filosóficos e fundamentos teóricos da sociopoética

Para implementar a perspectiva estético-sociopoética do cuidado da integralidade das pessoas com feridas, faz-se necessário um aprofundamento do conhecimento dos princípios filosóficos e fundamentos teóricos dessa abordagem, como prática de cuidar. Assim, apresenta-se, nesta seção, uma exemplificação da apropriação dos fundamentos e princípios anunciados, os quais podem ser aplicados concomitantemente no desenvolvimento da prática de cuidados. Inicialmente, há cinco princípios filosóficos, descritos a seguir.

1. Instituição do dispositivo analítico grupo pesquisador: considerado o coração da sociopoética, o grupo pesquisador (GP) afirma o papel dos sujeitos de pesquisa como “corresponsáveis” pelos conhecimentos produzidos, junto aos pesquisadores, considerados facilitadores da pesquisa.[12,13] No cuidar/educar/pesquisar em enfermagem do paciente com feridas, por exemplo, esse princípio refere-se à parceria que se estabelece com ele, entendendo a necessidade de compreender seus conhecimentos e atitudes para se autocuidar, os quais podem ser compartilhados com a equipe de saúde. Alerta-se que, para implementar o GP, é necessário seguir as fases:[13]

- Negociação/instituição/composição do GP: trata-se do primeiro encontro entre o pesquisador/facilitador da pesquisa e os componentes do GP para a apresentação da proposta/objetivos da pesquisa. Nesse caso, pode ser composto por pacientes com feridas de etiologias diferentes ou iguais, como grupo composto por pacientes com feridas, úlceras por pressão ou úlceras venosas, fornecendo esclarecimentos em relação às dinâmicas a serem utilizadas e à importância da participação em todas as fases da pesquisa
- Escolha do tema orientador da pesquisa: o grupo avalia com o pesquisador/facilitador da pesquisa o tema apresentado pelo pesquisador, que pode ser considerado apenas um ponto de partida. É importante que o tema seja relevante para o grupo, e não apenas para o pesquisador. Assim, pode e deve ser modificado após acordo entre todos os participantes (negociação)
- Produção de dados: momento rico e dialogal entre os membros do grupo, refere-se à utilização de técnicas de criatividade e sensibilidade para produção individual e coletiva, facilitando a exposição de sentimentos e emoções. Logo após a produção de dados, estes são analisados pelo GP
- Contra-análise: os dados produzidos por meio de técnicas artísticas de pesquisa são submetidos aos estudos analíticos sociopoéticos, por parte do pesquisador responsável, seguido da avaliação dos resultados obtidos pelo GP
- Validação dos resultados: todos os resultados obtidos são validados por seus coprodutores, ou seja, pelos membros do GP
- Socialização dos resultados da pesquisa: trata-se da divulgação do processo, dos resultados e da conclusão da pesquisa nas diversas formas escolhidas pelo pesquisador: publicações em periódicos, livros, apresentação em eventos, palestras e conferências.

2. Importância das culturas dominadas e de resistência, das categorias e dos conceitos que produzem: considerando que o profissional de saúde não é onipotente e dono exclusivo do saber, observa-se nesse princípio a preocupação com a necessidade de conhecer o outro, bem como os valores, as visões próprias, as crenças, as interações com variadas culturas e as experiências pessoais de seu crescimento. No caso dos pacientes com feridas, trata-se de um momento de conhecer o que eles pensam, sabem sobre a sua doença (etiologia, formas de tratamento utilizadas) e as estratégias utilizadas para o autocuidado.[12,14]
3. Importância do sentido espiritual e humano, das formas e dos conteúdos no processo de construção de saberes: esse princípio enfatiza a dimensão espiritual, humana e política da produção de conhecimentos, a fim de implementar cuidados e desenvolver projetos de ensino e de investigação de qualidade, visando à satisfação do sujeito da pesquisa (portador das feridas) e do profissional (enfermeiro, educador ou pesquisador). A importância do sentido espiritual no cuidado revela a necessidade de o enfermeiro ter consciência de si e dos pacientes, ajudando-os a aceitar alternativas de cuidado e equilíbrio físico, mental e espiritual baseadas no poder da crença no *self* ou na dimensão espiritual. Destaca-se a importância da não automatização do atendimento, mas do estar com o outro no momento do cuidado. Isso requer disponibilidade e prazer por parte do profissional.[1,7,14-16]
4. Importância do corpo como fonte de conhecimento: relaciona-se ao cuidar/educar/pesquisar de todo o corpo, considerando, além da razão, as sensações, as emoções, a sensualidade e a intuição natural das pessoas, ao utilizar os sentidos no cuidado do humano no ser humano, ou seja, tratar o humano com humanidade, sensibilidade, solidariedade. A esse respeito, ressalta-se a necessidade de avaliar não somente aspectos clínicos e laboratoriais, mas utilizar a sensibilidade para captar e valorizar outras informações que podem estar interferindo na recuperação da integridade da pele do paciente.[12,14]
5. Papel da criatividade de tipo artístico na aprendizagem, no conhecimento e na pesquisa: considerando o sensível, o emocional e o intuitivo como modos de conhecer, preconizam-se práticas artísticas e a utilização criativa do próprio corpo, a fim de promover a exposição de emoções, sentimentos, saberes inconscientes e até mesmo desconhecidos, além de facilitar a interação entre paciente e profissional. O enfermeiro não deve limitar-se única e exclusivamente ao atendimento tradicional (avaliação do cliente – histórico, exame físico e laboratorial, avaliação da lesão propriamente dita), mas também realizar outras atividades para promover a socialização e a troca de conhecimentos entre os pacientes. As estratégias utilizadas serão de acordo com a realidade de cada instituição/serviço, a exemplo do trabalho realizado com portadores de afecções cutâneas hospitalizados, que utilizou o grupo de apoio, reunindo semanalmente os pacientes para discutir questões trazidas pelo próprio grupo.[17]

Recorda-se que a produção de dados deve ser submetida à contra-análise dos copesquisadores. Após essa etapa, o pesquisador utiliza diferentes formas de análises a partir da produção de uma técnica adotada, buscando compreender a estrutura escondida do pensamento do grupo. Nesse momento, recomenda-se utilizar mais de uma técnica, visando, inclusive, à triangulação dos dados produzidos.[13]

Para o alcance do segundo objetivo proposto neste capítulo, apresentam-se algumas categorias de cuidado encontradas em pesquisas realizadas por meio da sociopoética. Trata-se de um recorte dos resultados obtidos mediante a instituição de GP compostos por portadores de afecções cutâneas/feridas.

A partir do olhar sobre si mesmos, propiciado pela pesquisa sociopoética e a utilização de dinâmicas de criatividade/sensibilidade, os enfermos verbalizaram seus sentimentos e desejos respondendo às questões norteadoras utilizadas durante as dinâmicas. O conteúdo dos depoimentos foi analisado delimitando-se duas categorias analíticas descritas a seguir. Inicia-se a descrição pela categoria relacionada com a percepção sobre a autoestima identificada no *corpus* teórico da pesquisa referida.

Manutenção da autoestima

Apesar da falta de integridade da pele, o apreço pelo corpo foi citado pelo GP, com destaque para o desejo de uma pele limpa, íntegra, saudável, sem lesões. Percebeu-se que o grupo mantém sua autoestima no sentido de valorizar as partes sadias do corpo, enfatizando seu desgosto pelas regiões comprometidas.

Ratifica-se que a autoestima é uma questão de grau, isto é, ninguém é totalmente carente de sua forma positiva ou incapaz de desenvolvê-la. Esse fato remete ao cuidado de enfermagem sem subestimar a capacidade de o cliente se recuperar e fortalecer sua autoestima em situações de vivência com a estigmatização provocada pela doença.[3] Contudo, no contato com portadores de afecções cutâneas/feridas percebe-se que muitos desejam ser ouvidos, principalmente quanto às suas angústias com relação às influências da falta de integridade da pele em sua vida.

A integridade da pele desejada pelo GP funciona como um invólucro das dimensões corporais, que lhes protege de riscos físicos (infecções, infestações), emocionais (redução da autoestima, estigma da sociedade) e espirituais (perda da credibilidade em si para superar os problemas a partir do acometimento cutâneo) aos quais está sujeito se sua pele fica comprometida.

Diante de uma sociedade que valoriza o belo, não se deve depreciar o que cada um faz de seu corpo e como deseja senti-lo e vê-lo apreciado, além das questões de saúde, supervalorizadas pelos profissionais dessa área.[9] Saúde, nesse caso, é sentir-se apreciado, e não rejeitado por ter feridas.

O cuidado de enfermagem na perspectiva estético-sociopoética, conforme aconteceu na dinâmica realizada, no caso a do território mínimo, valida a teorização sobre atuar no corpo físico, tendo-o como um acesso para um cuidar sutil, um alimento para o espírito que favorece no paciente a busca de forças subjetivas e/ou sociais, visando à sua transformação em sua relação consigo, com os outros e com o mundo. O fortalecimento da autoestima é um dos pressupostos do cuidar na perspectiva da cidadania, o que sugere a promoção de atividades e ações que desenvolvam o autocrescimento e a transformação.[5]

Conforto físico, emocional e espiritual

A verbalização dos participantes do GP sobre como gostariam de ser cuidados pela enfermagem ratifica a recomendação para rever os conceitos de saúde e de cuidado. Deve-se considerar a saúde o oposto de doença, pois, quando se cuida de pessoas, o alvo é o bem-estar delas. Portanto, o cuidado é um produto ofertado aos pacientes e a qualidade desse só pode ser avaliada por meio da satisfação de quem recebe e de quem o oferta. O GP revelou o cuidado para manter seu corpo, seu território mínimo, permanecendo-se persistente na luta para modificar a situação de internamento em que se encontra e exigindo seu direito de manter-se confortável física, emocional e espiritualmente na hora que assim o deseja.[7]

Tal autoconhecimento do grupo sobre o que faz com seu corpo nas instituições de saúde revela sua necessidade de ser tratado com cordialidade, pois não deixa de apresentar direitos de cidadão apenas por estar com a integridade da pele comprometida. O fato de não ser cumprimentado com um bom-dia, por exemplo, cordialidade comum e indispensável no cotidiano das relações humanas, pode ser traduzido pelo paciente como falta de atenção, de cuidado. Um cuidado personalizado e afetuoso recorda-lhe sua dignidade humana, sensível às atenções, ao respeito e aos afetos que podem até mesmo diminuir seu sofrimento em virtude das feridas e das imposições da hospitalização.

