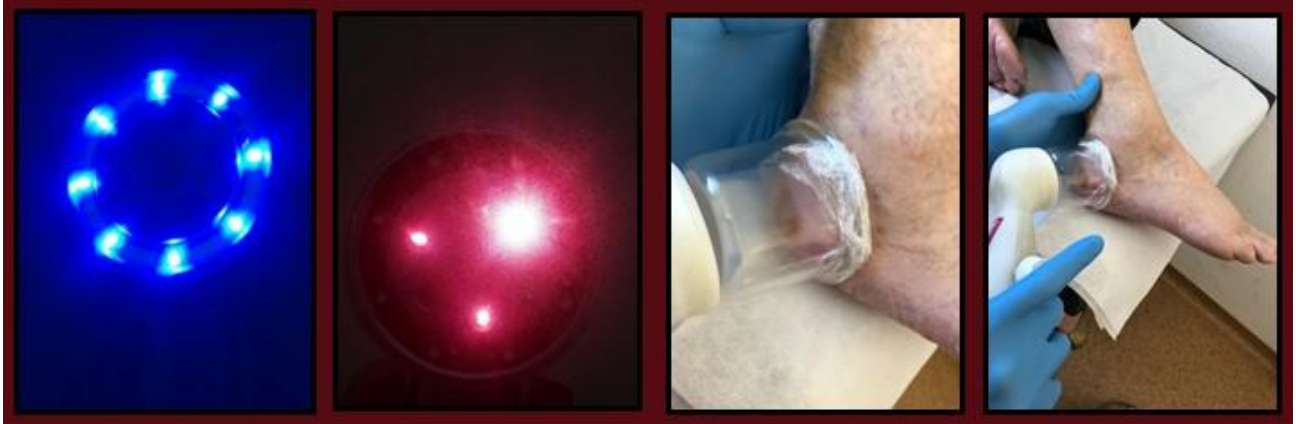
FERIDAS
UM DESAFIO PARA A SAÚDE PÚBLICA

Organizadores
Antonio Eduardo de Aquino Junior, Fernanda Mansano Carbinatto, Vitória Helena Maciel Coelho e Vanderlei Salvador Bagnato

Autores Colaboradores

Heloisa Ciol, Cynthia Aparecida de Castro, Camila de Paula D'Almeida, Sebastião Pratavieira, Marlon Rodrigues Garcia, Hilde Harb Buzzá, Mirian Denise Stringasci, Natalia Mayumi Inada, Ana Paula da Silva, Kate Cristina Blanco, Geisiane Rosa da Silva, Kleber Thiago de Oliveira, Daniel Sundfeld Spiga Real, Mônica Jordão de Souza Pinto, Viviane Ferreira, Giovana Brunelli Pereira, Gabriel Lucas Martins, Felipe Fernandes Balestra, Fabrício Alves Paro, Hélida Gomes. de Oliveira Barud, Maria Cláudia Parro, João Cesar Jacon, Elisabete Banhos, Hernane da Silva Barud, Eduardo de Lucca Dallacqua, Cesar Augusto Cherubim Filho, Daniel Seiti Kiyomura, Michelle Yoko Kiyomura, Giselle Kiyomura Trevisan, Cássia Maria Angelo, Erica Fabiana Alves, *Isabella Salgado Gonçalves, Gabriela A. Marcondes, Orlando Madella Jr., Elissandra Moreira Zanchin, Thaila Quatrini Corrêa, Jennifer Machado Soares*



Instituto de Física de São Carlos
Universidade de São Paulo

FERIDAS
UM DESAFIO PARA A SAÚDE PÚBLICA

Instituto de Física de São Carlos
Universidade de São Paulo

São Carlos/SP
Edição do Autor
2019

Feridas: Um desafio para a saúde pública

Antonio Eduardo de Aquino Junior, Fernanda Mansano Carbinatto
Vitória Helena Maciel Coelho, Vanderlei Salvador Bagnato

FERIDAS
UM DESAFIO PARA A SAÚDE PÚBLICA

Instituto de Física de São Carlos
Universidade de São Paulo

Copyright ® dos autores

Todos os direitos garantidos. Qualquer parte desta obra pode ser reproduzida, transmitida ou arquivada desde que levados em conta os direitos dos autores.

Antonio Eduardo de Aquino Junior; Fernanda Mansano Carbinatto; Vitória Helena Maciel Coelho; Vanderlei Salvador Bagnato (Organizadores)

Feridas – Um desafio para a saúde pública. São Carlos: Editora, 2019. 238p.

ISBN

Capa: Antonio Eduardo de Aquino Junior
Editor: Antonio Eduardo de Aquino Junior
Impressão e Acabamento: Gráfica IFSC/USP

Prefácio

A complexidade do nosso corpo e a importância da compreensão da ação sistêmica das ações terapêuticas junto a ele são de extrema importância para o bem-estar e manutenção da qualidade de vida. Da mesma forma, a base e a fundamentação das doenças e das terapêuticas se fazem essenciais para a extração do melhor resultado dos tratamentos propostos.

As feridas, como um grande desafio para a saúde pública, são o ponto central desde livro, que traz o embasamento dos vários tipos de lesões, das terapias, protocolos, casos clínicos e propostas de inovação, que com muito trabalho da nossa equipe de pesquisadores do Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, trabalhamos para em breve não apenas serem propostas de inoivação, mas mecanismos e equipamentos diários na realidade dos profissionais e pacientes para o melhor tratamento das feridas.

Com o aumento da longevidade das pessoas, a consequente mudança da pirâmide etária no nosso país, esses problemas tornam-se ainda mais constantes e importantes, requerendo cuidados constantes com a saúde.

Consequentemente, nossos esforços precisam ser dobrados não apenas novos conhecimentos, mas também novas tecnologias necessitam ser desenvolvidos. Atuar desde a prevenção até à possibilidade de potencialização do efeito cicatricial, dos constantes treinamentos dos profissionais até à atuação direta e constante junto aos pacientes, instruindo-os sobre condutas diárias que devem ser tomadas para prevenção ou auxílio do tratamento proposto.

Dentro destes avanços tecnológicos está a fototerapia. O uso da luz para tratamento de enfermidades, diagnóstico e profilaxia progrediu muito, tornando-se na fundamantal na terapêutica no campo de feridas.

A capacidade de tratar dores, infecções, rachaduras e outros tipos de lesões, têm permitido, de forma minimamente agressiva a solução dos problemas de forma eficiente, possibilitando a melhora da qualidade de vida.

Estar alienado destas modernas tecnologias é um erro com consequências importantes com comprometimento do serviço prestado pelos profissionais e benefícios dos pacientes.

Neste livro trazemos a base dos diversos técnicas e tratamentos, que, de forma clara, possibilitará auxiliar os profissionais não apenas a fazer uso da tecnologia, mas para entende-la em seus fundamentos mais básicos. Este é um primeiro compêndio de informações de uma série que deve ajudar os profissionais atuantes do tratamento de feridas a entender e melhor tratar as lesões de seus pacientes.

Professor Dr. Vanderlei Salvador Bagnato
Diretor do Instituto de Física de São Carlos
Universidade de São Paulo

Feridas: Um desafio para a saúde pública

Agradecimentos

Agradecemos a todos os amigos e parceiros, colabores de extrema importância, profissionais da área da saúde e pesquisadores, pois sem todo o árduo trabalho de todos vocês, este projeto que se iniciou a 365 dias não teria se tornado concreto em um livro robusto e repleto de informações importantes para os profissionais da área da saúde.

Em especial, agradecemos o professor Vanderlei Salvador Bagnato, por apoiar, incentivar e acreditar em nosso trabalho.

Antonio Eduardo de Aquino Junior e Fernanda Mansano Carbinatto

Feridas: Um desafio para a saúde pública

Sumário

SESSÃO 1 – INTRODUÇÃO 11

CAPÍTULO I - INTRODUÇÃO 11

SESSÃO 2 – FUNDAMENTOS 16

CAPÍTULO II - ANATOMIA E FUNÇÕES DA PELE 15

CAPÍTULO III - FUNDAMENTOS DA LUZ 23

CAPÍTULO IV - INTERAÇÃO DAS FONTES DE LUZ COM TECIDO BIOLÓGICO 33

CAPÍTULO V - TERAPIA FOTODINÂMICA 43

CAPÍTULO VI – FOTOSSENSIBILIZADORES 51

SESSÃO 3 – TÉCNICAS E TRATAMENTOS 65

CAPÍTULO VII – FERIDAS CIRÚRGICAS 65

CAPÍTULO VIII – FERIDAS TRAUMÁTICAS 81

CAPÍTULO XI – QUEIMADURAS 95

CAPÍTULO X – ÚLCERAS VENOSAS 117

CAPÍTULO XI – ÚLCERAS ARTERIAIS 125

CAPÍTULO XII – ÚLCERAS DIABÉTICAS 135

CAPÍTULO XIII – ÚLCERAS DE PRESSÃO 143

CAPÍTULO XIV – TRATAMENTOS TÓPICOS COM ÊNFASE EM PRINCIPAIS CURATIVOS 167

CAPÍTULO XV – LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE APLICADA À FERIDAS 187

CAPÍTULO XVI - ATUAÇÃO DO PODÓLOGO EM ÚLCERAS OU FERIDAS PLANTARES 201

SESSÃO 4 – CUIDADOS E HIGIENIZAÇÃO 206

CAPÍTULO XVII – CONDUTAS NA HIGIENIZAÇÃO E CUIDADOS NOS TRATAMENTOS 206

CAPÍTULO XVIII – DESCONTAMINAÇÃO DOS LOCAIS DE TRABALHO POR UV 213

CAPÍTULO XIX – RESISTÊNCIA BACTERIANA AOS ANTIMICROBIANOS EM FERIDAS 221

SESSÃO 5 – CASOS CLÍNICOS.....229
CAPÍTULO XX – CASOS CLÍNICOS DE ÚLCERAS VENOSAS: PROJETO UFTM.....229
SESSÃO 6 – INOVAÇÃO.....235
CAPÍTULO XXI – NOVAS TECNOLOGIAS.....235

SESSÃO 1 – INTRODUÇÃO

CAPÍTULO I – INTRODUÇÃO

[1]Antonio Eduardo de Aquino Junior, [2]Fernanda Mansano Carbinatto, e [1]Vanderlei Salvador Bagnato

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil *(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)*

[2]Pesquisadora da BioSmart Nanotechnology

INTRODUÇÃO

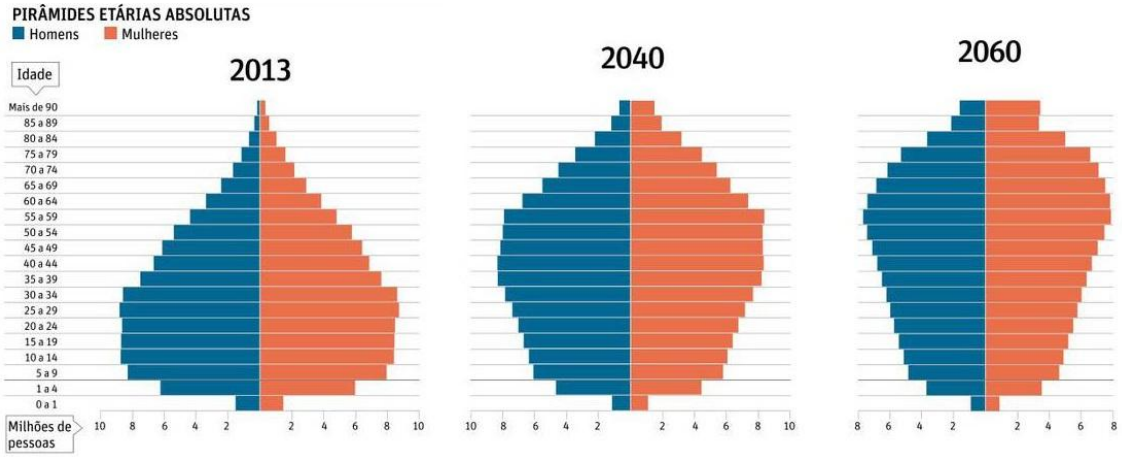
A dificuldade no processo de cicatrização das feridas é um grave problema de saúde pública que, clinicamente severo, condiciona a um processo de recuperação difícil e prolongado e que aumenta de forma significativa os custos da assistência de saúde. Desta forma, mediante a complexidade da lesão e de suas consequências no cotidioano do paciente, é notabilizada a necessidade da atenção integral.