Nesse conhecimento produzido, ressalta-se que não apenas a terapêutica medicamentosa contribui para o bem-estar do paciente, pois o cuidado de enfermagem é reconhecido pelo grupo como indispensável para a sua recuperação. O GP valoriza a técnica quando reconhece a necessidade do trabalho eficiente, do conforto físico, porém enfatiza que somente os procedimentos técnicos não lhe proporcionam a atenção, o carinho e a solidariedade dos membros da equipe de enfermagem para auxiliá-lo a superar as dificuldades, revelando que estas não são exclusivamente físicas, mas também emocionais e espirituais.

Assim, concorda-se que, em termos de cientificidade na enfermagem, é imprescindível atualizar e desenvolver habilidades, criar e experimentar métodos e técnicas apropriados ao objeto de saber dessa profissão, privilegiando a resolução dos problemas identificados no cotidiano, pois se trabalha com a imprevisibilidade dos seres humanos – esse solo fértil de subjetividades.[18]

Considerações finais

Os problemas dos portadores com feridas/afecções cutâneas podem ser identificados mediante o diálogo, a troca de conhecimentos e a relação horizontal, disponível e atenciosa. Isso lhes permite "desabafar" sobre o que os aflige e o que lhes é prioritário. A resolução dessas questões é tão importante para seu restabelecimento quanto a administração de medicamentos e a realização da higiene, dos curativos e de outros cuidados rotineiros.

O cuidado dialógico, concebido em uma perspectiva sociopoética, exige do enfermeiro e da equipe o esclarecimento de que o paciente é o sujeito, e não o objeto de suas atividades. Para que o cuidado, objeto da enfermagem, seja entendido e aceito pelos pacientes, são necessárias: interação, empatia, sensibilidade, competência e habilidades sociais, além da disponibilidade do profissional. Por sua vez, a aceitação da participação dos enfermos na implementação das ações de cuidado deve ser com eles discutida e, também, reconhecida pelas políticas normativas das instituições de saúde. Portanto, há que se refletir sobre a prática de cuidar de enfermagem tradicionalmente fundamentada e orientada pelo modelo biomédico, que, além de tecnicista, prioriza a cura das doenças, principalmente por meio das terapias voltadas para a dimensão psicobiológica.

Urgem a revisão e a consequente ressignificação do próprio conceito de cuidado, sob a óptica das pessoas, considerando sua etnia, cultura, crença religiosa, círculo familiar e social, estilo de vida, além das enfermidades que ocasionaram sua busca pelo cuidado em saúde e enfermagem. Possivelmente, tal ressignificação apontará para um novo paradigma de cuidar tal qual o sugerido nas categorias descritas que caracterizam os novos conhecimentos produzidos pelo GP.

Referências bibliográficas

1. Brandão ES. Desvendando os segredos do cuidar. In: Brandão ES, Santos I. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006. p. 3-10.
2. Goffman E. Estigma. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1988.
3. Braden N. Autoestima: como aprender a gostar de si mesmo. 38. ed. São Paulo: Saraiva; 2001.
4. Monbourquet J. Da autoestima à individuação: psicologia e espiritualidade. São Paulo: Paulinas; 2008.
5. Gauthier J, Hirata M. A enfermeira como educadora. In: Santos I, Figueiredo NMA, Duarte MJRS, Sobral VRS, Marinho AM. Enfermagem fundamental. São Paulo: Atheneu; 2001. p. 123-41.
6. Freire P. Pedagogia do oprimido. Rio de Janeiro: Paz e Terra; 2002.
7. Santos I, Caldas CP, Gauthier J, Erdmann AL, Figueiredo NMA. Cuidar da integralidade do ser: perspectiva estética/sociopoética de avanço no domínio da enfermagem. Rev Enferm UERJ. 2012;20(1):4-9.
8. Barbier R. A pesquisa-ação. Brasília: Líber Livro; 2006.
9. Santos I, Brandão ES. Enfermagem em dermatologia: cuidados técnico, dialógico e solidário. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2006. O cuidar/pesquisar em dermatologia. p. 11-54.
10. Santos I, Gauthier J, Figueiredo NMA, Tavares CMM, Brandão ES, Santana RF. A perspectiva estética no cuidar/educar junto às pessoas: apropriação de fundamentos teóricos da sociopoética. Texto Contexto Enferm. 2006;15(Esp):31-8.
11. Gauthier J. O oco do vento: metodologia da pesquisa sociopoética e estudos transculturais. Curitiba: Editora CRV; 2012.
12. Santos I. Por um pesquisar sob a perspectiva estética. In: Santos I, Gauthier J, Figueiredo NMA, Petit SH. Prática da pesquisa em ciências humanas e sociais: abordagem sociopoética. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 83-96.
13. Santos I, Gauthier J, Figueiredo NMA, Petit SH. Prática da pesquisa em ciências humanas e sociais: abordagem sociopoética. São Paulo: Atheneu; 2005.

14. Santos I, Silva LA, Figueiredo NMA, Sampaio RS, Clos AC. Ressignificando o cuidado de enfermagem na dimensão étnica e sociocultural. In: Kalinowski A, Oliveira A, Ferreira DS, organizadores. PROENF: atenção primária e saúde da família. Porto Alegre: Artmed/Panamericana; 2012.
15. Santos I. Sociopoética: un puente para el cuidar/investigar en enfermería. Índex Enferm. 2005;50(3):35-7.
16. Gauthier J, Santos I, Batista MG, Castro Jr LV. A dimensão da espiritualidade na pesquisa em ciências sociais: o aporte da sociopoética. In: Santos I, Gauthier J, Figueiredo NMA, Petit SH. Prática da pesquisa em ciências humanas e sociais: abordagem sociopoética. São Paulo: Atheneu; 2005. p. 115-38.
17. Oliveira E, Brandão ES. Contribuições do grupo de apoio no tratamento de clientes com problemas dermatológicos. Cadernos do IPUB: compreensão e crítica para uma clínica de enfermagem psiquiátrica. UFRJ/IPUB. 2000;19(6):211-23.
18. Santos I, Clos AC. Produção do conhecimento em enfermagem e cientificidade. In: Santos I, Figueiredo NMA, Duarte MJRS, Sobral VRS, Marinho AM. Enfermagem fundamental: realidade, questões e soluções. São Paulo: Atheneu; 2001.

61 Avaliação de Feridas | Documentação

Cristina Gomes Barbosa, Juliana Gimenez Amaral
e Luciane Lopes Elizardo

Introdução

A busca por conhecimentos técnicos e científicos na área do cuidado em feridas vem ganhando destaque, não se restringindo à realização de curativos. Segundo Ayello[1], o sucesso no tratamento de feridas depende mais da competência e do conhecimento dos profissionais envolvidos, de sua capacidade de avaliar e selecionar adequadamente técnicas e recursos disponíveis.

O tratamento de feridas começa com sua avaliação e documentação, etapa que deve acontecer antes do planejamento e da implementação das intervenções terapêuticas. A adequação do plano de cuidados e da avaliação da ferida é possível somente quando as observações e os resultados das intervenções são documentados. O processo de avaliação e documentação das feridas é a base para todas as medidas preventivas e terapêuticas, sendo esse um conhecimento específico. Dessa forma, entende-se que documentar o processo do cuidado é parte integrante da avaliação do indivíduo com ou sem ferida. Como diz Boff: "Cuidar é mais que um ato, é uma atitude".[2-5]

O principal documento na área da saúde é o prontuário do paciente, que funciona como documento legal, ferramenta de comunicação multiprofissional que acompanha a evolução do tratamento, respalda as decisões terapêuticas e suas modificações, além de ter papel importante como fonte de pesquisa e auditoria. Todas as informações relacionadas com avaliação de feridas, como avaliações multiprofissionais (médica, nutricional, de enfermagem, de fisioterapia, de assistência social, psicológica), exames, evoluções do tratamento, medidas, fotografias, instrumentos ou protocolos de avaliação, devem ser registradas no prontuário.[6]

A documentação e a avaliação de feridas ainda são muito subjetivas e inconsistentes, pois são direcionadas pela percepção individual do conhecimento/raciocínio clínico e prático de cada profissional.[6] Visando a minimizar divergências e subjetividades na avaliação e na documentação das feridas, alguns instrumentos vêm sendo estudados e utilizados, como escalas de avaliação de risco e escalas de evolução de cicatrização acuradas e validadas, além de sistemas de classificação específicos, os mais citados na literatura atual, sem haver, ainda, um consenso sobre a melhor evidência. As práticas encontradas propõem uma dinâmica que vai além da utilização de um único instrumento de avaliação ou protocolo, e incluem avaliações regulares dos fatores sistêmicos e locais da cicatrização, métodos de medição e fotografia digital devidamente documentados no prontuário.

As Tabelas 61.1 a 61.3 apresentam os instrumentos mais citados na avaliação de feridas.

Avaliação

O processo de avaliação está baseado na coleta de informações e na sua interpretação, com o intuito de acompanhar a evolução do processo de cicatrização e assegurar um plano de cuidados adequado.[7,8] Didaticamente, a avaliação pode ser dividida em duas etapas que se complementam: avaliação geral e avaliação específica da ferida.[9]

■ Avaliação geral

Na avaliação geral, são de suma importância a história de doenças, o exame físico direcionado, o acompanhamento de exames laboratoriais e radiológicos, o histórico de medicamentos e a avaliação do estado nutricional, buscando a etiologia e os fatores sistêmicos e locais que possam interferir no processo de cicatrização.

Avaliação específica

O enfoque é dado às variáveis locais mais descritas na literatura.

Tecidos no leito da ferida. É preciso distinguir os tecidos viáveis dos não viáveis. A descrição do tipo e da quantidade de tecidos no leito da ferida indica a evolução da cicatrização. Na evolução favorável, esperam-se o aumento dos tecidos viáveis e a diminuição dos tecidos inviáveis. Os tecidos viáveis são compostos por células vivas e compreendem os tecidos de granulação e epitelização. Os não viáveis são os tecidos necróticos ou mortos, cujo aspecto varia de acordo com a cor, a aderência e a consistência. Sua ocorrência pode estar associada à alteração da perfusão de oxigênio tecidual e ao crescimento bacteriano. Na prática clínica, pode-se descrever a quantidade de tecido viável ou inviável por meio de valores percentuais, ou seja, descreve-se a porcentagem de tecido de granulação e tecido necrótico de acordo com a visualização da área (p. ex., 60% da área da ferida com tecido de granulação, 40% de tecido necrótico).[9,10]

Tabela 61.1 Instrumentos de avaliação de risco.

Instrumentos	Funções
Braden	Avaliação de risco de úlcera por pressão (UPP) Avalia percepção sensorial, umidade da pele, mobilidade, atividade, estado nutricional, fricção e cisalhamento Resultado por pontuação numérica
Braden Q	Avaliação de risco de UPP em pediatria Baseado em fatores de risco para o desenvolvimento de UPP em crianças Avalia atividade e percepção sensorial, mobilidade, umidade, cisalhamento, nutrição, perfusão e oxigenação de tecidos Resultado por pontuação numérica
Norton	Avaliação de risco de UPP Baseado na avaliação de cinco fatores de risco: condição física, estado mental, atividade, mobilidade e incontinência Resultado por pontuação numérica
Gosnell	Avaliação de risco de UPP Baseado na avaliação de cinco fatores de risco: estado mental, continência, mobilidade, atividade e nutrição Avaliação de variáveis adicionais: temperatura corporal, pressão sanguínea, cor e aparência geral da pele, medicação e diagnóstico médico (não inclusas na pontuação) Resultado por pontuação numérica
Waterlow	Avaliação de risco de UPP

	Baseado na avaliação de fatores: constituição peso para altura, continência, áreas visuais de risco/tipo de pele, sexo/idade, mobilidade, apetite, má nutrição dos tecidos, débito neurológico, cirurgia de grande porte/trauma e medicação. Pontuação: "de risco", "alto risco" e "risco muito alto"

Exsudato. Fluido da ferida, que pode variar em quantidade, tipo e odor, cuja composição muda de acordo com as condições clínicas e os estágios da cicatrização. Na fase inflamatória, quando de feridas profundas ou na vigência de uma infecção, o exsudato pode aumentar; já na fase de epitelização, este tende a diminuir.[8] Em relação à quantidade, alguns autores tentam defini-la de acordo com a umidade no leito da ferida e a saturação do curativo, podendo ser ausente, pequena, moderada e abundante. Quanto ao tipo, divide-se em seroso, serossanguinolento, sanguinolento, purulento e purulento com odor.

Bordos. A epitelização é a regeneração da epiderme ao redor da ferida, ou seja, dos bordos, podendo ocorrer também no meio do leito da ferida, a partir do folículo piloso. Os bordos podem estar no mesmo nível do leito da ferida, o que facilita a migração do epitélio. Em algumas feridas, pode haver um desnível entre os bordos e o leito da lesão, o que possibilita indicar áreas de descolamento ou túnel, que devem ser investigadas e mensuradas. Aspectos como cor, ocorrência de maceração, queratose, cicatriz ou fibrose podem indicar a etiologia da ferida e os sinais da evolução da cicatrização.[11]

Pele ao redor da ferida. Seu aspecto revela informações clínicas valiosas. Eritema e aumento da temperatura podem indicar um processo inflamatório ou infeccioso; já erosões, pápulas, pústulas podem indicar reação alérgica. A ocorrência de infiltração ou flutuação pode indicar dano tecidual ou abscessos.[11]

■ Métodos de mensuração

Durante o processo de cicatrização, faz-se necessária a utilização de técnicas de aferição, devidamente registradas, para uma efetiva avaliação dos resultados alcançados, funcionando como indicador do processo de cicatrização.[12]

Vários métodos de mensuração do tamanho da ferida têm sido desenvolvidos e validados, o que inclui profundidade, área, comprimento, largura e volume:[13]

- Medida linear: consiste em medir o maior comprimento (cefalocaudal) e a maior largura (horizontal) perpendicularmente, por meio do emprego da régua graduada em unidade de medida linear (no Brasil, a mais usada é o centímetro).[12] Para a obtenção da medida da área total da ferida, multiplicam-se comprimento × largura, quando a ferida é plana. Esse método é de baixo custo, de fácil realização e muito utilizado na prática clínica, porém a interpretação subjetiva e a variação interobservadores são limitadas[14]
- Planimetria: consiste na mensuração da área por meio do desenho do formato da ferida em acetato ou folha transparente estéril quadriculada em centímetros (cm) ou milímetros (mm). Calcula-se a área em cm^2 pela contagem dos quadrados, divididos em cm. Na planimetria digital, a área é calculada por *software* após a digitalização do decalque. Trata-se de um método mais preciso e com baixa variação interobservadores, efetivo para feridas planas[15]
- Medida tridimensional: inclui a variável profundidade, para as lesões cavitárias e profundas. Mede-se em cm ou mm, por meio de aplicador ou sonda estéril. Para calcular a área total, aplica-se a fórmula:

Comprimento × largura × profundidade = volume (cm^3)

Esse cálculo é restrito a feridas com profundidade e forma regulares. Há descrição da medição de volume, para a variável profundidade, em que se mede em mililitros (ml) o volume de preenchimento da cavidade com soro fisiológico. Ainda que muito utilizado, esse método pode não ser preciso, em virtude de irregularidades da profundidade ou da ocorrência de sínus ou fístulas.

Tabela 61.2 Avaliação do processo de cicatrização.

Instrumentos	Funções
PUSH	Avaliação do reparo tecidual em úlceras por pressão e úlceras crônicas de perna

	Observados três parâmetros ou variáveis: área da ferida, quantidade de exsudato na ferida e tipo de tecido no leito da ferida Resultado baseado na soma de subescores. Escores maiores indicam piores condições da ferida
TIME	Acrônimo da palavra TIME (T: tecido inviável; I: infecção; M: desequilíbrio da umidade; E: margem não avança) Avalia variáveis no leito da ferida e relata intervenções clínicas
PSST	Avaliação da cicatrização em úlceras por pressão Avalia, por escores, as variáveis: tamanho e profundidade, características dos tecidos e exsudato Considera também as variáveis localização e forma com ou sem escores
Sessing scale	Avalia a evolução da cicatrização Avalia estágio; cada estágio descreve os tecidos em relação à cicatrização e ao diâmetro da ferida
SWHT	Avalia a evolução da cicatrização, com base no processo agudo Contém 21 itens, entre os quais características da ferida, dimensão, localização, fase da cicatrização e extensão

Tabela 61.3 Sistemas de classificação.

Sistema de classificação	Funções
Meggit e Wagner	Classificação de úlceras de pé diabético Avalia a profundidade da ferida, o comprometimento dos tecidos adjacentes e a perfusão do pé O resultado classifica a úlcera em graus de 0 a 5
Universidade do Texas	Classificação de úlceras de pé diabético Avalia a profundidade da lesão e a ocorrência de infecção e sinais de isquemia e as relaciona com as estruturas lesadas Não faz nenhuma referência à neuropatia, pois esta não direciona o tratamento da ferida para cicatrização, limitando seu uso à descrição de úlceras de pé diabético O resultado classifica a lesão em graus de 0 a 3
NPUAP	Classificação das úlceras por pressão Avalia a profundidade da lesão e o tecido acometido

	Classifica em categorias de I, II, III e IV. Inclui, ainda, as categorias: suspeita de lesão profunda e sem categoria (aquelas totalmente cobertas por tecido desvitalizado e que necessitam de desbridamento para ser classificadas)
Skin tears	Classifica lesões parciais da pele Classifica em categorias: 1a, 1b, 2a, 2b e 3

Outros métodos de medição descritos, mas ainda pouco utilizados na prática clínica, são:

- Dispositivo Kundin: utiliza medidor com três réguas, mensurando comprimento, largura e profundidade. Utiliza uma fórmula matemática para o cálculo da área
- Estereografia: utiliza uma câmera digital e *software*. Faz-se o *download* da imagem para o computador, em que se realizam o traçado dos bordos e, automaticamente, os cálculos. É possível reproduzir a imagem colorida de acordo com as características dos tecidos. Esse método é preciso e confiável, porém necessita de treinamento específico, demanda tempo e é caro
- Moldes da ferida: utilizam-se materiais de preenchimento, como alginato de cálcio ou silicone, para cálculo do volume.