Os cuidados devem estar adequados à especificidade de cada lesão, exigindo condutas especiais de profissionais com conhecimento técnico e científico capacitado para o acompanhamento do processo de cicatrização. Além disso, a importância das novas tecnologias que possibilitem a potencialização da cicatrização a consequente diminuição do tempo de recuperação, são essenciais para a melhora da qualidade de vida e assim, tornar possível o surgimento de mecanismos que auxiliem neste grave problema de saúde pública.

Como definição, feridas crônicas, são aquelas que não conseguem avançar no processo de cicatrização ordenado para produzir integridade anatômica e funcional durante um período de 3 meses. Entre as variações destas lesões, podemos destacar as lesões por pressão, úlcera diabética e vasculogênica crônica, estas, com maior incidência e associadas a doenças comuns na população idosa, agravando está questão de saúde pública.

É estimado que nos Estados Unidos da América aproximadamente seis milhões de pessoas apresentem feridas crônicas em membros inferiores, com prevalência aproximada de 15% junto à população idosa. Desta forma, acredita-se que em 2050, 25% da população idosa deverá apresentar essa lesão, neste país. Como fator agravante, a obesidade traz um crescente número de casos de úlceras de pé em razão do aumento da incidência de diabetes mellitus, aumentando em aproximadamente 14% ao ano, onde 84% dos pacientes diabéticos com feridas crônicas evoluem para amputação. No Brasil não existem estudos epidemiológicos que nos permitam estabelecer esse percentual. No entanto, em estimativa, é possível que 570 mil

brasileiros apresentem novas feridas crônicas por ano. Já na população idosa acima de 80 anos, essa prevalência pode ser de 20 casos para cada 1000 habitantes nesta faixa etária. Assim, em nosso país, mediante o grande aumento da população idosa com consequente inversão da pirâmide etária (figura 1), constitui-se como um fato que não preocupa apenas profissionais, mas também gestores dos sistemas de atenção à saúde, haja visto que o fato da população brasileira estar envelhencendo vai gerar uma correlação direta com o aumento da prevalência de doenças crônicas.



Fonte: IBGE. Diretoria de Pesquisas. Coordenação de População e Indicadores Sociais. Projeção da população por sexo e idade para o Brasil, grandes regiões e unidade da federação, 2013.

Estudos conduzidos por Maffei e colaboradores (1986) revelaram que no Brasil, na cidade de Botucatu (São Paulo), as úlceras venosas ativas e as cicatrizadas, em conjunto, corresponderam a 3,6% em 1755 pessoas, com idade acima de 15 anos, atendidos em um Centro de Saúde Universitário, que compareceram para avaliação em consulta de rotina ou com alguma queixa.

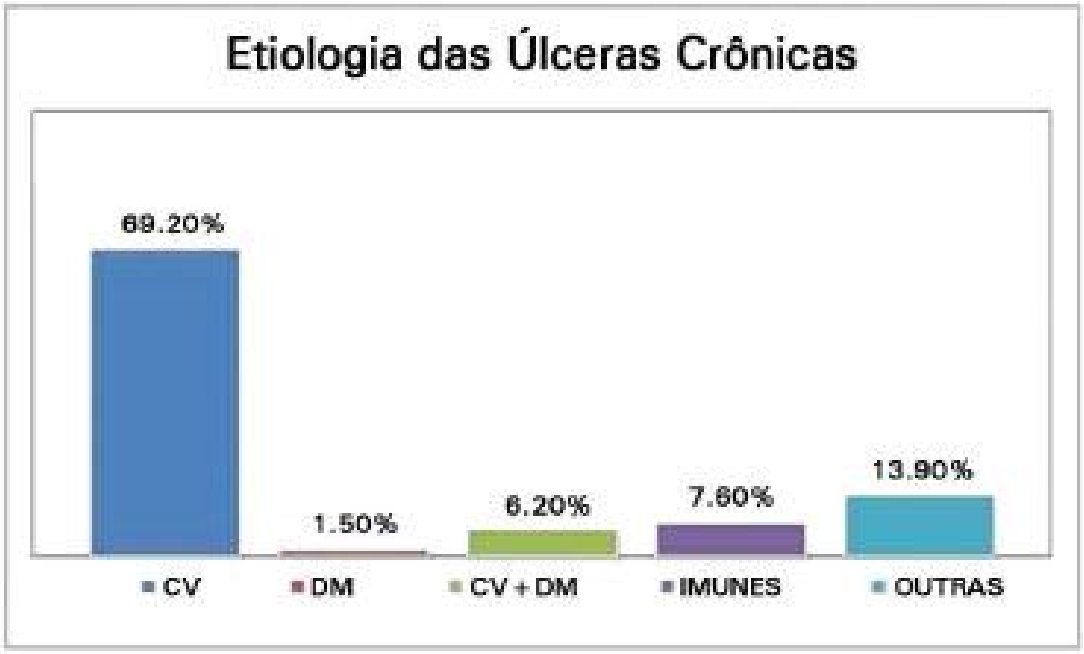
Outro estudo conduzido por Borges em 2000 revelou que em 40 pacientes atendidos no ambulatório de dermatologia de um hospital universitário de Belo Horizonte (Minas Gerais), cerca de 70% era do gênero feminino com idade acima de 51 anos, sendo 62,5% na faixa etária de 51 a 70 anos e 7,5% com mais de 70anos. Em relação à etiologia das feridas, a grande maioria, 85% dos pacientes eram portadores de úlceras venosas, 6% úlceras diabéticas, 6% devido a anemia falciforme e o restante, 3% eram feridas ocasionadas por trauma, sendo que 50% dos pacientes possuíam a ferida a menos de um ano e 26,4% apresentavam a ferida entre 11 e 30 anos.

Dentre os tipos de feridas, podemos destacar:

- ✓ Feridas cirúrgicas;
- ✓ Feridas traumáticas;
- ✓ Queimaduras;
- ✓ Úlceras venosas;

- ✓ Úlceras arteriais;
- ✓ Úlceras diabéticas;
- ✓ Úlceras de Pressão.

Em trabalho realizado por Aguiar Jr (2015), podemos observar a etiologia das feridas e a incidências das doenças de base para a formação de úlceras crônicas de membros inferiores. É possível constatar o predomínio de causas vasculares, descitas como CV, sobre a incidência de diabetes melito, descitas como DM. Ainda, é observado a associação de causas vasculares e diabetes (CV+DM) e causas imunológicas (IMUNE). O temo "outras etiologias" incluem úlceras traumáticas e decorrentes de queimaduras (figura 2).



Fonte: Aguiar Jr, 2015. Caracterização das etiologias das úlceras crônicas

Desta forma, mediante a esta séria questão de saúde pública que deve se agravar nos próximos anos, o surgimento de novas tecnologias que possam permitir a potencialização do processo cicatrizional tornam-se não apenas essenciais, mas funcamentais para o acompanhamento devido junto ao paciente, a diminuição do tempo de intenvenção, diminuição dos gastos públicos com intenvenções não tão funcionais e principalmente, a melhora da qualidade de vida do paciente.

REFERÊNCIAS

Tazima MFGS, Vicente YAMVA, Moriya T. (2008) **Biologia da ferida e cicatrização**. Medicina Ribeirão Preto. 41: 259-64.

Beatriz Guitton Renaud Baptista de Oliveira, Joyce Beatriz de Abreu Castro, José Mauro Granjeiro. (2013) **Panomara epidemiológico e clínico de pacientes com feridas crônicas tratados em ambulatório.** Rev. enferm. UERJ. 21(1):612-7.

Duim E, FHC Sá, YAO Duarte, RCB Oliveira, ML Lebrão. (2015) **Prevalence and characteristics of lesions in elderly people living in the community.** Rev Esc Enferm USP. 49(n.spe):51-7.

Werdin F, Tennenhaus M, Schaller HE, Rennekampff HO. (2009) **Evidence-based management strategies for treatment of chronic wounds.** Eplasty. 9(19).
Aguiar Jr, A.C.; Isaac, C.; Nicolosi, J.T.; de Medeiros, M.M.M.; Paggiaro, A.O.; Gemperli, R. (2015) **Análise do atendimento clínico de portadores de úlceras crônicas em membros inferiores.** Revista Brasileira de Cirurgia Plástica. 30(2).

SESSÃO 2 – FUNDAMENTOS

CAPÍTULO II – ANATOMIA E FUNÇÕES DA PELE

[1]Dra. Heloisa Ciol e [2]Dra. Cynthia Aparecida de Castro

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil *(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)*

[2]Laboratório de Inflamação e Doenças Infecciosas, Departamento de Morfologia e Patologia, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

A HISTOLOGIA E ANATOMIA DA PELE

A pele recobre todo o corpo e atua como uma barreira física entre o organismo e o ambiente exterior, sendo um dos maiores órgãos do corpo humano e representando cerca de 16% do peso corporal. É constituída por uma porção epitelial mais externa, chamada de **epiderme** e uma porção conjuntiva, abaixo da epiderme, chamada de **derme**.

A epiderme atua como a principal barreira entre o organismo e o meio externo devido à camada queratinizada que recobre toda a superfície da pele. Esta barreira, no entanto, não é suficiente para barrar estímulos nervosos que permitem a pele identificar as informações que o ambiente transmite ao organismo e são interpretadas pelo sistema nervoso central (SNC). Além disso, a pele também contribui para a termorregulação do corpo devido à presença de vasos sanguíneos, tecido adiposo e glândulas sudoríparas, protegendo o organismo contra a ação de raios ultravioletas, através da melanina produzida pelos melanócitos, como também utiliza a radiação ultravioleta (UV) para formar a vitamina D_3.

A pele ainda pode ser fina ou espessa, dependendo de sua localização. Mãos e pés possuem uma epiderme mais espessa devido a uma camada de queratina maior na porção externa da pele. A figura 1 mostra o corte histológico de uma pele espessa de planta de pé.

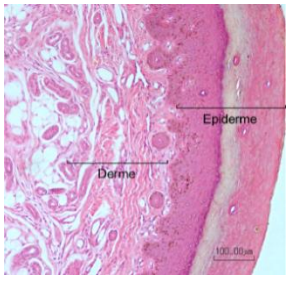


Figura 1: Micrografia de corte histológico de pele de planta de pé humano, ilustrando a espessura da epiderme da camada córnea. Aumento 40x. Coloração por hematoxilina-eosina. Imagem gentilmente cedida pela Professora Dra. Marcia

Regina Cominetti - Departamento de Gerontologia da Universidade Federal de São Carlos.

A EPIDERME

O epitélio da epiderme é composto, em maioria, por queratinócitos, embora também seja possível encontrar melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel. A espessura do tecido varia conforme a localização da pele, havendo maior deposição de queratina na palma das mãos e planta dos pés, onde podem ser identificadas cinco camadas histológicas, conforme representado na figura 2. Da derme para a epiderme, essas camadas são: camada basal, camada espinhosa, camada granulosa, camada lúcida e camada córnea.

Na camada basal, podem ser encontradas as células germinativas, as células tronco da epiderme, que apresentam grande crescimento celular por mitose e são responsáveis, em conjunto com a camada espinhosa, pela renovação das células da pele. Esta camada possui menos filamentos de queratina entre as células, que vão se tornando mais abundantes conforme a proximidade da superfície.

As camadas espinhosas, logo acima da camada basal, contem feixes de filamentos de queratina que conectam célula a célula no tecido e mantem as células justapostas conferindo resistência mecânica da pele a atritos, impactos e lesões.

Em seguida, a camada granulosa recebe este nome por possuir células carregadas de grânulos de querato-hialina formados por proteínas ricas em histidina fosforilada e cisteína. Há também os grânulos lamelares, vistos somente por microscopia eletrônica, que ajudam a formar uma barreira lipídica e granular contra penetração de água e substâncias, protegendo o organismo da perda de água para o ambiente e consequente desidratação.

A camada lúcida e a camada córnea são as duas últimas camadas superficiais, cujos núcleos e organelas já foram digeridos por enzimas lisossomais, repletas de filamentos de queratina.

Na epiderme também são encontrados, além de queratinócitos, melanócitos, células de Langerhans e células de Merkel. Os **melanócitos** são responsáveis por produzir melanina, um pigmento marrom-escuro, e estão localizados próximos à derme. A melanina produzida por estas células é infiltrada no citoplasma dos queratinócitos, onde se localizam próximos ao núcleo como uma barreira física de proteção ao DNA contra a radiação UV. As **células de Langerhans** estão espalhadas por toda a epiderme, sendo mais frequentes na camada espinhosa, tendo como principal função na imunidade da pele por reconhecerem, captarem e apresentarem antígenos aos linfócitos T. As **células de Merkel** estão presentes em maior concentração nas peles mais espessas e localizam-se próximas à derme, conectando a sensibilidade do tecido ao sistema nervoso central, por serem células mecanorreceptoras.