Vale lembrar que as feridas, principalmente as crônicas, representam um desafio para o profissional da saúde, pois podem apresentar forma e profundidade irregulares, área de descolamento, túnel ou sínus e fístula, o que pode dificultar a exatidão do método de medição.

Túnel, ou sínus, é um canal que se estende da ferida para o subcutâneo e o músculo, resultado de espaço morto e abscesso. É comum em deiscência cirúrgica, mas pode ocorrer em feridas neuropáticas e arteriais. Pode ser medido com sonda estéril, inserindo-a até o fundo, marcando-se e medindo-se em seguida.

A área de descolamento é a área de espaço morto no perímetro dos bordos com pele intacta, frequente em úlceras por pressão pela força de cisalhamento. É necessário investigar a ocorrência de descolamento em todo o contorno da ferida, palpando os bordos na busca de movimentos escorregadios do tecido. Para medição, introduz uma sonda estéril ou aplicador na sua maior medida; em seguida, converte-se em cm, como na medição do túnel. Para registro da localização da área de deslocamento na lesão, guia-se pela imagem do ponteiro de relógio, em que 12 h é o sentido céfalo e 6 h, o caudal.

As fístulas conectam vísceras e são nomeadas pelo ponto de origem ao ponto de saída. Podem se desenvolver em feridas cirúrgicas, feridas profundas e úlceras por pressão graves. Trata-se de uma condição complexa, cuja abordagem exige uma equipe especializada de médicos, nutricionista e enfermeiro.

Fotografia

Atualmente, a fotografia tornou-se um instrumento necessário para o acompanhamento da cicatrização, servindo de documento clínico que possibilita a reavaliação das condutas, bem como um documento legal, para relatórios de auditoria, e instrumento de pesquisa, podendo ser utilizado em teleconferências e na capacitação profissional na avaliação correta.[12] Estudos nos EUA mostram que 75% das agências de saúde incluem a fotografia como parte da documentação.[13] A fotografia digital vem sendo utilizada pelos enfermeiros nos centros especializados de tratamento de feridas em diversos países. As pesquisas abordam a importância do conhecimento técnico em fotografar feridas e da escolha de equipamentos adequados para obter um resultado preciso e eficaz da imagem.[11] A imagem da ferida documentada, por representar informação clínica real, compõe parte do seu prontuário. Dessa forma, seu registro, uso, modificação, deleção ou exposição devem ser autorizados pelo paciente ou por responsável legal por escrito (consentimento livre informado), assegurando os aspectos éticos e legais.[13]

Referências bibliográficas

1. Ayello E, Franz R. Pressure ulcer prevent and treatment: competency-based nursing curricula. Dermatology Nursing. 2003;15(1):44-65.
2. Aron S, Gamba MA. Preparo do leito da ferida e a história do TIME. Rev Estima. 2009;7(4):20-24.

3. Santos VLCG, Azevedo MAJ, Silva TS, Carvalho VMJ, Carvalho VF. Adaptação transcultural do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) para língua portuguesa. Rev Latino-am Enf. 2005;13(3):305-13.
4. Santos VLCG, Sellmer D, Massulo MME. Confiabilidade interobservadores do Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH), em pacientes com úlceras crônicas de perna. Rev Latino-am Enf. 2007;15(3).
5. Boff L. Saber cuidar: ética do humano - compaixão pela terra. 11. ed. Petrópolis: Vozes; 2004.
6. Knowlton S, Brown G. Legal aspects of wound care. In: Baranoski S, Ayello EA. Wound care essentials: practice principles. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 30-7.
7. Dealey C. Cuidando de feridas: um guia para enfermeiras. São Paulo: Atheneu; 1996. Princípios gerais do tratamento de feridas. p. 65-82.
8. Saar SRC, Lima VLAN. Avaliação da pessoa portadora de ferida. In: Borges EL, Saar SRC, Magalhães MBB, Gomes FSL, Lima VLANL. Feridas: como tratar. 2. ed. Belo Horizonte: Coopmed; 2008. p. 55-77.
9. Nix DP. Patient assessment and evaluation of healing. In: Bryant RA, Nix DP. Acute and chronic wounds: current management concepts. 3. ed. Missouri: Mosby; 2007. p. 130-47.
10. Baranoski S, Ayello E, Langemo DK. Wound assessment. In: Baranoski S, Ayello EA. Wound care essentials: practice principles. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 77-91.
11. Oliveira BGRD, Castro JBA, Andrade NC. Técnicas utilizadas na aferição de feridas e avaliação do processo cicatricial. Saúde Coletiva. 2005;2(6):57-62.
12. Houghton PE, Kincaid CB, Campbell KE, Woodbury MG, Keast DH. Photographic assessment of the appearance of chronic pressure and leg ulcers. Ostomy Wound Management. 2000;46(4):20-6,28-30.
13. Rogers LC, Bevilacqua NJ, Armstrong DG, Andros G. Digital planimetry results in more accurate wound measurements: a comparison to standard ruler measurements. J Diabetes Sci Technol. 2010;4(4):799-802.
14. Faria NGF, Peres HHC. Análise da produção científica sobre documentações fotográficas de feridas em enfermagem. Rev Eletr Enf. 2009;11(3):704-11.
15. Miot HA, Paixão MP, Paschoal FM. Fundamentos da fotografia digital em dermatologia. An Bras Dermatol. 2006;81(2):174-80.

62 Rede de Atenção no Tratamento de Feridas | Enfoque Multidisciplinar

Maria Cristina Manzano Pimentel e Ana Maria Amato Bergo

A criação do Sistema Único de Saúde (SUS) foi decretada pela Lei n. 8.080, de 19 de setembro de 1990, que dispõe sobre as condições para a promoção, a proteção e a recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes.

Desde 1988, as políticas públicas de saúde no Brasil orientam-se conforme a Constituição Federal promulgada naquele ano, pelos princípios de universalidade e equidade no acesso às ações e aos serviços e pelas diretrizes de descentralização da gestão, de integralidade do atendimento e de participação da comunidade na organização do SUS no território nacional.

Entende-se por políticas públicas o conjunto de ações coletivas voltadas para a garantia dos direitos sociais, configurando um compromisso público que visa a dar conta de determinada demanda em diversas áreas e expressando a transformação daquilo que é do âmbito privado em ações coletivas no espaço público.[1]

Ao se interpretar esse conceito, verifica-se que existem situações crônicas na sociedade que incomodam e geram insatisfações, mas que ainda não sensibilizam as autoridades políticas, ou seja, o chamado "estado de coisa". Somente a partir do momento em que isso passa a incomodar as autoridades é que se torna um problema político e, assim, dá-se início ao ciclo da política pública. Esse ciclo se inicia com a identificação do problema (quando colocado na agenda pública), seguido da formulação de alternativas de solução (elaboradas e negociadas entre as partes), da tomada de decisão sobre qual alternativa será utilizada para abordar o problema (expressa na forma de determinações legais: decretos, resoluções e outros), da implementação da decisão tomada para executar as ações definidas (o que só é possível quando todas as partes acreditam naquela decisão) e do término da ação, para avaliar o resultado dessas ações e reajustá-las ou traduzir uma nova. Esse percurso só se completa com a própria atividade política na alocação de recursos e na provisão de bens e serviços públicos.[2]

As úlceras crônicas têm se tornado um importante problema de saúde pública pelo impacto que ocasionam na vida das pessoas acometidas por esse agravo. Em 2002, um grupo de enfermeiras da Secretaria Municipal da Saúde (SMS) do Município de São Paulo, preocupadas com o atendimento ao portador das feridas complexas, humanizou, integralizou e uniformizou o atendimento a essa clientela, seguindo as diretrizes do SUS. Esse grupo era formado por enfermeiras que atuavam na rede básica de saúde em diferentes regiões do município de São Paulo, que se defrontaram com os mesmos problemas: alta demanda de feridas crônicas nas Unidades Básicas de Saúde (UBS), desatualização e desmotivação das equipes técnicas e baixa resolutividade assistencial.

Diante do ideal de melhorar a qualidade e humanizar a assistência prestada ao paciente portador de feridas, dos esforços de atualização dos conhecimentos técnicos e da mudança de comportamento dos profissionais no atendimento à saúde, esse grupo de enfermeiras adquiriu notoriedade e autonomia na administração desse problema, passando a fazer parte do gabinete da SMS. Logo em seguida, a SMS identificou a necessidade de uniformizar e padronizar os cuidados com os pacientes portadores de feridas, nomeando por Portaria (SMS n. 95/2002) uma Comissão de Prevenção e Tratamento de Feridas (CPTF).

A CPTF iniciou sua atuação definindo a extensão do problema, que era estimado em aproximadamente 118.200 pessoas no município acometidas por feridas e que dependiam exclusivamente da assistência prestada pelo SUS. Diante desse panorama, a CPTF formulou alternativas para garantir a todos os munícipes, portadores de úlceras, com risco em desenvolvê-las ou com complicações provenientes do cuidado inadequado, o direito de ter um atendimento à saúde com dignidade segundo os princípios do SUS.

Foi necessário reorganizar o trabalho e a estrutura da rede de serviços municipais de saúde, sempre enfatizando o investimento nos profissionais e nas equipes de saúde que atendem essa população, sob a mesma proposta, quebrando paradigmas, para que todos pudessem disseminar novos conhecimentos, mudando o comportamento de todos os envolvidos. Iniciou-se, então, o trabalho com a institucionalização de um protocolo único norteador para apoiar tecnicamente os profissionais de saúde, com uniformização e padronização da assistência ao portador de feridas crônicas.

Com a implantação do protocolo, foram realizados treinamentos teóricos e práticos, utilizando-se a metodologia problematizadora e, em todas as unidades, tem se contado com cerca de 4 mil profissionais capacitados, entre médicos, enfermeiros e auxiliares de enfermagem. Com isso, houve maior fortalecimento do vínculo entre os profissionais de saúde e os usuários, bem como maior envolvimento dos gerentes das UBS, em realizar ações para a resolução do problema. Foram também criadas as comissões regionais de monitoramento desse trabalho e realizadas reuniões para certificação do cumprimento das diretrizes implantadas, o que resultou em redução de custos e do tempo de tratamento.[2]

Novas alternativas terapêuticas foram incluídas nas aquisições dessa Secretaria com a padronização de editais de compras. Concomitantemente a esse trabalho, foram realizados contatos com os fornecedores de matérias de curativo para conhecimento das novas tecnologias e parceria para a execução de treinamentos, sempre com a diretriz da CPTF.

Cabe salientar que, com o decorrer desse trabalho, também os hospitais municipais, administrados por uma autarquia hospitalar e Organizações Sociais de Saúde (OSS), adotaram esse protocolo como única diretiva no tratamento de portadores das lesões.

Com todas essas ações desenvolvidas, os esforços foram direcionados para treinar principalmente os profissionais das UBS, como auxiliares de enfermagem, enfermeiros, médicos clínicos ou da família, com formação generalista. Contudo, uma nova demanda se apresenta, já que, com os estudos sobre lesões se especializando no mundo, o aparecimento de casos nas UBS com cronicidade persistente e a necessidade de avaliação da doença de base dos indivíduos com lesões, com maior ênfase para os portadores de diabetes, o acompanhamento de especialistas com profundo conhecimento na atenção a esses indivíduos torna-se necessário.

Como é de consenso mundial, entre as úlceras crônicas, aquela desenvolvida em um paciente diabético, principalmente nos pés, representa o maior fator de morbidade, podendo levar à hospitalização pelas seguintes causas: ulcerações, infecções, gangrena e amputações menores e maiores, o que também demanda um custo anual alto com atendimento.

Com essa nova fase do trabalho, foram então estabelecidas pela CPTF propostas de fluxo para o atendimento e encaminhamento do paciente diabético ou portador de úlceras crônicas persistentes, de outras etiologias, do nível primário, para tratamento em serviços especializados, criados nos Ambulatórios de Especialidades da rede e nos AMA Especialidades, o que ampliou a rede integrada de assistência (Figura 62.1).

É de responsabilidade do profissional clínico geral monitorar a alteração de sensibilidade nos pés, situação em que o paciente deverá ser encaminhado para os serviços especializados da sua região. O portador de diabetes com pé insensível e as úlceras com cronicidade persistente exigem um atendimento multiprofissional e especializado (enfermeiro especialista em feridas, vascular, endocrinologista, ortopedista), de preferência com experiência nesse cenário, para dar a excelência na assistência ao paciente portador das lesões.

Aprimorar e programar o tratamento oferecido aos portadores das lesões por meio de avaliação e/ou condutas dos especialistas permite a melhora nas taxas de salvamento dos membros e de complicações que impliquem morte, amputações, dependência etc. nos usuários que, na grande maioria, se encontram em idade produtiva e ativa, o que demanda enorme prejuízo social tanto para o usuário quanto para o seu familiar, além da perda da receita oriunda de sua fonte laborativa.

Incluem-se nesse trabalho convênios e parcerias com instituições especializadas em órteses e próteses, para que o paciente tenha acesso a oficinas ortopédicas com sapatos e palmilhas ortopédicas, importantes para prevenir ou

evitar recidiva de lesões. Se as deformidades não são solucionadas com esses produtos, podem ser indicadas correções cirúrgicas ortopédicas.[2]

Com os trabalhos realizados durante todo o tempo pela CPTF, foram alcançados resultados importantes para o individuo e a sociedade, como o fechamento de lesões de longa duração (de 15, 23, 30 anos), a diminuição de internações e a redução de custos.[2] Esses resultados podem ser otimizados com a implantação dos serviços de referência, que atenderão de forma diferenciada, com olhar especializado, o portador de pé diabético e de úlceras crônicas, exercendo, de fato, a referência e a contrarreferência, diminuindo, com isso, o risco de amputações, minimizando sucessivas internações e preservando a qualidade de vida.

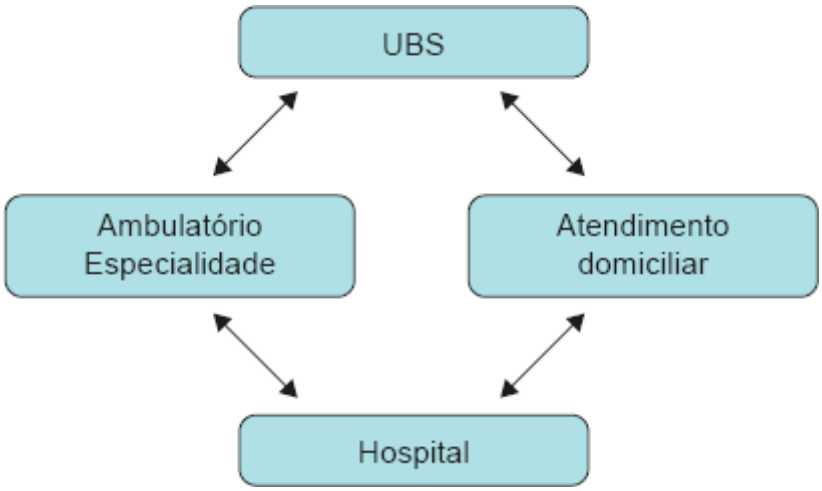


Figura 62.1 Cuidados integrados no manejo de úlceras crônicas.

Dessa forma, esperam-se como impacto, para os indivíduos, a recuperação da autoestima, o salvamento do membro, a (re)inserção no mercado de trabalho, a inserção no ambiente familiar e na sociedade, e, para o serviço de saúde, o menor tempo de tratamento, a abertura de vagas para novos casos, a diminuição do custo e a possibilidade da implementação do trabalho de prevenção de feridas.

No final de 2009, uma importante decisão governamental foi tomada, criando a Lei n. 14.984/2009, no município de São Paulo, que instituiu o Programa de Prevenção e Tratamento de Úlceras Crônicas e do Pé Diabético, o qual determinou que este deverá ser desenvolvido no âmbito da rede pública municipal de saúde, pela SMS, vindo corroborar tudo que foi implantado até então e aumentando a possibilidade de garantia da continuidade de todo o trabalho já desenvolvido, firmando uma política pública de saúde na atenção ao portador de úlcera complexa.[2]

Referências bibliográficas

1. Guareschi N, Comunello LN, Hoenischi JC. Problematizando as políticas psicológicas no modo de entender a violência. In: Strey MN, Azambuja MN, Ruwer MP, Jaeger FP. Violência, gênero e políticas públicas. Porto Alegre: EdiPUCRS; 2004.
2. Pimentel MCM. Políticas públicas na atenção ao portador de feridas complexas. In: Batista F. Uma abordagem multidisciplinar sobre pé diabético. São Paulo: Andreoli; 2010. p. 37-42.

63 Cuidados com a Pele na Assistência Domiciliar

Soraia Rizzo

Introdução

O aumento da expectativa de vida vem provocando importantes modificações na assistência à saúde brasileira nas últimas décadas. O comprometimento da independência e as complicações decorrentes das doenças crônico-degenerativas resultam em necessidades especiais nos cuidados a essa clientela. Isso trouxe um expressivo aumento nas intervenções e internações, que, com a escassez de recursos humanos e técnicos especializados na área e, não menos importante, o aumento da demanda *versus* o não aumento dos equipamentos e incrementos para atender a essas necessidades, fizeram o sistema de saúde começar a se interessar por um novo segmento de atendimento: a atenção domiciliar.

Concomitantemente a todo esse cenário, o cuidado com as feridas, do ponto de vista preventivo e terapêutico, também passou por um avanço tecnológico. O profundo desenvolvimento de conhecimentos na área levou os profissionais a reverem conceitos e procedimentos tradicionais que eram até então tratados quase como na Antiguidade. Passou-se a ver que as lesões têm participação no todo do ser humano e não isoladamente, necessitando de intervenções sistematizadas, integradas e interdisciplinares.

O primeiro modelo de atendimento domiciliar no Brasil foi o do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo, em 1967, com o objetivo de desocupar os leitos ocupados por pacientes de baixa complexidade no atendimento.[1]

Assim, houve uma expansão nesse tipo de atendimento, o que culminou na necessidade de criação de leis e regulamentos técnicos de funcionamento dos serviços de atenção domiciliar. Isso resultou na Lei n. 10.424, de 15 de abril de 2002, que estabeleceu, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), a assistência e a internação hospitalar, que, com a Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) n. 11, de 26 de janeiro de 2006, que dispõe sobre o regulamento técnico de funcionamento de serviços que prestam atenção domiciliar, criou a Portaria n. 2.529, de 19 de outubro de 2006, instituindo a internação domiciliar no âmbito do SUS.[2,3]

Encontram-se divisões no sistema de atendimento domiciliar no Brasil: um grupo de atendimento segmentar, com cuidados exclusivos de enfermagem ou de fisioterapia, e outro com um atendimento multiprofissional, propiciando atenção ao paciente como um todo. Ambos podem estar contidos em serviços públicos ou privados.[4]

Conceito e modalidades

A Organização Mundial da Saúde (OMS) define assistência domiciliar como a provisão de serviços de saúde por prestadores formais e informais com o objetivo de promover, restaurar e manter o conforto, a função e a saúde de pessoas em um nível máximo, incluindo cuidados para uma morte digna.[2]

Na literatura que aborda a assistência domiciliar, é possível encontrar a seguinte divisão para os diferentes termos e significados:

- Assistência domiciliar: termo usado para qualquer ação em saúde que se processe em domicílio, sem levar em conta a complexidade ou o objetivo do atendimento

- Internação domiciliar: semelhante a um hospital em casa. Está muito relacionada com o cuidar intensivo e multiprofissional na residência, caracterizado por incorporar/adaptar parte de uma estrutura hospitalar à casa do paciente, promovendo um cuidado de moderada a alta complexidade
- Atendimento domiciliar: abrange os cuidados de saúde multiprofissionais ou não, de modo semelhante a um atendimento de consultório em casa.