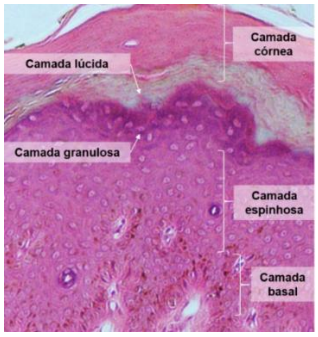


Figura 2: Corte de pele espessa e as camadas histológicas da epiderme. Aumento 40x. Imagem gentilmente cedida pela Professora Dra. Marcia Regina Cominetti- Departamento de Gerontologia da Universidade Federal de São Carlos.

DERME

A derme une a epiderme à hipoderme, sendo composta basicamente por tecido conjuntivo. É constituída por duas camadas – a mais superficial, chamada de papilar, e a mais profunda, chamada de reticular, observado na figura 3.

A **camada papilar** é composta por tecido conjuntivo frouxo, formando as papilas dérmicas que possuem colágeno e penetram na epiderme, levando consigo pequenos vasos sanguíneos responsáveis por nutrir as células da camada de tecido epitelial. A **camada reticular** é mais espessa que a papilar, formada por tecido conjuntivo denso. Nesta camada, são encontrados vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervos, folículos pilosos, glândulas sebáceas e glândulas sudoríparas.

HIPODERME

A hipoderme é formada por tecido conjuntivo frouxo responsável por permitir que a pele se deslize sobre os tecidos ou órgãos sobre os quais ela se encontra. A principal característica desta camada é a presença de tecido adiposo, que pode variar em densidade conforme o local do corpo. Quando esta camada é mais espessa e desenvolvida, forma-se o **panículo adiposo**, uma reserva energética do organismo que protege contra baixas temperaturas e contribui para o modelamento do corpo.

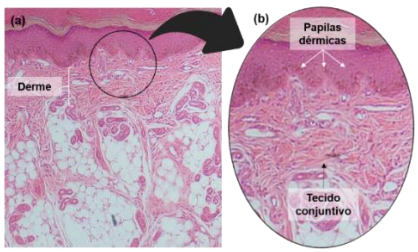


Figura 3: Fotomicrografia da derme em pele espessa, destacando a inserção das papilas dérmicas na epiderme e a disposição do tecido conjuntivo. (a) Aumento 40x; (b) Aumento virtual de 300x. Imagem gentilmente cedida pela Professora Dra. Marcia Regina Cominetti- Departamento de Gerontologia da Universidade Federal de São Carlos.

VASOS E ANEXOS DA PELE

A irrigação da pele é feita por plexos arteriais que se localizam entre a derme e a hipoderme e entre a camada reticular e papilar, de onde partem capilares para papilas dérmicas. Acompanhando os plexos arteriais, seguem dois plexos venosos co-localizados com os plexos arteriais e mais um terceiro que se encontra na derme. Além dos vasos sanguíneos, há inúmeras terminações nervosas que permitem a pele ser o maior órgão sensorial do organismo.

Anexo à pele, estão os **pelos, glândulas** e **unhas**. Os **pelos** sãos definidos como prolongamentos queratinizados que se projetam a partir da epiderme, originando-se no folículo piloso. As **unhas** são um conjunto celular queratinizado constituída especialmente por células escamadas do corpo. As **glândulas**, por sua vez, podem ser classificadas em **glândulas sebáceas** ou **glândulas sudoríparas**. As **sebáceas** localizam-se na derme e sua concentração coincide com os folículos pilosos, por onde secretam o um produto de natureza lipídica. As **sudoríparas** já são mais numerosas e se estendem por todo o tecido, exceto em algumas regiões, abrindo-se na epiderme e secretando suor – uma solução aquosa de minerais (sódio, cloreto, potássio), produtos orgânicos (ureia, ácido úrico e amônia) e proteínas.

FISIOLOGIA E FUNÇÕES DA PELE

A pele é a primeira barreira do organismo contra o ambiente externo, e suas funções primordiais estão relacionadas à interação do tecido com o meio. A pele atua como uma barreira de proteção à entrada de agentes patogênicos externos e aos efeitos nocivos da luz solar; regular a temperatura corporal; evitar a perda de fluidos corporais essenciais; realiza a excreção de substâncias tóxicas através do suor, e absorve líquidos e substâncias que entram em contato com a epiderme. Além disso, ela atua como um suporte mecânico, participa dos sentidos, apresenta função imunológica, sintetiza hormônios e participa da homeostase do cálcio através da participação ativa na produção de vitamina D. Neste capitulo vamos abordar as principais funções e seus aspectos.

PROTEÇÃO

A pele funciona como nossa primeira linha de defesa contra poluentes, toxinas e radiação. Nossa pele tem a capacidade de identificar e destruir substâncias estranhas que podem ser potencialmente prejudiciais ao corpo, em função da presença de tipos celulares como os queratinócitos, células de Langerhans, melanócitos, células T e células *natural killer T* (NK-T). Esses tipos de células possuem sistemas de reconhecimento de patógenos e permitem produzir uma sinalização a uma ampla variedade de agentes infecciosos.

A queratina nos queratinócitos protege os tecidos subjacentes contra microrganismos, calor e substâncias químicas. A barreira de queratina é criada pela diferenciação dos queratinócitos à medida que se movem da camada basal para a camada córnea. Os queratinócitos da epiderme são produzidos e renovados por células-tronco existentes na camada

basal, o que resulta em substituição da epiderme em um ciclo de aproximadamente 28 dias. Já os melanócitos são 10% das células na camada de células basais e são responsáveis pela produção da melanina, um pigmento que absorve a faixa ultravioleta (UV) do espectro luminoso. Os melanócitos produzem e liberam os melanossomos que são fagocitados pelos queratinócitos, e passam por um processo de nas camadas da pele, onde são transportados para uma região da camada córnea, conferindo a proteção contra a radiação UV. As células epidérmicas de Langerhans, Células T e células *natural killer T* (NK-T) estão relacionadas à defesa imunológica da pele e serão abordadas no tópico Função imunológica.

Subjacente à camada granulosa da epiderme, estão os grânulos lamelares, com importante participação na proteção da pele. Estes grânulos formam uma barreira de proteção através da liberação de lipídeos, pelos grânulos lamelares, o que auxilia em inibir a evaporação de água na parte superficial da pele, protegendo contra a desidratação. Além disso, estes mecanismos também podem retardar a entrada de água através da superfície da pele durante exposição abundante, como nos banhos. A produção de óleo seboso pelas glândulas sebáceas também contribui para a proteção da pele e, em conjunto com os pelos, formam uma barreira protetiva contra o ressecamento, além de proteger contra bactérias, uma vez que esta secreção lipídica contém substâncias químicas bactericidas. O pH ácido da transpiração também contribui para a proteção e pode impedir a proliferação de alguns micróbios.

REGULAÇÃO DA TEMPERATURA CORPORAL

A pele contribui para a regulação da temperatura corporal de duas formas: através da liberação do suor na superfície e através da regulação do fluxo sanguíneo na derme. Se a temperatura da pele cair abaixo de 37 °C, respostas são iniciadas na pele para reter o calor dentro do corpo e aumentar a produção de calor. Estes incluem vasoconstrição, cessação da transpiração e ereção de pelos para aumentar o isolamento térmico. Já em resposta a altas temperaturas, a produção do suor é aumentada pelas glândulas sudoríparas écrinas, pois a evaporação da camada de suor na pele auxilia na diminuição da temperatura corporal. Outro ponto importante é a dilatação dos vasos sanguíneos da derme que permitem que mais sangue chegue nesta região contribuindo para a perda de calor. Essa regulação do fluxo sanguíneo nos capilares, nas papilas dérmicas e em outros vasos cutâneos tem papel importante na perda de calor por convecção e na conservação de calor.

EXCREÇÃO E ABSORÇÃO

A pele, especialmente a epiderme, atua como uma via de mão dupla para impedir a passagem para dentro ou para fora da água e de eletrólitos. Apesar da característica quase impermeável da camada córnea, uma quantidade razoável de água evapora por meio dela diariamente, contribuindo para o equilíbrio da temperatura como já abordado. Além disso, o

suor também é uma forma que o organismo tem de excretar toxinas pelas glândulas sudoríparas e poros, carregando consigo uma pequena quantidade de sais, dióxido de carbono, amônia e ureia, resultantes da decomposição das proteínas.

Considerando a característica da absorção, a pele absorve substâncias lipossolúveis, como vitaminas (D, E e K), ácidos, água e oxigênio para fornecer umidade e nutrição ao tecido. Além disso, substâncias tóxicas também podem ser absorvidas pela pele, como acetona (um solvente orgânico presente em alguns removedores de esmalte de unha) e sais de metais pesados, como chumbo, mercúrio e arsênico. Alguns medicamentos como os esteroides (aplicados diretamente na pele), tais como a cortisona, por serem lipossolúveis, podem passar pela epiderme e atingir a região papilar da derme e exercer suas propriedades anti-inflamatórias. Alguns fatores podem influenciar a penetração de substâncias através da pele como: Idade, pois a penetração é maior em bebes e crianças do que em adultos; a condição da pele, uma vez que superfícies de pele feridas ou desgastadas são propícias em aumentar a penetração de substancias; o grau de Hidratação, uma pele mais hidratada permite maior permeabilidade comparado a uma pele seca; e hiperemia, uma pele com maior vasodilatação propicia uma melhor a absorção.

FUNÇÃO IMUNOLÓGICA

A pele humana contém uma extensa rede de interações das células imunes que pertencem tanto ao sistema imune adaptativo, quanto o inato, de forma que juntos atuam como barreira crucial contra infecções. O papel da pele na proteção imunológica do organismo se deve principalmente às células de Langerhans, que participam de várias reações imunológicas, inclusive na interação macrófago - célula T e nas interações entre linfócitos T e B.

As células epidérmicas de Langerhans informam ao sistema imune a presença de micróbios nocivos, reconhecendo-os e processando-os. Caso algum outro microrganismo, como bactérias e vírus, consiga passar pelas células de Langerhans da epiderme, os macrófagos na derme irão dar início ao processo de defesa, englobando e destruindo estes invasores. Quando as células de Langerhans capturam o antígeno na epiderme, elas migram através da epiderme e derme até atingir os vasos linfáticos. Os queratinócitos também auxiliam na imunorregulação, assim como diferentes tipos de células mielóides e linfoides, cujas propriedades funcionais especializadas também participam na resposta a estímulos ambientais por meio de diversas estruturas, incluindo os receptores semelhantes ao toll (TLRs). A ativação destes receptores TLR está associada à produção de peptídeos antimicrobianos.

ÓRGÃO SENSORIAL PARA TOQUE, CALOR, FRIO,

A sensibilidade cutânea tem a importante função de relação com o meio e percepção dos estímulos externos, pois nosso corpo desenvolveu um sistema sensorial de sinalização e

reação a mudanças do ambiente externo para proteger a pele de contatos externos e perigos. Como exemplo disso, temos a sensibilidade tátil (toque, pressão, vibração e cócegas), sensibilidade térmica (calor e frio) e de dor. Na superfície da pele encontra-se um grande número de receptores e terminações nervosas, como os discos táteis na epiderme, os corpúsculos táteis na derme e os plexos da raiz do pelo, margeando cada folículo piloso.

O sentido do tato é mediado pelos corpúsculos de Meissner e ocorrem em maior quantidade nas mãos, especialmente nas pontas dos dedos, regiões de grande sensibilidade tátil. Os Corpúsculos Vater-Paccini são grandes estruturas especializados em detectar a pressão imposta e estão localizados na derme de superfícies de sustentação de peso como as faces ventrais da mão e do pé, órgãos genitais, braço, pescoço e regiões próximas às articulações. Sensação de dor, temperatura, e coceira são conduzidos por nervos não mielinizados, localizados ao redor dos folículos pilosos e nas papilas dérmicas. Os receptores de dor, chamados de nociceptores, são terminações nervosas livres encontradas em todos os tecidos do corpo, com exceção do encéfalo. Estímulos químicos, mecânicos ou térmicos intensos ativam estes nociceptores. Os receptores que vão auxiliar na sensação térmica são os Corpúsculos de Ruffini, que são pequenos e pouco abundantes, mas captam sensações térmicas de calor e se encontram incluídos no tecido conjuntivo. O estimulo às temperaturas ocorre entre 10°C e 40°C através dos receptores de frio, já os receptores de calor, que não são tão abundantes quanto os receptores de frio, são ativados por temperaturas entre 32°C e 48°C. Porém, em temperaturas menores que 10°C e acima de 48°C estimulam, principalmente, os receptores de dor e não os termorreceptores, são ativados, gerando sensações dolorosas.

FUNÇÃO ENDÓCRINA

A pele possui a capacidade de produzir hormônios e substâncias com atividade semelhante a hormônios, tais como esteroides sexuais, melatonina e vitamina D. Esses hormônios têm efeitos biológicos através de mecanismos parácrinos, autócrinos e endócrinos. Além de sua capacidade de produzir hormônios, a pele humana é capaz de metabolizar hormônios ativando ou inativando-os. A síntese da vitamina D requer a ativação de uma molécula precursora na pele por meio dos raios ultravioleta (UV), presentes na luz solar. Com a exposição à luz UV, a provitamina D3 (7-di-hidrocolesterol) existente na epiderme é convertida em pré-vitamina D que se converte em vitamina D3. A vitamina D3 é convertida para sua forma metabolicamente ativa no fígado e nos rins. Uma pequena exposição ao sol (fonte de luz UV), entre 10 a 15 minutos, duas vezes/semana, é necessária para que esse processo aconteça de forma a aumentar a vitamina D circulante, que estimula a absorção de cálcio e fosfato no intestino.

REFERÊNCIAS

Brown, T. M., & Krishnamurthy, K. (2018). **Histology, Dermis.** StatPearls. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30570967

Chuong, C. M., Nickoloff, B. J., Elias, P. M., Goldsmith, L. A., Macher, E., Maderson, P. A., … Christophers, E. (2002). **What is the "true" function of skin?** Experimental Dermatology, 11(2), 159–87. https://doi.org/10.3197/096327109X438062

Collin, M., & Milne, P. (2016). **Langerhans cell origin and regulation.** Current Opinion in Hematology, 23(1), 28–35. https://doi.org/10.1097/MOH.0000000000000202

Gilaberte, Y., Prieto-Torres, L., Pastushenko, I., & Juarranz, Á. (2016). **Anatomy and Function of the Skin.** Nanoscience in Dermatology. Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802926-8.00001-X

Hall, J. E. (2011). **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology** (12e). 2011. https://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2

Hodge, B. D., & Brodell, R. T. (2018). **Anatomy, Skin, Sweat Glands.** StatPearls. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29489179

Junqueira, L., & Carneiro, J. (2008). **Histologia básica: Texto e atlas** (11th ed.). Editora Guanabara Koogan S.A.

Park, A. M., Khan, S., & Rawnsley, J. (2018). Hair Biology. Facial Plastic Surgery Clinics of North America, 26(4), 415–424. https://doi.org/10.1016/j.fsc.2018.06.003

Tortora, G. J., & Derrickson, B. (2016). **Princípios de Anatomia e Fisiologia.** Guanabara Koogan. https://doi.org/10.15713/ins.mmj.3

Yamaguchi, Y., & Hearing, V. J. (2014). **Melanocytes and Their Diseases.** Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine, 4(5), a017046–a017046. https://doi.org/10.1101/cshperspect.a017046

Yousef, H., & Sharma, S. (2018). **Anatomy, Skin (Integument), Epidermis.** StatPearls. Retrieved from http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29262154

CAPÍTULO III

FUNDAMENTOS DAS TÉCNICAS FOTÔNICAS

[1]Vanderlei Salvador Bagnato

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil

(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

Introdução

A luz é a essência da vida. Naturalmente ela vem do sol e não passa simplesmente de forma despercebida. Ela ilumina o solo, as plantas, as pessoas e todo o gás que forma nossa atmosfera. Através dessa iluminação, é que ocorre a transferência de energia que mantém a vida no planeta. Este é um processo fundamental, onde a energia do campo eletromagnético da luz, vira energia de diversas formas contida em toda a matéria. Essa energia transferida para a matéria tem uma série de consequências, onde a mais importante é a promoção das reações químicas que estão em todas as plantas. E através destas reações que ocorre um fenômeno quase que divino: as plantas são capazes de pegar carbono da atmosfera ou do solo, juntar com outros átomos que estão ali, juntar com agua e formar moléculas mais elaboradas. É assim que nascem essas moléculas elaboradas com as quais, basicamente, acontece a vida. Estas moléculas chegam a todos lugares através da chamada cadeia alimentar, que começou com o carbono simples que está na atmosfera, e terminou fazendo parte dos nossos tecidos biológicos. Começou com o cálcio, potássio, ferro que estavam no solo, é através dessa interação da luz que a planta elabora, que ela deixa de ser um elemento passivo e se torna um elemento ativo, possibilitando assim, mediante a continuidade da cadeia alimentar, sua utilização para consumo. Tudo tem origem na luz que vem do sol. Então a natureza já nos mostra o quanto a luz é capaz de interagir e transferir sua energia para elaboração, permitindo a formação de moléculas mais complexas iniciando com elementos mais simples. E o nosso metabolismo é assim. Ele pega elementos mais simples (possivelmente formado pelas plantas) e converte em moléculas que formam membranas, colágenos e tantas outras coisas que integram os seres humanos, e nos torna nisto que somos.

Desta forma, não é algo surpreendente que a luz tenha um efeito extremamente importante na matéria viva e por isso, ao longo do tempo, ela tem sido utilizada em muitas ocasiões e de formas surpreendentes. No começo do século passado a luz foi considerada um elemento terapêutico fundamental. Fundamental ao ponto de ser concedido um prêmio Nobel para cientistas que utilizavam a fototerapia para tratamento de doenças. Os primeiros prêmios da linha Nobel de fisiologia ou medicina foi dado a fototerapia. Assim, há um pouco mais de cem

anos, a ciência olhava fototerapia como algo extremamente potencial, como algo extremamente poderoso. E obviamente, depois com passar do tempo, foi ocorrendo que a indústria química cresceu muito e nós nos tornamos capazes de suprir certas necessidades para tratamento de doenças com produtos químicos com uma farmacologia cada vez mais crescente. No entanto, nunca deixamos de olhar a luz da forma que devemos, mas até mais recentemente ela não era tão necessária para tratar diretamente o ser humano. Atualmente, no entanto, ela se tornou de novo necessária. O eleva abuso com o uso excessivo de fármacos, para controlar, para poder tratar a vida, para tratar as doenças, vem causando alguns problemas. As bactérias resistentes aos diversos antibióticos, estão se tornando parte de uma verdadeira catástrofe para o homem. Acredita-se que este problema seja tão, ou mais importante do que o problema do aquecimento global. Também, atualmente, surge uma tendência, cada vez mais intensa, pelo uso de técnicas de tratamento menos invasivas. Em dermatologia, técnicas realizadas superficialmente à pele com o uso da luz podem ter um efeito igual ou até melhor que pelo uso de medicamentos ingeridos por via oral. Desta forma, a luz acaba sendo um elemento adequado para tudo isto, portanto, além de permitir boa manipulação e controle de seu uso. O uso da luz não tem nenhum efeito colateral para quem faz a utilização e para quem recebe um tratamento.

Assim é importante contextualizar que o uso da luz, nas ciências da vida, não é algo que nasceu recentemente. É algo que a mente humana vem construindo desde a antiguidade, onde todo mundo sabia o poder que a luz tinha e o perigo que era ficar sem ela. Algo que é tão fundamental, deve constituir-se em um elemento poderoso.

Ao mesmo tempo que a luz é essencial para a vida, onde trabalhamos para criar conceitos bem organizado, fazendo do uso da luz na saúdo algo com bases científicas, a luz ainda está numa região perigosa dentro do esotérico, área que não tem a fundamentação científica desejadas. Então uso da luz esta numa linha tênue de credibilidade cientifica ou apenas suspeitas e adivinhações. É necessário que sejamos cuidadosos, porque quando a gente está lidando com a vida, principalmente quando estamos lidando com terapêutica, é sempre importante sabermos as verdades científicas. É sempre importante saber que quando algo é construído por um protocolo clínico, ele tem que ser construído baseado em evidências que não violam os conhecimentos científicos. Caso contrário, às vezes até o efeito é existente, mas a explicação é errada e quando a explicação é errada, há normalmente a extrapolação dela para outras coisas, propagando um erro que leva a consequências desastrosas. É por isso que nos laboratórios, nós trabalhamos com a interação da luz com a matéria, onde estamos preocupados com a forma com que essas coisas acontecem a nível molecular, pois é a base de tudo que está ao nosso redor.

Como resultado disto tudo, embora o uso da luz esteja em uma interface entre o verdadeiro e o imaginário, precisamos estar sempre do lado verdadeiro, onde os fatos

observados tenham uma base científica, tornando-se uma verdade comprovada baseada nas leis da ciência. É desta forma, que as bases cientificas são estabelecidas.

Assim, nós temos um grupo de pesquisa, o grupo de pesquisa em óptica, no Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, constituído não apenas por físicos, haja visto que a ciência é multidisciplinar, mas por mais de 100 profissionais das mais diversas áreas biológicas e da saúde. Além destes, temos engenheiros e matemáticos, interessados em ajudar a construir os pilares que darão sustentação ao conhecimento.

O princípio geral do que nós encontramos na biofotônica é ilustrado na figura 1. A unidade básica operacional da vida é a célula. Dentro da célula observamos uma série de estruturas com funções muito bem definida e trabalhando de forma cooperativa. A célula é o tijolo fundamental da vida, permitindo que ocorra a entrada de luz, capaz de penetrar pelas membranas celulares e desta forma, atingindo determinadas estruturas da célula, bem como as biomoléculas que a compõe. Neste processo, ocorre a transferência da energia da luz para o tecido biológico, criando um estado energético de excitação. Então, quando a luz interage com a célula, com seus elementos, ela pode promover reações químicas, coisas que estão acontecendo a nível molecular, efeitos estes que podem acontecer dentro da célula, em mitocôndrias, membranas, retículos entre outras estruturas. Esta interferência nas moléculas, pode, inclusive resultar na geração de calor, aquecendo o ambiente local da absorção da luz. Este tipo de criação de uma excitação molecular, poderá contribuir para aumentar as reações metabólicas, que constituem a base da fototerapia.

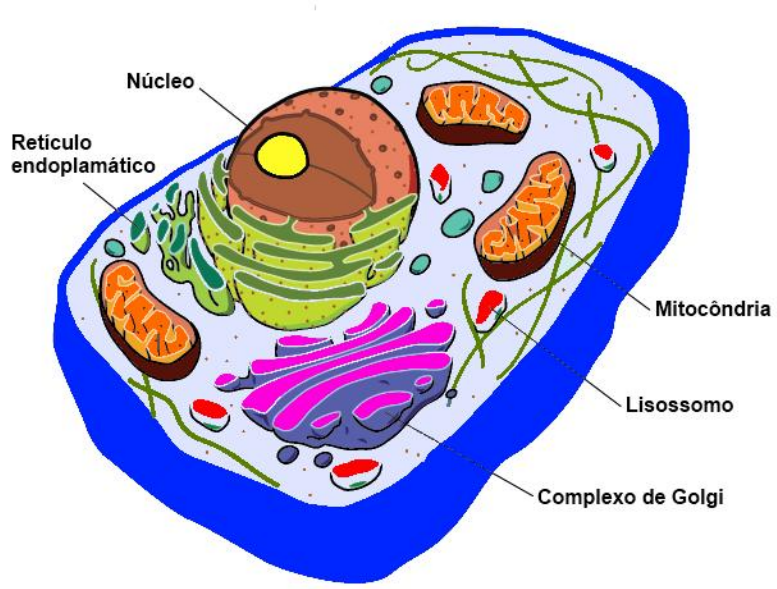


Figura 1 – Imagem representativa de célula. Fonte: Tonelli& Resende, 2014.

Apesar da célula ser o elemento fundamental de tudo que diz respeito a interação luz com tecido vivo, para que possamos entender o processo todo, precisamos entender um pouco sobre a luz.

Fundamentos Básicos

O conceito de luz, a sua ação como utilização na vida é antigo e é graças a ela que nós temos tudo o que acontece ao nosso redor. Sem luz não haveria nada para se observar, e mais ainda, sem luz nem poderíamos observa, pois afinal tudo que observamos é a luz que vem das coisas.