As variações de conceitos estão ligadas ao contexto sociocultural do paciente e às diferenças de interpretação que variam de uma empresa para outra ou de um serviço para outro.[1,5]

Cuidado de enfermagem domiciliar

A visita domiciliar surgiu como instrumento de grande valia para implantação de ações de atenção básica (promoção, prevenção, cura e reabilitação da saúde do indivíduo e de sua família). O profissional de saúde deve conhecer as diferentes dinâmicas socioculturais existentes no processo de saúde-doença para poder desenvolver adequadamente seu papel.

A enfermagem é uma profissão comprometida com a saúde e a qualidade de vida da pessoa, da família e da coletividade, atuando em promoção, prevenção, recuperação e reabilitação da saúde, com autonomia e em consonância com os preceitos éticos e legais.

Na atenção domiciliar, o atendimento está centrado na casa do paciente. Assim, suas normas e rotinas estão sujeitas aos hábitos e ao costume desse ambiente, devendo ser, por isso, individualizado. O enfermeiro e sua equipe acabam se destacando nesse atendimento por serem aqueles que permanecem maior tempo com o paciente em seu *habitat* (família, vizinhos, amigos), devendo criar uma harmonia que garanta a confiança e a credibilidade do paciente e da família para promover a integralidade da assistência com resolutividade.[6,7]

O papel do enfermeiro aqui é fundamental, pois é por meio da consulta que ele estabelecerá critérios relacionando estado clínico e psicossocial com a realidade domiciliar do paciente. Ao conhecer a dinâmica da casa, os recursos existentes e necessários, os medicamentos e os equipamentos para a segurança do paciente, esse profissional poderá adequá-los para garantir que os fatores intervenientes sejam positivos na cura da doença. Também com isso pode adequar melhor o perfil dos profissionais que frequentarão esse domicílio, de forma a integrar o planejamento.[6,7]

No tratamento de feridas em domicílio, é possível ao enfermeiro exercer sua autonomia profissional de forma segura, responsável e satisfatória. Com as novas especialidades da enfermagem ligadas a essa questão (Estomaterapia e Dermatologia), o paciente sente maior segurança, pois o preparo que esses profissionais apresentam para atender a esse segmento justifica o sucesso da categoria em nível privado (serviços de atenção domiciliar especializados em Estomaterapia, parcerias de convênios e seguradoras de saúde) e público (como no Programa Proibido Feridas do município de São Paulo). O especialista tem um olhar diferenciado do generalista e, com isso, pode capacitar sua equipe a tratar melhor sua clientela, integrar ações preventivas com o cuidador e o paciente, sistematizar as ações e integralizá-las multidisciplinarmente.

Definir o paciente

Os critérios que caracterizam os pacientes para acompanhamento pela atenção domiciliar estão relacionados com a estabilidade clínica, a dificuldade de locomoção, o nível de dependência e a portabilidade ou não de agravo de longa duração ou aguda incapacitante. A esses critérios agregam-se a condição de ter um prestador desse atendimento (público ou privado) e a existência de uma rede de suporte social constituída por familiares, amigos, voluntários, vizinhos, ou seja, ter um cuidador responsável para suprir suas necessidades diárias relativas a higiene, alimentação, entre outras.[6]

Um grande problema atualmente vivenciado é adequar esse cuidador às reais condições que ele deveria ter. Frequentemente, a situação encontrada é de idosos que cuidam de idosos, com limitações os impossibilitam de exercer adequadamente esse papel, bem como de famílias que definem um de seus membros para parar de trabalhar a fim de cuidar do dependente em casa.

Sistemas de atendimento

O sistema público, de maneira nacional, não tem, atualmente, suporte total para internação domiciliar, o que dificulta a retirada do paciente do âmbito hospitalar, aumentando o número de leitos ocupados, e o expondo a um maior risco de infecção, sem mencionar o custo.

A rede pública de São Paulo tem, no âmbito municipal, um programa de atenção domiciliar em nível primário, denominado Unidade de Atendimento Domiciliar (UAD), e secundário, o Programa Hospital Domiciliar de Atendimento e Internação Domiciliar (PROHDOM). O PROHDOM é uma iniciativa da Secretaria Municipal da Saúde que visa ao atendimento de pacientes de todas as idades, moradores na cidade de São Paulo, cujo benefício está na redução dos riscos decorrentes das internações de longa permanência, no tratamento dos pacientes com dificuldade de locomoção e nos cuidados de prevenção de doenças.[8]

O PROHDOM atua em duas modalidades de atendimento de acordo a Lei n. 15.447, de 26 de setembro de 2011:[8,9]

- Atendimento domiciliar: modalidade de cuidado à saúde, como alternativa ao tratamento ambulatorial, realizada no domicílio do paciente, por um ou vários profissionais habilitados, que visa ao restabelecimento e à manutenção da saúde, bem como de sua autonomia, independência e participação no seu contexto social, por meio do desenvolvimento e da adaptação de funções, elevando sua qualidade de vida
- Internação domiciliar: atividade de cuidados da saúde realizada no domicílio como alternativa à hospitalização para paciente com quadro clínico estável e que dependa continuamente de cuidados especializados de uma equipe multiprofissional, coordenada e supervisionada por um médico. Envolve transferência de aparato tecnológico específico para o domicílio, disponibilidade de serviços de transporte externo para emergências, exames especializados, fornecimento de medicamentos e monitoramento constante do paciente e da família.

Por meio da avaliação do enfermeiro, o qual pode ser da equipe de saúde da família ou das próprias unidades existentes em diversas regiões [37 equipes de UAD, sediadas em unidades básicas de saúde (UBS) ou até mesmo das oito equipes sediadas nos hospitais públicos], é feito o planejamento do cuidado. Para os pacientes que têm feridas, o enfermeiro traça um plano de cuidados e determina a conduta, sempre após um diagnóstico médico, com orientação ao cuidador na realização dos cuidados preventivos contínuos e de curativos secundários, se houver necessidade. Muitos desses enfermeiros foram treinados ou capacitados pela equipe do Programa Proibido Feridas, por meio de protocolo institucional.

Considerações finais

Acredita-se que a atenção domiciliar seja a alternativa mais factível e eficaz para os serviços de saúde. Tanto a rede pública quanto a privada vêm empreendendo esforços para que essa estratégia venha a ser efetivada.

O cuidado domiciliar é uma estratégia assistencial que está se tornando cada vez mais qualificada e especializada, com a finalidade de diminuir complicações, evitar reinternações e, consequentemente, diminuir o período de internação hospitalar com maior rotatividade dos leitos, reduzir custos e proporcionar a participação da família, o que leva à melhor qualidade de vida para todos.

Com toda a experiência desenvolvida em anos de trabalho nesse sistema, é possível afirmar que, certamente, quando a assistência no domicilio é direcionada ao seu objetivo com seriedade, dedicação, respeito e responsabilidade, proporciona a individualização do cuidado, diminui as iatrogenias, promove maior privacidade e segurança ao paciente e à família, o que possibilita maior controle sobre a tomada de decisões no atendimento à saúde.

A atenção domiciliar a pessoas com feridas direcionadas pela enfermagem especializada é o futuro de sucesso nesse segmento.

Referências bibliográficas

1. Amaral NN, Cunha MCB, Labronici RHDD, Oliveira ASB, Gabbai AA. Assistência domiciliar à saúde (home health care): sua história e sua relevância para o sistema de saúde atual. Rev Neurociências. 2001;9(3):111-7.
2. Prefeitura Municipal de Florianópolis. Pré-protocolo de atenção domiciliar para o município de Florianópolis. 2009. [acesso em 16 out. 2015]. Disponível em: www.pmf.sc.gov.br/arquivos/arquivos/pdf/26_-10_2009_10.51.23.19d2194ecedc16f5750849dddfb21f0e.pdf.

3. Brasil. Portaria n. 2.529 de 19 de outubro de 2006. Institui a Internação Domiciliar no âmbito do SUS. Diário Oficial da União, Brasil. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2006/prt2529_19_10_2006_comp.html.
4. Tavolari CEL, Fernandes F, Medina P. O desenvolvimento do home health care no Brasil. Rev ADM em Saúde. 2000;9(3).
5. Lacerda MR, Giacomozzi CM, Oliniski SR, Truppel TC. Atenção à saúde no domicílio: modalidades que fundamentam sua prática. Saúde Soc. 2006;15(2):88-95.
6. Paz AA, Santos BRL. Programas de enfermagem domiciliar. Rev Bras Enferm. 2003;56(5):538-41.
7. Giacomozzi CM, Lacerda MR. A prática da assistência domiciliar dos profissionais da estratégia de saúde da família. Texto Contexto Enferm. 2006;15(4):645-53.
8. Prefeitura de São Paulo. Programa Hospital Domiciliar de Atendimento e Internação Domiciliar (PROHDOM). [acesso em 16 out 2015]. Disponível em: www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/-arquivos/nupes/PROHDOM_Informe_Tecnico.pdf.
9. Brasil. Lei n. 10.424 de 15 de abril de 2002. Acrescenta capítulo e artigo à Lei n. 8.080, de 19 de setembro de 1990, que dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento de serviços correspondentes e dá outras providências, regulamentando a assistência domiciliar no Sistema Único de Saúde. Disponível em: www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/upload/saude/arquivos/nupes/Lei-10424_2002.pdf.