A Concepção cientifica sobre a luz, não foi criada na nossa mente em um toque, ela demorou vários séculos para ser construída. O homem foi observando a natureza e construindo um conceito, em meio a observações, criando leis, fazendo associações de fenômenos, chegando à conclusão que a luz é um fenômeno do tipo dos fenômenos elétricos e magnéticos. Ela é um destes fenômenos que possui campos elétrico e magnético que oscilam a altas freqüências. A luz é uma composição de campos que oscilam no tempo e no espaço, como mostrado na figura 2.

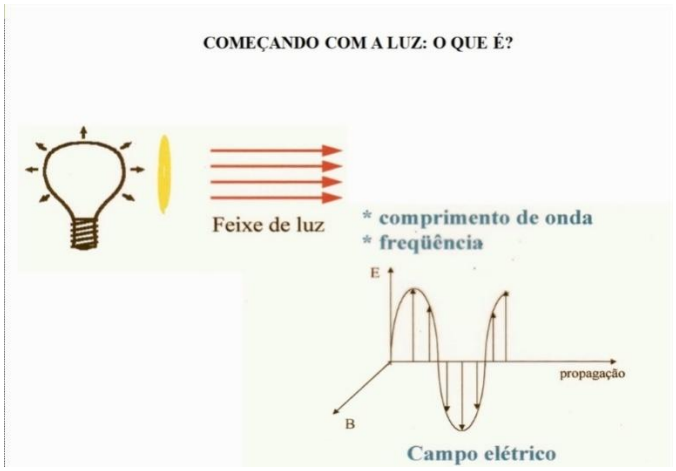


Figura 2 – Representação da luz, comprimento de onda, frequência e campo elétrico. Fonte: bancos de imagens do autor.

Resumidamente, voltagem é algo que é capaz de agir sobre as cargas, é algo que é capaz de produzir uma corrente elétrica e a luz é uma dessas voltagens que oscila no tempo e no espaço. Quando sai de uma fonte, como uma lâmpada, é uma voltagem oscilando no espaço e se propagando. Ela também tem um campo magnético que oscila em conjunto, mas normalmente, o mais importante é essa componente elétrica. Pela composição de campos elétricos e magnéticos, a luz é chamada de radiação eletromagnética. Ela oscila e essa oscilação pode ter frequências diferentes (oscilações por unidade de tempo) e a amplitude podem variar. Enquanto a freqüência determina a cor da luz, a amplitude do campo determina a intensidade da luz.

Quando sua frequência é mais lenta, normalmente está na faixa de 60 Hz por exemplo, é oscilação da tomada, ela não consegue propagar no ar com 60 Hz. Dessa forma, nós chamamos

de ondas de baixa frequência ou ondas de potência. Chamamos de onda de potência que são as ondas eletromagnéticas que movimentam, por exemplo, motores.

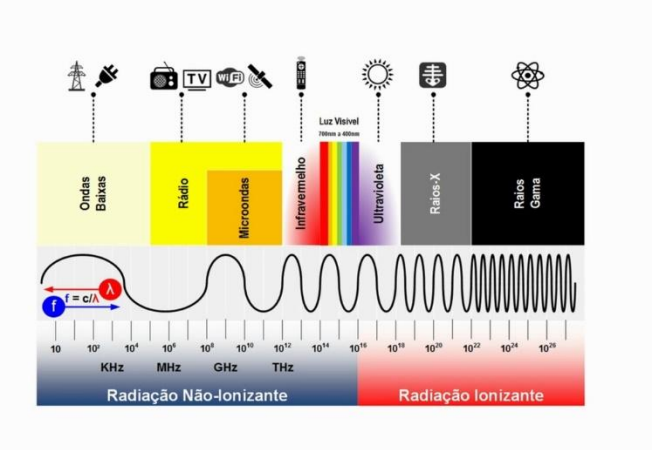


Figura 3 – Radiação não-ionizante e ionizante. Fonte: Banco de imagens do autor.

Quando você aumenta um pouco a frequência, chegando nos milhares de Hz ou milhões de Hz, chamamos de radiofrequência. Um exemplo interessante é a antena da rádio. Ela envia uma radiação eletromagnética que contem toda informação gerada na radio. Quando absorvida as informações contidas na onda eletromagnética, torna-se novamente som e podemos receber toda informação que o rádio produziu. Quando as frequências das ondas de rádio aumentam mil vezes, chegamos então nos bilhões de oscilações por segundo, obtendo as chamadas micro-ondas. Se aumentarmos um pouco mais a frequência, chegamos no infravermelho. O infravermelho, é aquele tipo luz que nós não conseguimos enxergar muito bem, é uma oscilação que aproximadamente mil vezes maior do que o micro-ondas. Se aumentamos um pouco mais a oscilação, chegamos na chamada radiação eletromagnética visível, que é o que nós, de uma forma mais vulgar, chamado de luz visível. Esta é uma voltagem que tem frequência que é um 1 um milhão x 1 um milhão de x mil oscilações por segundo no campo eletromagnético da radiação. Então se aumentarmos um pouco mais, chegamos no chamado ultravioleta, um pouco mais, no chamado raio-x, na radiação Gama e enfim na radiação cósmica. Assim, as diferentes freqüências da radiação proporcionam efeitos diferentes sobre a matéria.

Uma outra coisa, que não deve ser surpresa para ninguém, é que tudo ao nosso redor é constituído de cargas. Inclusive, o tecido biológico é composto de cargas. São as cargas dos elétrons e prótons contidos nas moléculas que mantém tudo unido através das ligações químicas. Este aglomerado de cargas, certamente interage fortemente com campos elétricos e magnéticos da luz, chacoalhando estas cargas de forma a transferir a elas uma grande quantidade de energia.

Ao jogar luz sobre matéria ocorre um chacoalhar das cargas as quais em movimento são capazes de ter efeitos dos mais diversos, como aumentar reatividade química, chacoalhar todas as massas que é o aquecimento. Assim, de um modo geral, quando a luz interage com a matéria, ela pode causar aquilo que chamamos de excitações eletrônicas. Além de aumentar a reatividade,

esta interação pode promover a vibração dos núcleos, gerando calor. Tudo isso aumenta a reatividade, tudo isso cria formas de ter as fotoreações, primordiais para a vida. Em muitos casos, reações que não ocorreriam normalmente passam a ocorrer, ou mesmo ser amplificadas com tais estímulos. Isto tudo constitui as bases da fototerapia regenerativa.

Luz e calor: são a mesma coisa?

Nessa altura de nossa discussão, sempre aparece uma pergunta: Luz e calor não são a mesma coisa? A resposta é Não. Todos acreditam que o Sol emita calor, que chega na Terra, certo? Ocorre, que o Sol não emite calor. O Sol emite luz, a qual chega na Terra, interage com a matéria e se transforma em calor. O aquecimento do planeta só pode acontecer porque a matéria é capaz de absorver a luz. Se a terra fosse transparente à luz solar, nós não aqueceríamos. Por exemplo, se você colocar um vidro ao sol, ele aquece muito menos do que uma placa escura e a razão disso é que a luz é absorvida na placa escura e converte-se rapidamente em energia térmica (movimentação das massas). Enquanto no vidro transparente a luz simplesmente não é absorvida e desta forma não tem a chance de se converterem calor. Ocorre que cada coisa tem uma cor diferente, e isto ocorre porque tem uma preferência de absorção de luz em uma freqüência especifica. Portanto, a cor que você usa acaba sendo importante para interagir com as moléculas. O calor e a luz, não são a mesma coisa e nem se propagam da mesma forma. Luz não precisa de mateira para se propagar, caso contrário, ela não conseguiria sair do sol, e chagar a Terra. Por outro lado, calor é movimento de massa, normalmente precisa de matéria para poder se propagar e mesmo se acumular na matéria.

Absorção da luz por tecidos biológicos

A absorção dos tecidos normalmente não ocorre em toda a faixa de frequência da radiação eletromagnética. Nossa faixa de absorção ocorre no violenta e ultravioleta, um pouco menos no espectro visível e em um pouco menor ainda no infravermelho. As diferenciações, ocorrem devido a diferentes composições de nossas partes. Na figura 4 é ilustrada as diversas faixas de absorção, e para complementar coloca-se algumas fontes de luz geradoras destas faixas de frequência. Também no diagrama coloca-se a amplitude de absorção de cada faixa.

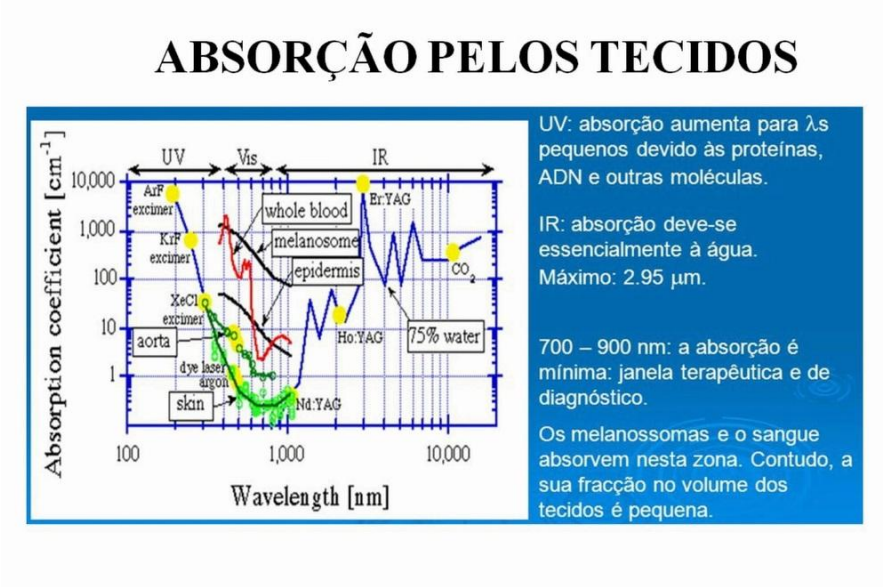


Figura 4 – Faixa de absorção de luz pelos tecidos. Fonte: banco de imagens do autor.

Na pele, nós temos grande absorção pelos melanócitos e por várias constituições, como a própria hemoglobina. Do ponto de vista da cadeia metabólica a luz pode interferir de forma marcante em diferentes etapas. Em uma cadeia simples e fundamental da célula, a luz influencia na respiração mitocondrial, levando até a multiplicação celular. Mediante a absorção da luz pelas mitocôndrias, há a absorção de muita luz visível, principalmente a luz vermelha, levando a uma sequência de reações. Por outro lado, a luz do infravermelha é muito absorvida nas membranas, possibilitando a abertura de canais de forma diferente permitindo maior troca iônica, alterações de PH, etc. Tudo isto acaba alterando e potencializando reações químicas que acabam multiplicando o metabolismo de uma forma que muitas vezes, vai na direção desejada.

Dentro de todas organelas que interagem com luz, a mitocôndria é o elemento fundamental neste processo. Sendo ela uma máquina energética, a absorção da luz pela mitocôndria (comprovada em mitocôndrias isoladas ou com ela dentro da célula) demonstra efeitos extremamente interessantes na produção de ATP (adenosina trifosfato). A produção de ATP é fundamental para o desenvolvimento celular, já que ele é o tijolo energético. Como a luz induz a produção do ATP nas mitocôndrias espera-se que ela aumente a eficiência celular e que promova, de forma mais rápida mecanismos que dependam desta eficiência celular.

Saber a base dos mecanismos não é tudo, é necessário saber como a luz chega nas regiões que se precisa estimular. Com algumas exceções, a maior parte das aplicações de luz, são superficiais. A pele não é uma camada uniforme, contendo uma estrutura muito complexa. A pele é um órgão importante onde muitas coisas acontecem e dependendo da cor da luz que se coloca sobre a pele ela vai conseguir chegar a diferentes profundidades. Nestas diferentes profundidades ela será absorvida, dando inicio aos processos de conversão de energia. Desta

forma, luz vermelha ou infravermelho terá uma penetração maior em relação à luz amarela ou verde ou azul. Como cada tipo de efeito vem de uma parte diferente, de uma profundidade diferente, nem tudo acontece nos primeiros micrometros. Às vezes para se obter uma certa resposta, é necessário alcançar uma certa profundidade de penetração da luz, passando pelas camadas mais superficiais e sendo absorvida na s profundidades. Tanto acelerando as reações químicas, ou produzindo calor, sempre haverá um efeito da luz absorvida. Em casos de tecidos normais, este efeito, é normalmente pouco sentido. No entanto, em situações onde há grande demanda de aumento metabólico, a diferença será considerada. É por isto, que se nota maior efeito em tecidos lesados ou doentes, quando comparados com tecidos sadios.

A penetração da luz é uma de suas grandes vantagens. Através desta penetração, somos capazes de produzir calor no interior do tecido, fato que não seria possível de outra forma. A produção de calor internamente, diferentemente de produção de calor na superfície, chama-se de efeito fototérmico da luz, e é de grande interesse. Esse processo motiva vasodilatação, vaso formação e certas reações metabólicas que estão deprimidas na região determinada, por falta de ativação térmica. A absorção, alcançando determinada profundidade, pode provocar a liberação de moléculas importantes como as endorfinas, que proporcionam uma sensação de analgesia, portanto sendo importante ao combate da dor, atenuando um pouco a dor, sendo utilizada muito por atletas. Além disso, promove o aumento da angiogênese, multiplicação celular, dentre outras inúmeras funções da luz.

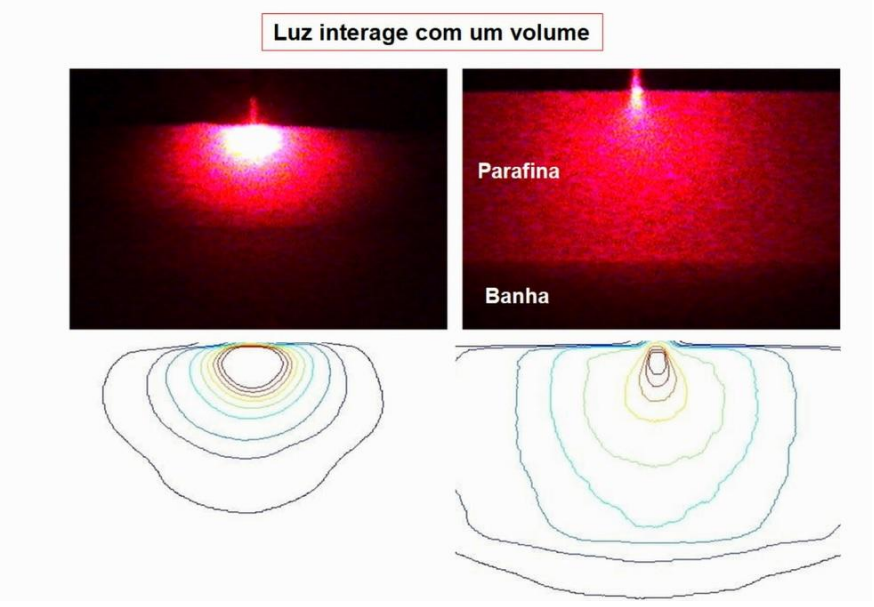


Figura 5 – Luz – volume. Fonte: Banco de imagens do autor.

Finalmente, a luz sempre interage com o volume e não com a superfície (figura 5). Ao iluminar uma porção ela se difundi e abrange um volume. Neste ponto se faz importante a necessidade de obedecer certas dosimetrias, pois o protocolo de aplicação de luz visualiza o volume, a interação e quanto de energia deveria se depositar em determinado volume para poder

ter o efeito desejado. Mas sempre aplicamos a luz na superfície para atingir este volume. Assim, a capacidade da luz difundir pelo volume é fundamental e determina a forma de ser aplicada. Se tivermos um tecido onde a luz é absorvida rapidamente, para atingirmos um volume maior é necessários mais pontos de aplicação. Por outro lado, se tivermos um tecido aonde a luz tem capacidade maior de difundir, podemos aplicar em um numero menor de pontos da superfície, e mesmo assim, luz chegara em um grande volume. É por esta razão, que dependendo do cumprimento de onda, ou cor utilizado, deve-se aplicar em pontos mais próximos ou mais distantes.

Finalmente, resta dizer que em foto-terapia, nem sempre a maior intensidade resolve as coisas de forma mais satisfatória. Como a luz é um agente promotor de metabolismo, o bom desenrolar da foto-terapia, depende da habilidade do tecido em ter como levar até a região em tratamento, nutrientes, etc. Se falta nutrientes, as reações não ocorrerão, e não atingiremos os resultados esperados. É comum, em muitas aplicações de luz em tecidos biológicos, termos efeitos, apenas dias depois. A razão para isto é que, primeiro a luz promove vascularização, para depois atuar em melhoria de regeneração, etc. Que trabalha com luz e bioestimulação sabe que para atingir o resultado esperado é necessário entregar a quantidade adequada de luz, da forma correta e no tempo correto. Isto resume a grande importância dos protocolos desenvolvidos para melhor atingir os resultados.

REFERÊNCIAS

Tonelli, F.M.P; Resende, R.R. (2014). Explorando **a primira célula artificial com organelas funcionais.** Nanocell News. 1(7), 2014.

Barolet, D. (2008) **Light-Emiting Diodes (LEDs) in Dermatology**. Sem Cut Med Surgery v.27, p.227-238.

Karu, T.I. (2010) **Mitochondrial mechanisms of photobiomodulation in context of new data about multiple roles of ATP**. Photomedicine and Laser Surgery. v28, n2, p.159-160.

CAPÍTULO IV

INTERAÇÃO DAS FONTES DE LUZ COM TECIDO BIOLÓGICO

[1]Camila de Paula D'Almeida, [1]Sebastião Pratavieira, [2]Marlon Rodrigues Garcia

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil
(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)
[2]Escola de Engenharia de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

O entendimento da interação da luz com o tecido biológico é fundamental para o estudo e compreensão do mecanismo de funcionamento da luz que atua no tratamento de lesões de pele. Nesse sentido, para entendermos como a luz interage com o tecido, é importante que voltemos para os conceitos mais básicos que fundamentam os objetos dessa interação. Para isso, vamos entender o que de fato é a luz e o que é, em essência, o tecido biológico. Para tanto, começaremos com a luz.

Ao longo da Idade Média, enquanto o ocidente vivia o período de pouco avanço científico, no oriente foram desenvolvidos estudos fundamentais na área da óptica, os quais foram de grande importância para estudos mais conhecidos que se iniciaram durante o século XVII, quando cientistas como Descartes, Newton e Huygens se preocuparam em estudar a natureza da luz.

Inicialmente a luz era entendida como um fenômeno constituído de pequenas partículas, que viajariam em alta velocidade e que se comportariam de acordo com as leis da mecânica clássica, assim como os objetos macroscópicos que estamos acostumados a ver no cotidiano. A maioria dos fenômenos mais básicos relacionados com a luz eram explicados por essa teoria, no entanto, algumas perguntas ainda permaneciam sem respostas. Para sustentar explicações para esses casos, existia outra teoria, que enxergava a luz como uma onda.

Atualmente sabemos que a luz possui um comportamento dual: a reconhecemos como uma onda eletromagnética - ou seja, uma variação oscilatória de campos elétricos e magnéticos - que por vezes se comporta como partículas, os chamados fótons - os quais atuam de uma forma distinta àquela prevista pela mecânica clássica. Apesar da aparente estranheza, esse caráter dual é o que permite que tal fenômeno seja melhor descrito de acordo com a situação estudada.

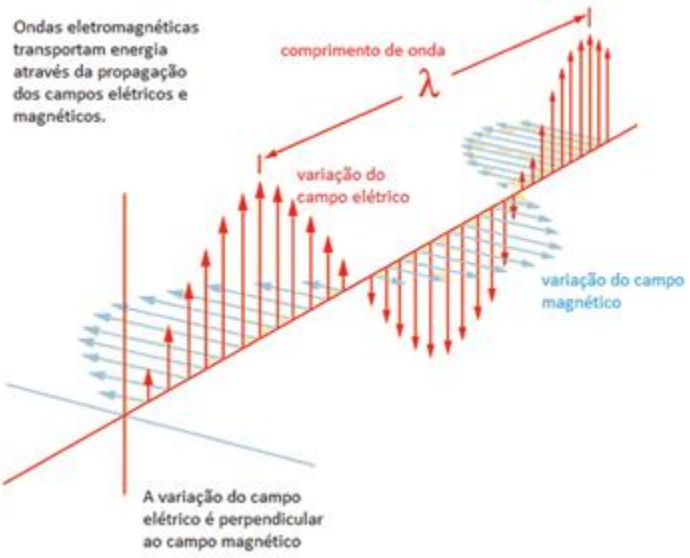


Figura 1: Ilustração de uma onda eletromagnética de comprimento de onda λ, com suas componentes de campo elétrico e magnético.

Usualmente descrevemos a luz de acordo com suas características oscilatórias, de modo que representamos uma determinada cor por meio de uma onda caracterizada por intensidade, comprimento de onda (λ) e frequência.

A frequência de uma onda é um parâmetro elementar, uma vez que está relacionado diretamente com a energia transportada. Quanto maior a frequência, mais oscilações existem em uma determinada distância e, portanto, menor é o comprimento de onda – caracterizado pela distância entre picos ou vales consecutivos. Em unidades internacionais, a frequência é dada em Hertz (sendo que 1 Hertz = 1/segundo).

As diferentes cores da luz se diferem pelo valor de energia que carregam. Dessa forma, cada cor é caracterizada por uma frequência ou comprimento de onda específico. É comum que fontes de luz emitam radiações com diferentes frequências, caracterizando um amplo espectro de emissão.

Chamamos de espectro o gráfico que expõe o conteúdo da luz em termos de frequência. E é importante notar que o espectro de radiação eletromagnética é muito amplo e contém frequências da ordem de 10^{-12} metro até maiores que 10^{3} metros (1 km). Por ser tão grande, é dividido em diferentes regiões, de acordo com as propriedades das ondas de cada uma delas. A luz visível ao ser humano corresponde somente à faixa espectral entre 400 nm e 720 nm, ou seja, é da ordem de centenas de TeraHertz (sendo 1 THz $= 10^{15}$ Hz). E é somente a essa estreita faixa e seus valores mais próximos que nos atentaremos neste capítulo.

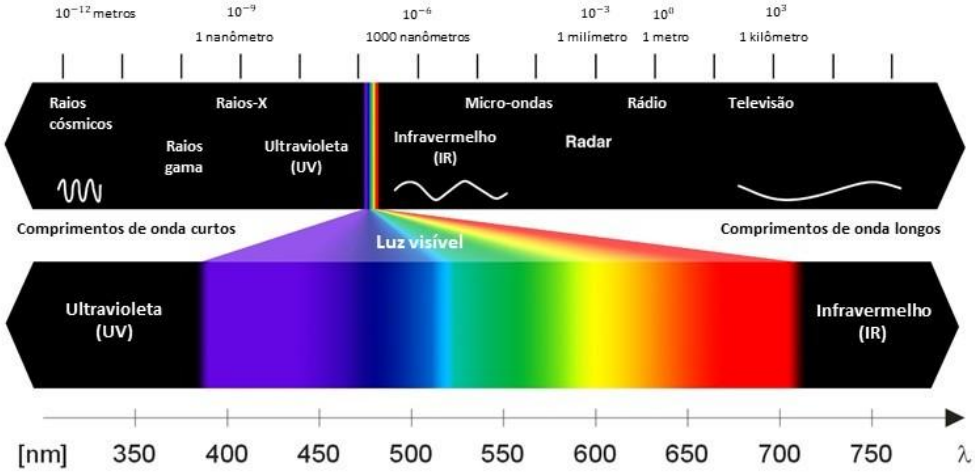


Figura 2: Espectro de ondas eletromagnéticas, com detalhes na faixa de frequências correspondente à luz visível.

Apesar da natureza da luz ter sido estudada com mais detalhes somente a partir do século XVII, ela compõe a natureza de nosso universo e é imprescindível para a presença de vida humana na Terra. De forma que nós sempre tivemos contato com a luz, tendo o Sol como principal fonte. Outros exemplos cotidianos de fontes naturais podem ser encontrados no fogo, presente em fogueiras e velas.

Além das fontes de luz natural, existem também as fontes de luz artificial, que são os dispositivos desenvolvidos com diferentes propriedades e capacidades de emissão. Exemplo disso são as primeiras fontes de luz elétrica: as lâmpadas incandescentes, que geram luz a partir do aquecimento de um filamento e produzem um espectro bastante amplo que dão a elas uma coloração amarelada. Outro dispositivo óptico, inicialmente desenvolvido na década de 1960, é o laser, que permite a emissão de luz intensa de frequências bem definidas, com raios luminosos que se propagam paralelamente uns aos outros, produzindo um feixe espacialmente estreito. Mais recentemente começaram a ser produzidos também os LEDs (diodos emissores de luz) que produzem a luz a partir das características do material de que são feitos. Estes possuem cores específicas e, usualmente, são economicamente mais viáveis que a maioria dos lasers.