64 Custos Relacionados com o Tratamento de Feridas

Rosana Zenezi Moreira e Paola Zucchi

Introdução

O cuidado no tratamento de feridas sempre pareceu simples. Qualquer pessoa podia fazer o curativo utilizando o material que tinha disponível, não dando a devida importância à técnica. Hoje, sabe-se que vários fatores interferem no processo de cicatrização e que o mercado dispõe de uma variedade de produtos que podem ser utilizados com sucesso tanto na prevenção quanto no tratamento de feridas.[1]

Como os recursos destinados à saúde são finitos, cada vez mais os gestores de saúde necessitam de ferramentas para auxiliar o processo de decisão. Nesse sentido, a contabilidade de custos fornece informações para a determinação dos gastos dos setores produtivos, bem como para seu controle ou redução. Sua finalidade básica é determinar o custo de fabricação de um produto ou da prestação de um serviço.

A gestão de custos nas instituições de saúde compreende diferentes formas de acumulação de custos, destinadas a suprir as necessidades dos usuários que exercem a gestão, a análise e a tomada de decisão.

Nomenclatura de custos

As bases conceituais sobre custos são relevantes para a compreensão e a identificação dos elementos-chave para a elaboração de cálculos na área da saúde. Saber interpretá-los é uma forma de racionalizar os fatores determinantes de planejamento e o controle assistencial.[2]

A gestão financeira administra os ativos e passivos de uma organização de maneira que suas operações e seu crescimento não sejam prejudicados pela falta de recursos financeiros. Assim, a empresa consegue pagar suas obrigações nos respectivos vencimentos e, ainda, ser rentável e longeva.

As instituições de saúde brasileiras devem compreender que o setor vive uma revolução tecnológica, com níveis de competitividade crescentes e com reivindicações por melhores serviços e menores preços. As organizações só sobreviverão com a competência de remetê-las para níveis de produtividade superiores aos atuais. Ao executivo financeiro cabem a compreensão desses desafios e a aplicação do exercício da função, de forma altamente profissional e competente. Também a ele cabem decisões importantes relacionadas com a aquisição, a utilização e o controle dos recursos financeiros.

Um dos principais objetivos da gestão hospitalar é promover o uso otimizado dos recursos. A construção de um sistema de custos hospitalares requer a compreensão de características intrínsecas da organização dos sistemas de saúde. Deve-se dar destaque para a estrutura organizacional, os procedimentos médicos efetuados e o tipo de informação de custos hospitalares que se deseja obter. É preciso ter em vista que a determinação dos custos, na maioria dos hospitais, ocorre por meio de prontuários. Assim, é preciso dispor de informações detalhadas acerca dos insumos necessários à provisão de serviços pelo sistema de saúde em estudo.

Os sistemas de custos são definidos com o levantamento sistemático de rotinas administrativas, insumos necessários e de produtos e serviços resultantes do processo produtivo de uma organização. Seu objetivo é a

aplicação dos resultados para a formação do preço de venda, o gerenciamento de resultados, o planejamento de atividades e a função contábil.

Especialmente no que diz respeito ao gerenciamento de resultados, deve-se observar que qualquer organização tem interesse em maximizar resultados e minimizar custos. A obtenção dos resultados depende de agentes externos à organização, enquanto a administração de custos resulta, sobretudo, da eficiência na gestão da organização. Em termos de formato do sistema de custeio, pode-se realizar custeio integral (levantamento da totalidade dos custos da organização) ou parcial (levantamento de parcela significativa dos dados de custo). Os principais tipos de sistemas de custeio de custo aplicáveis ao setor saúde são:

- Custeio por absorção
- Custeio baseado em atividade (ABC)
- Custeio direto
- Custeio por taxas
- Custo por procedimento
- Custo por patologia
- Custo-padrão.

A coleta e a análise de dados em programas de custos podem fornecer informações de considerável utilidade a serviços de atenção à saúde.

Custeio por absorção

A metodologia de custeio por absorção representa o instrumento mais tradicional da gestão de custos. Trata-se de uma abordagem de custeio segundo os fundamentos conceituais da contabilidade de custos. Consiste na apropriação de todos os custos de produção aos bens elaborados, e não só os de produção. Todos os gastos relativos ao esforço de fabricação são distribuídos para todos os produtos elaborados. Trata-se do levantamento da totalidade dos custos via identificação das atividades por centro de custos, especificações de recursos consumidos e rateio de custos indiretos. Seu papel principal é o cálculo do custo de produção, cujas informações são utilizadas para a contabilização do custo dos produtos vendidos ou dos serviços prestados, dos estoques de produtos elaborados ou produtos e serviços em elaboração.

Essa metodologia é utilizada nos hospitais para o cálculo dos custos, bem como na unidade de custeio de procedimentos hospitalares. A apropriação de custos por centros de custos e o custeio de procedimentos hospitalares representam as duas formas usuais de expressão do custo de um serviço gerado em uma empresa hospitalar. O custo gerado pela apropriação por centros de custos corresponde às unidades de serviço produzidas em cada um dos centros de custos definidos para o hospital. As expressões de custo unitário associadas a cada um dos centros de custos corresponderão a uma diária hospitalar, a uma taxa de sala cirúrgica, a uma consulta e a um exame, entre outros.

O custo dos procedimentos corresponde a uma sequência de cálculos, os quais compreenderão os custos unitários gerados pelos centros de custos combinados com a intensidade dos referidos insumos. A metodologia de apropriação por centro de custos destaca-se pela possibilidade de geração dos custos unitários dos serviços produzidos em departamentos geradores das atividades de atenção final aos pacientes.

O cálculo do custo dos procedimentos médico-hospitalares consiste na elaboração do custo dos tratamentos e compreende a integração dos custos unitários com o perfil de conduta médica adotado na consecução dos procedimentos. A importância desse cálculo é indiscutível no atual cenário da gestão das instituições de saúde brasileiras. As razões para isso relacionam-se com o modelo de remuneração adotado pelo Sistema Único de Saúde (SUS) – é fixado um valor para cada procedimento –, a crescente discussão sobre a adoção dessa metodologia por outras fontes de clientela (convênios, seguros-saúde, autogestão e cooperativas) e a preocupação com a melhoria da produtividade dos insumos utilizados em toda a cadeia produtiva dos serviços de assistência médico-hospitalar.

Custeio baseado em atividade

O instrumento sob a denominação de custeio baseado em atividade (*Activity Based Costing* – ABC) representa uma das mais recentes conquistas da área da gestão de custos e resultados. A descrição dos custos sob a segmentação das atividades, e não por itens de custos, como os sistemas tradicionais descrevem, proporciona uma nova visão de

análises. O gestor passa a avaliar se a atividade utilizada para a geração dos serviços, sob determinado custeio, é compatível com o nível de valor agregado ao produto ou serviço prestado. O registro dos custos da organização é feito por meio de:

- Identificação de atividades e cálculo de seus custos
- Identificação de processos associados a produtos e serviços
- Identificação de atividades associadas a cada processo
- Apropriação dos custos diretos das atividades relacionadas com produtos e serviços
- Estabelecimento do direcionamento de custos
- Apropriação dos custos indiretos conforme o direcionamento.

Entende-se aqui que não são os produtos ou serviços que consomem recursos, e sim as atividades que geram esses produtos e serviços. Essa visão consiste em um inquestionável progresso na gestão de uma instituição de saúde.

Custeio direto

Apropria somente os custos diretos associados à geração de produtos e serviços. Uma das formulações de maior significado gerencial encontra-se compreendida por meio da abordagem de custeio direto, também denominada análise das relações custo-volume-lucro. Essa conceituação propicia um acervo de informações úteis à análise de custos, que corresponde à avaliação de resultados operacionais, para a rapidez e a fluência que a tomada de decisão exige.

Para a concretização dessa formulação, é importante que a análise de custos seja feita em relação ao nível de atividade operacional. Os custos de um hospital apresentam diferentes comportamentos. Alguns são fixos, ou seja, não se alteram com as modificações do volume de produção, enquanto outros são de natureza variável, alterando-se na mesma proporção das flutuações do nível de atividades.

O interesse dessa conceituação é propiciar uma clara compreensão das flutuações dos resultados diante das alterações no volume dos serviços do hospital, em razão do comportamento dos custos fixos e variáveis. À medida que os custos se comportam dessa forma, um aumento da receita leva a um aumento de lucro, enquanto uma diminuição provoca uma redução do resultado operacional.

Com essa classificação de custos, torna-se importante a avaliação dos resultados dos diferentes níveis de atividade, incluindo-se o cálculo do ponto de equilíbrio, representado pelo volume de serviços em que ocorre a igualdade entre receita e custos.

Custeio por taxas

A precificação de produtos e serviços é feita via aplicação de taxas sobre custos de produção.

Custo por procedimento

O levantamento dos custos refere-se aos componentes necessários aos procedimentos médicos realizados.

Custo por patologia

Trata-se do levantamento dos custos referentes aos procedimentos necessários ao tratamento das doenças.

Custo-padrão

Levantamento dos custos de um conjunto de ações efetivas ao tratamento do paciente.