Tendo compreendido o que é a luz e sabendo de onde ela provém, podemos agora nos atentar à matéria que forma o tecido biológico, para assim, entender a interação entre ela e a radiação luminosa.

Procurando por elementos mais fundamentais, podemos observar o ser humano como um organismo, formado por sistemas, compostos por tecidos, que por sua vez são constituídos de células, formadas por organelas, que são essencialmente um conjunto de átomos. Simplificadamente, podemos considerar que somos um grande conjunto de átomos, assim como toda a matéria existente ao nosso redor. Dessa forma, entender a interação da luz no tecido é basicamente compreender como essa radiação se comporta em um conjunto específico de

átomos e moléculas. Os fenômenos que acontecem no tecido biológico, portanto, não são diferentes daqueles que ocorrem em amostras inanimadas, no entanto, a forma com que eles ocorrem depende das características que fazem desse conjunto de moléculas um tecido humano.

Ao ser incidida em um tecido biológico, ou se propagar em seu interior, a luz pode interagir de diversas maneiras. Uma delas é a reflexão especular, fenômeno no qual a luz, ao incidir em uma interface entre dois meios distintos, muda sua direção de propagação, retornando para o meio de onde ela veio, como ilustrado na Figura 3. Esse tipo de reflexão pode acontecer, por exemplo, na interface entre o ar e a pele, ou entre camadas distintas de um tecido.

Quando a luz não é refletida e consegue adentrar no tecido, outras interações podem ocorrer, como o espalhamento ou a absorção da luz. No caso do espalhamento, o tecido biológico interage com a luz de maneira a mudar sua direção de propagação (Figura 3). Esse fenômeno se dá quando a luz interage com os chamados espalhadores, que podem ser desde organelas a paredes celulares. Já a absorção ocorre quando as moléculas chamadas de cromóforos absorvem um fóton (Figura 3), fazendo com que ele pare de se propagar, e sua energia seja transferida para a molécula que o absorveu.

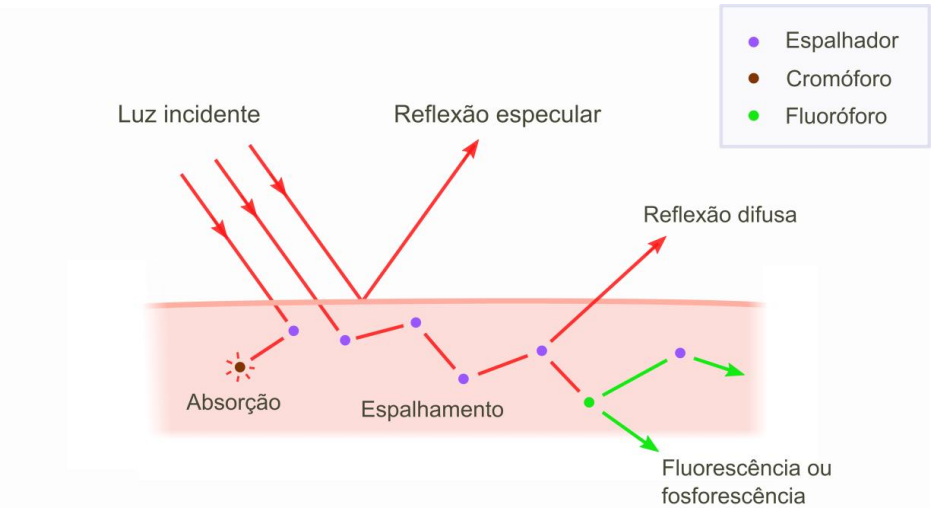


Figura 3: Diagrama esquemático mostrando os fenômenos: reflexão especular, absorção, espalhamento, reflexão difusa, fluorescência e fosforescência.

Ao espalhar no tecido, a luz pode retornar para fora do tecido (retroespalhamento), dando origem a chamada reflexão difusa (Figura 3). Doutro modo, ao ser absorvida, o cromóforo que a absorveu (recebendo a energia do fóton) pode tornar a devolver a energia absorvida de maneira radiativa, com a emissão de um fóton. Esse processo é chamado de luminescência, que pode ser caracterizado em fluorescência ou em fosforescência. As moléculas que são capazes de realizar esse tipo de emissão de luz são chamadas de fluoróforos. Na Figura 4 se apresentam os espectros de absorção dos principais fluoróforos encontrados em tecidos biológicos.

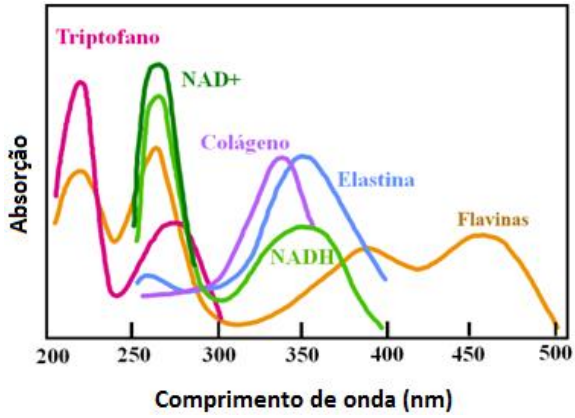


Figura 4: Espectro de absorção dos principais fluoróforos de tecidos biológicos, para as regiões de ultravioleta à azul.

Quanto mais interações a luz sofre com a matéria, seja por espalhamento ou por absorbância, menos ela penetra na mesma. Dessa maneira, baixos coeficientes de espalhamento e de absorção (grandezas físicas diretamente relacionadas ao espalhamento e a absorção, respectivamente), estão relacionados a uma maior penetração da luz no tecido. Sendo assim, podemos definir o coeficiente de atenuação (ou coeficiente de extinção), que está relacionado com a atenuação da luz propagada no tecido, sendo este a soma dos coeficientes de absorção e de espalhamento.

Diferentes moléculas possuem diferentes coeficientes de absorção para diferentes comprimentos de onda. Em outras palavras, absorção da luz pelo tecido depende do comprimento de onda da luz incidente, o que gera a chamada janela óptica, que são regiões em que a luz tem maior penetração em tecidos biológicos (Figura 5), com uma pronunciada penetração em torno dos comprimentos de onda entre 600 nm a 1000 nm.

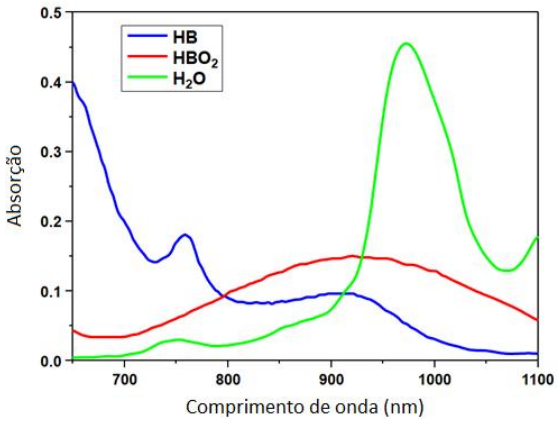


Figura 5: Espectro de absorção dos principais cromóforos dos tecidos biológicos na região do infravermelho próximo.

Para o caso da região do visível, os maiores absorvedores de luz em tecidos biológicos são as moléculas de hemoglobina (principal absorvedor na derme) e melanina (principal absorvedor na epiderme). Ambas as moléculas possuem picos de absorção na região do ultravioleta-violeta (Figura 6). Já para o caso do infravermelho, os principais absorvedores são as moléculas de água e a gordura (Figura 7).

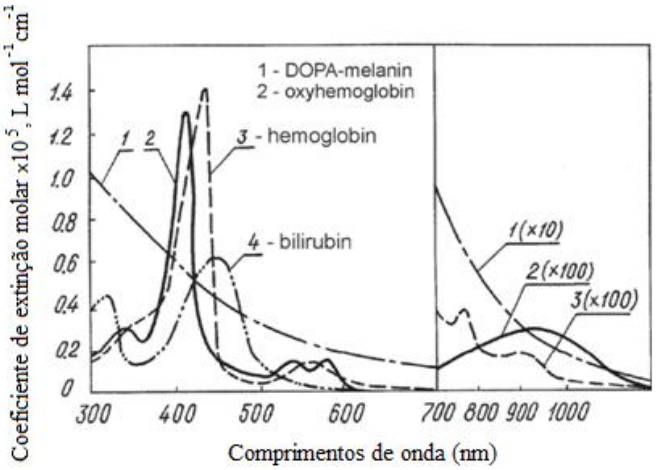


Figura 6: Coeficiente de extinção molar para soluções com os maiores absorvedores de luz da pele humana: DOPA-melanina, oxiemoglobina, hemoglobina e bilirrubina.

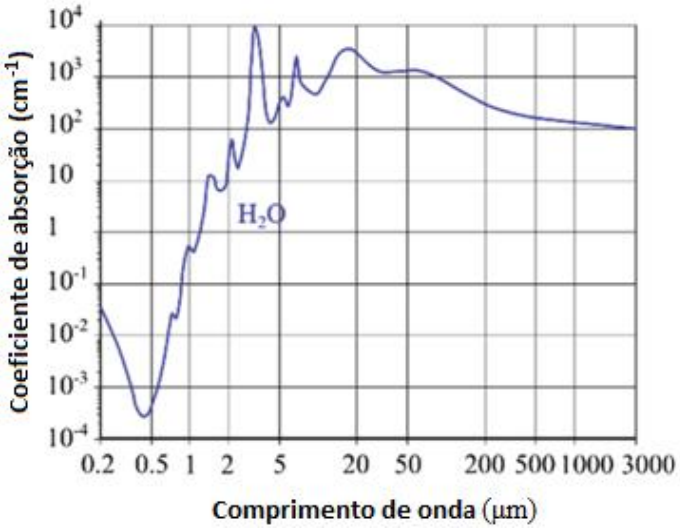


Figura 7: Espectro de absorção da água para comprimentos de onda de ultravioleta até infravermelho.

No caso do espalhamento, há uma grande variação da quantidade de luz espalhada para diferentes cores de luz. Para comprimentos de onda menores (região do ultravioleta e azul, por exemplo) o espalhamento de luz é significativamente maior. Já para os comprimentos de onda maiores (região do vermelho e infravermelho), o espalhamento de luz é menor, fazendo com que a luz consiga se propagar por uma distância maior em meios com espalhadores, como o caso de tecidos biológicos. Dessa maneira, com relação ao espalhamento, a luz com

comprimentos de onda superiores consegue penetrar mais em tecidos biológicos do que a luz com comprimentos de onda inferiores.

Para o caso da pele, os maiores responsáveis pelo espalhamento de luz são as proteínas filamentosas. Dessas proteínas, a queratina é o constituinte majoritário da epiderme, sendo o maior responsável pelo espalhamento de luz nessa região. Já o colágeno, principal proteína filamentosa da derme, é o mais expressivo espalhador de luz da região dérmica.

Definições:

- **Irradiância** (ou intensidade de luz), de uma dada fonte de luz (denotada pela letra *I*, e normalmente medida em Watts/cm^2) é a potência da luz (ou potência óptica, em Watts) por unidade de área (em cm^2, por exemplo). Essa grandeza está relacionada ao quanto de energia que a luz pode entregar, por intervalo de tempo, em uma dada área irradiada.
- **Dose de luz** (ou fluência, *F*) é a energia fornecida por unidade de área, normalmente medida em Joules/cm^2. Essa grandeza física também pode ser chamada de exposição radiante.
- **Energia** (*E*) é medida em Joules, e está relacionada à capacidade de se promover uma ação ou de se realizar trabalho.

Exemplo: Se irradiarmos uma área $A = 2$ cm^2 de pele com uma fonte de luz cuja irradiância é $I = 100$ mW/cm^2, durante um período $t = 10$ minutos, podemos calcular o seguinte:

- Lembrar que:

$$\text{Watt} = \frac{\text{Joule}}{\text{segundo}},$$

sendo Watt uma unidade de potência, Joule uma unidade de energia, e segundo uma unidade de tempo.

- Dividindo-se a equação acima pela unidade de área (cm^2), teremos:

$$\frac{\text{Watt}}{\text{cm}^2} = \frac{1}{\text{cm}^2}\frac{\text{Joule}}{\text{segundo}},$$

sendo Watt/cm^2 a unidade da irradiância (*I*), ou seja, a potência dividida pela área. Se multiplicarmos essa última equação, dos dois lados da igualdade, pela unidade segundo, teremos:

$$\frac{\text{Watt}}{\text{cm}^2}\text{segundo} = \frac{\text{Joule}}{\text{cm}^2},$$

que é a unidade de fluência, ou dose de luz (energia por unidade de área). Multiplicando-se a última equação pela unidade de área (cm^2), fica:

Watt x segundo = Joule,

que é a unidade para energia (E).