Conceitos básicos

A coleta e a análise de dados em programas de custos podem fornecer informações de considerável utilidade aos serviços de atenção à saúde, informar o montante de recursos necessários à continuidade das atividades e auxiliar na verificação do uso de pessoal na provisão de cuidados à saúde e da eficiência no emprego de insumos:

- Despesa ou gasto: valor monetário global efetivamente desembolsado para a consecução de determinadas atividade durante um período de referência

- Custo: valor total dos produtos e serviços consumidos na consecução de determinada atividade durante um período de referência. Deve-se considerar tanto os valores efetivamente despendidos quanto aqueles relativos aos custos de oportunidade dos recursos empregados
- Preço: valor monetário unitário de cada item considerado no período de referência
- Gestão de sistemas de custo: deve-se dispor de informações detalhadas acerca dos insumos necessários à provisão de serviços pelo sistema de saúde em estudo.

Outro elemento importante é a existência de um amplo sistema de informações sobre as atividades hospitalares que colete e organize os dados relativos à produção dos serviços da unidade. O cálculo dos gastos realizados pelo sistema na prestação de serviços aos pacientes deve incluir:

- Materiais cirúrgicos, laboratoriais, administrativos e medicamentos
- Mão de obra necessária às atividades hospitalares: médicos, enfermeiros, auxiliares, pessoal administrativo
- Serviços de apoio, como atividades de diagnóstico em exames laboratoriais
- Depreciações de imóveis e equipamentos, instalações e máquinas
- Consumo de energia, água, serviço telefônico e locação de bens utilizados no setor produtivo.

Classificação dos custos

- Custo fixo: corresponde aos itens de custos que permanecem constantes, mesmo quando há alterações no volume dos serviços, dentro de determinada capacidade de produção. Não variam com a magnitude do resultado
- Custo variável: custos que variam na mesma proporção do volume de atendimento do hospital. Variam se houver mudança de magnitude
- Custo total: soma dos custos fixos e variáveis
- Custos diretos: custos dos recursos efetivamente utilizados nas intervenções e nos programas de saúde. Podem ser médicos, específicos e estritamente relacionados com as ações de saúde necessárias à intervenção ou ao programa (p. ex., os insumos hospitalares e profissionais da saúde) ou não médicos e não específicos, relacionados com o apoio e a operacionalização da intervenção ou do programa de saúde (p. ex., infraestrutura e insumos para atividade administrativa)
- Custos indiretos: incidem indiretamente sobre os indivíduos, as organizações e a sociedade pela participação na intervenção ou no programa (p. ex., perda produtiva)
- Custos intangíveis: associados a aspectos intangíveis de uma intervenção ou de um programa de saúde (p. ex., dor e ansiedade, entre outros).

Outras definições importantes são:

- Receita total: corresponde à remuneração dos serviços prestados e se altera na medida em que ocorrem modificações no nível de atendimento
- Ponto de equilíbrio: quantidade ou valor em que a receita total é igual ao custo total. Nesse ponto, não há lucro nem prejuízo.

O comportamento dos custos em fixos e variáveis faz com que o custo total aumente à medida que há uma elevação na quantidade produzida, levando, em compensação, a uma redução no custo unitário, em razão da utilização da mesma estrutura de custos fixos por um número maior de unidades.

A margem de contribuição corresponde à diferença entre o preço de venda e o custo variável. Destina-se à cobertura dos custos fixos e, após o ponto de equilíbrio, à geração do lucro. Por meio do conceito de margem de contribuição, fica visível que, além da cobertura do custo variável, há a necessidade de cobrir o montante de custos fixos pela margem de contribuição.

No ponto de equilíbrio, a margem de contribuição é igual ao custo fixo. Abaixo do ponto de equilíbrio, a margem de contribuição é insuficiente para cobrir o custo fixo, acarretando o prejuízo. Acima do ponto de equilíbrio, a margem de contribuição cobre o custo fixo e, ainda, contribui para a geração de lucros.

A dificuldade na estimativa dos custos de uma intervenção, ou de um programa de saúde, é derivada da existência de insumos, que são compartilhados pelos diferentes produtos ou serviços.

É inegável que as instituições de saúde brasileiras encontram-se em um ambiente de extrema necessidade de aprimoramento dos padrões conceituais de gestão. Todas as organizações devem se adaptar às novas condições

impostas pela atual conjuntura, em que os investimentos são crescentes e os níveis de competitividade se acirram. Assim, a gestão dos custos pode ajudar, e muito, a melhoria da qualidade dos serviços oferecidos.

Custos relacionados com o tratamento de feridas

Estudos recentes mostram que, além das habilidades técnicas que o enfermeiro possa desenvolver para avaliar, diagnosticar e tratar as feridas, principalmente as crônicas, ele deve saber avaliar os custos da melhor opção de tratamento em um tempo cada vez menor.

Os custos das feridas crônicas são mais preocupantes, pois são aquelas que não cicatrizam em um período de 3 meses ou demoram anos para fechar. Portanto, representam um grave problema de saúde pública em todo o mundo. Por isso, há muitos produtos e equipamentos disponíveis para o seu tratamento, o que implica critérios mais rigorosos de seleção e de custos.[3]

Uma medida importante para evitar custos desnecessários refere-se aos principais erros cometidos ao se fazer um curativo, que devem ser evitados durante os procedimentos:[1]

- Usar curativo em feridas totalmente cicatrizadas
- Cobrir o curativo com excesso de esparadrapo
- Trocar o curativo excessivamente em feridas secas
- Demorar a trocar o curativo de feridas secretantes
- Esquecer-se de fazer as anotações ou não fazê-las corretamente
- Não lavar as mãos entre um curativo e outro
- Conversar durante o procedimento
- Misturar material de um curativo e outro, em um mesmo paciente
- Não fazer desinfecção do carrinho de um curativo para o outro.

Isso significa que os desperdícios são um enorme desafio na gestão de custos. Muitas instituições utilizam indicadores como ferramentas de gestão para promover mudanças e benefícios concretos, como é o caso dos indicadores de desperdícios, entre tantos outros. Para a análise dos custos, geralmente são considerados as diárias hospitalares, as medicações, os serviços profissionais e os exames complementares. Estudos indicam que opções terapêuticas dentro dos protocolos ou das boas práticas representam custos menores.

Considerações finais

É possível ser mais eficaz com menos recursos, desde que se saiba gastar bem, avaliar as alternativas ou aumentar a racionalidade na tomada de decisões para otimizar a utilização dos recursos disponíveis.[4]

Nas análises descritivas de custos de estudos observados, geralmente não são computadas algumas comorbidades, sem contar os custos indiretos e intangíveis. Por isso, nem sempre é fácil a apuração de custos dos serviços de saúde. Normalmente, as dificuldades encontradas são, entre outras, a escassez de informações acerca dos valores monetários e a diversidade de fontes de obtenção desses valores.[5]

Para facilitar esse processo, inclusive para as auditorias hospitalares, podem ser utilizadas as tabelas atualmente adotadas pelo mercado de saúde, como o Guia Farmacêutico para Consulta de Preços de Medicamentos, Soluções e Materiais Hospitalares (BRASÍNDICE), a tabela de honorários do Conselho Federal de Enfermagem (COFEN) e a tabela da Associação Médica Brasileira (AMB).

Outra medida importante é a prevenção dos casos de feridas por meio da educação em saúde, que exerce importante influência na manifestação de um comportamento positivo para as mudanças nos hábitos de vida e na aderência ao tratamento clínico, no que se inclui a prevenção secundária.[6] O treinamento constante das equipes de saúde também pode resultar na diminuição de desperdícios e representar melhor gestão de custos.

Existem programas de gerenciamento de doenças que são de fato programas de monitoramento, os quais coordenam os cuidados, a prevenção, a qualidade do atendimento e as características de subpopulações, entre outros.[7] Um exemplo disso é o Programa Proibido Feridas, de prevenção e tratamento de feridas crônicas que desde 2010 possibilita o controle efetivo da quantidade de pacientes incluídos no programa, bem como o consumo de materiais utilizados nos procedimentos.

Por fim, acredita-se que um conjunto de iniciativas estratégicas pode conduzir a melhores resultados de gastos e torná-los mais aparentes, como é o caso dos custos do tratamento de feridas, que precisam de maior visibilidade

para serem controlados e rastreados.

A gestão de saúde deve prezar a gestão financeira, pois toda melhoria que ajude a minimizar o custo humano da ferida deve ser implementada.

Referências bibliográficas

1. Gomes FVL, Costa MR, Mariano LAA. Manual de curativos. Goiânia: SSVP/Santa Casa de Misericórdia de Goiânia/ PUC-Goiás; 2005.
2. Zucchi P, Ferraz MB, coordenadores. Guia de economia e gestão em saúde. Barueri: Manole; 2010.
3. Taylor T, Koncal S, Gelbard WB. Basics of chronic wound care. Emergency Medicine Reports. 2008;29(9):97-109.
4. Cohen E, Franco R. Avaliação de projetos sociais. 6. ed. Petrópolis: Vozes; 2004.
5. Tonon LM, Tomo TT, Secoli SR. Farmacoeconomia: análise de uma perspectiva inovadora na prática clínica da enfermeira. Texto Contexto-Enferm. 2008;17(1).
6. Gamba MA, Gotlieb SLD, Bergamaschi DP, Vianna LAC. Amputações de extremidades inferiores por diabetes mellitus: estudo caso-controle. Rev Saúde Pública. 2004;38(3):399-404.
7. Araújo DV. Custo e gerenciamento de doenças. In: Zucchi P, Ferraz MB, coordenadores. Guia de economia e gestão em saúde. Barueri: Manole; 2010.