- A fluência (F) ou dose de luz entregue no tecido biológico pode ser calculada multiplicando-se a irradiância (I) pelo tempo de exposição à luz (t), em segundos:

$$F = I \times t = 100 \frac{\text{mW}}{\text{cm}^2} \text{x } 10 \text{ min.} = 100 \frac{\text{mW}}{\text{cm}^2} \text{x } 10 \text{ x } 60 \text{ segundos}$$

$$F = I \times t = 100 \frac{\text{mW}}{\text{cm}^2} \text{x } 600 \text{ s} = 100 \text{ x } 10^{-3} \frac{\text{W}}{\text{cm}^2} \text{x } 600 \text{ s} = \frac{100}{10^3} \text{ x } 600 \frac{\text{W}}{\text{cm}^2} \text{s}$$

$$F = I \text{ x } t = \frac{60000}{1000} \frac{\text{W}}{\text{cm}^2} \text{s} = 60 \frac{\text{W}}{\text{cm}^2} \text{s}$$

$$F = 60 \frac{\text{Joule}}{\text{cm}^2}.$$

- A energia (E, medida em Joule) da luz entregue ao tecido pode ser calculada multiplicando-se a dose de luz (Joule/cm^2) pela área na qual a luz foi entregue (2 cm^2):

$$E = F \text{ x } A = 60 \frac{\text{Joule}}{\text{cm}^2} \text{x } 2 \text{ cm}^2 = 120 \text{ joules.}$$

Para se medir a irradiância emitida por uma dada fonte de luz, é possível se utilizar um medidor de potência, como mostrado na Figura 8. No caso da irradiância, que é potência óptica por área, devemos medir a potência com o medidor, e então dividir o valor encontrado pela área em que a luz é irradiada. Para o caso em que a fonte de luz é aplicada em contato com o tecido biológico, é necessário se fazer a medição da potência da fonte de luz, também em contato, como mostrado na Figura 8(b), e dividir o valor da potência encontrada pela área de emissão de luz do equipamento, mostrada na Figura 8(b).

Para aplicações em que a fonte de luz fica a uma distância d do tecido biológico, é necessário se medir a potência, também à mesma distância d do sensor de potência (Figura 8(a), e dividir o valor da potência encontrada pela área irradiada. Vale notar que, para esse último caso (Figura 8(a), se o feixe de luz ficar maior que a área do sensor (área que efetivamente mede a potência), o valor da área que será utilizada no cálculo da irradiância será a área do sensor (área mostrada na Figura 8(a).

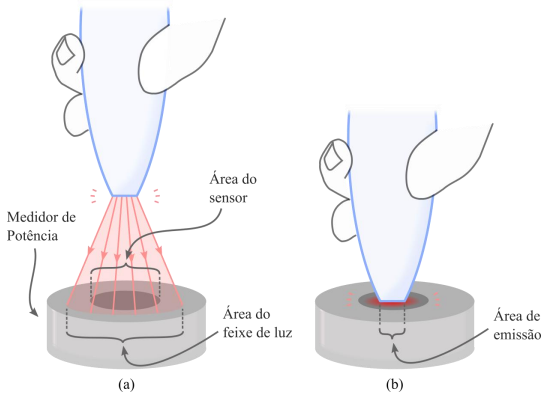


Figura 8: Medida de potência óptica de uma fonte de luz (a) à distância e (b) em contato.

REFERÊNCIAS

Bagnato VS. **Luz para o progresso do conhecimento e suporte da vida.** 2015;4206.

Lister T, Wright PA, Chappell PH, Lister T, Wright PA, Chappell PH. **Optical properties of human skin.** 2018;

Yoon G, Welch AJ, Motamedi M, Gemert MCJ. **Development and Application of Three-Dimensional Light Distribution Model for Laser Irradiated Tissue.** 1987;(10).

Pu Y, Alfano RR. **Optical biopsy - a new armamentarium to detect disease using light Yang**. 2018;(March 2015).

CAPÍTULO V

TERAPIA FOTODINÂMICA

[1]Hilde Harb Buzzá e [1]Mirian Denise Stringasci

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil
(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

INTRODUÇÃO

A terapia fotodinâmica (TFD) é modalidade terapêutica alternativa que vem sendo cada vez mais conhecida e utilizada para inúmeras doenças. Suas aplicações abrangem desde tratamento de infecções causadas por vários microrganismos até lesões malignas e pré-malignas. Não existem relatos de células tratadas com TFD adquirirem resistência e a maioria dos efeitos colaterais causados pelo procedimento são facilmente administrados. Desta forma, a TFD vem sendo cada vez mais uma alternativa aos tratamentos tradicionais como uso de antibióticos, quimioterapia, radioterapia e ressecção cirúrgica.

A TFD utiliza três elementos-chave: um fotossensibilizador (FS), a luz no comprimento de onda adequado e o oxigênio presente na célula. O FS é administrado localmente ou sistemicamente e, depois de um intervalo de tempo em que ocorre a biodistribuição, o FS terá se acumulado preferencialmente no tecido tumoral, e o local é então iluminado com luz de comprimento de onda apropriado. A absorção da luz pelo FS inicia reações fotoquímicas que geram produtos citotóxicos (espécies reativas de oxigênio), que, por sua vez, levam as células tumorais à morte. Deste modo, a interação FS, luz e oxigênio molecular que está presente no tecido resulta na reação fotodinâmica e morte celular.

Com a produção de equipamentos e medicamentos nacionais, a TFD se torna ainda mais atrativa e com menor custo. Além disso, a TFD não necessita de salas específicas, nem de um profissional especializado para aplicar o procedimento. A possibilidade de tratar mais de um paciente no mesmo espaço e ao mesmo tempo faz com que a técnica seja uma possivel estratégia para reduzir as filas para cirurgias e extensos tratamentos de diversas lesões cutâneas.

ASPECTOS DA LUZ

A luz é uma onda eletromagnética, ou seja, ela é formada por um campo elétrico e um campo magnético que se propagam perpendicularmente em diferentes meios. O espectro eletromagnético é composto, em ordem crescente de comprimento de onda, por raios gama, raios X, ultravioleta, luz visível, infravermelho, micro-ondas e ondas de rádio, conforme mostra

a Figura 1. A luz visível é, então, uma pequena parte desse amplo espectro, e é assim chamada por ser detectável pelo olho humano.

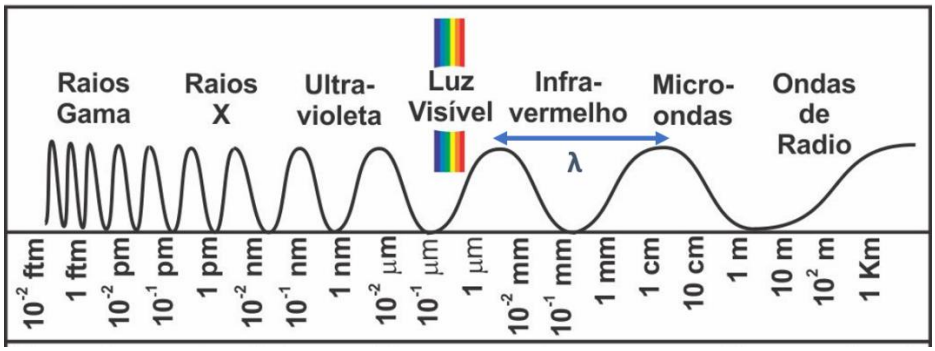


Figura 4. Espectro eletromagnético por diferentes comprimentos de ondas. Fonte: PAULA 2012.

O comprimento de onda (λ) representa um ciclo completo de uma onda e define seu padrão de repetição, pode ser definido pela distância entre seus picos ou vales. A luz possui comprimento de onda na faixa de centenas de nanometros (nm), sendo nanometro um bilionésimo de um metro. Os diferentes comprimentos de onda da luz visível correspondem às suas diferentes cores. A luz azul possui o menor comprimento de onda do espectro visível (em trono de de 450 nm) enquanto que a luz vermelha tem o maior comprimento de onda (na faixa de 650 nm).

A luz também pode ser caracterizada por pacotes de energia da radiação eletromagnética denominados fótons. Cada fóton possui energia característica ao seu comprimento de onda, que é inversamente proporcional ao seu valor, ou seja, quanto maior seu comprimento de onda, menor será sua energia, de acordo com a equação.

$$E = h\frac{c}{\lambda} \qquad (1)$$

sendo h denominada como constante de Planck, cujo valor é $6{,}626.10^{-34}$ J.s, e c a velocidade da luz, com valor aproximado de 3.10^{8} m/s. Logo, a luz azul, que possui menor comprimento de onda, carrega mais energia enquanto que a luz vermelha, com maior comprimento de onda, possui menor energia.

Ao incidir sobre o tecido, a luz pode ser refletida na superfície ou penetrar no mesmo. Em um tecido biológico, ao penetrar, a luz interagirá com as moléculas por absorção e espalhamento. Quando ocorre absorção, a energia luminosa pode ser convertida em energia cinética (vibracional e/ou rotacional), gerar calor ou produzir estados excitados.

Uma pessoa é constituída, em média, por 70% de água e 30% de moléculas orgânicas. Tanto a água quanto as principais biomoléculas absorvedoras (proteínas, a hemoglobina e a melanina) são praticamente transparentes para comprimentos de onda entre 300 e 700 nm. O intervalo de comprimentos de ondas situado entre os 650 e 1300 nm, onde a absorção da água e das moléculas orgânicas é mais baixa, é denominado de “Janela Óptica Terapêutica”.

Por isso, dependendo do comprimento de onda e do tecido biológico, há maior ou menor penetração da radiação eletromagnética e, por isso, para o tratamento de diferentes doenças, é preciso levar esse parâmetro em consideração. No tratamento de uma lesão mais superficial, como acne, ou uma lesão mais profunda, como câncer, pode ser empregado comprimentos de onda diferentes.

O espalhamento é um processo onde a luz é absorvida pela partícula e, então, rapidamente emitida em outra direção. Em um tecido biológico, os efeitos de espalhamento e de absorção contribuem para a atenuação da luz incidente, que decai exponencialmente com a distância percorrida pela luz no tecido, de acordo com a equação 2.

$$I(z) = \frac{I_0}{r} exp(-\mu_{eff} r) \quad (2)$$

sendo μ_{eff} um coeficiente que recebe o nome de atenuação efetivo, que é um parâmetro específico dependente das características de absorção e espalhamento do tecido. Portanto, tecidos diferentes interagem com a luz de forma diferente.

FOTOSSENSIBILIZADORES

A qualidade de um FS pode ser determinada pela sua eficiência em converter a energia absorvida pela luz: quanto maior é essa eficiência, melhor é considerado o FS. Outras características também são determinantes a um bom FS, como: baixa toxicidade no escuro, eficiência na formação de espécies reativas, grande capacidade de penetração na membrana celular e se concentrar preferencialmente nas células alvo (um microrganismo ou uma célula alterada) para que haja um tratamento mais seletivo.

Na busca de FS ideais, inúmeras substâncias foram modificadas estruturalmente, resultando em diversos compostos fotossensíveis, como os derivados de porfirina, clorinas, bacterioclorinas, ftalocianinas, curcuminas, entre outros.

Além da estrutura química dos fotossensibilizadores, uma característica importante desses compostos é o seu espectro de absorção, que nos dá a informação de quais comprimentos de onda são absorvidos por ele, ou seja, quais são os "picos de absorção". Essa informação é fundamental para a melhor escolha do FS, uma vez que ele deve ser escolhido de acordo com sua aplicação clínica: em lesões mais profundas, devem sem utilizados comprimentos de ondas maiores, que penetram mais, e em lesões mais superficiais podem ser utilizados comprimentos de ondas menores com menor penetração no tecido. Portanto, o FS deve absorver no comprimento de onda escolhido.

A Figura 2 mostra o espectro de absorção de um derivado de hemato-porfirina, chamado Protoporfirina IX. Fica claro que existem diferentes "picos" de absorção com diferentes comprimentos de onda, sendo o de maior intensidade localizado na região da luz azul (450 nm), mas sua maior aplicação clínica é na região do vermelho (em 630 nm). Apesar na

pouca absorção, é o pico que apresenta melhor penetração no tecido, mostrando claramente que sua escolha é baseada em diferentes características. Além disso, é importante ressaltar que apesar de absorver em 630 nm, a iluminação com outro comprimento de onda, mesmo que no vermelho, não resultaria em qualquer efeito fotodinâmico.

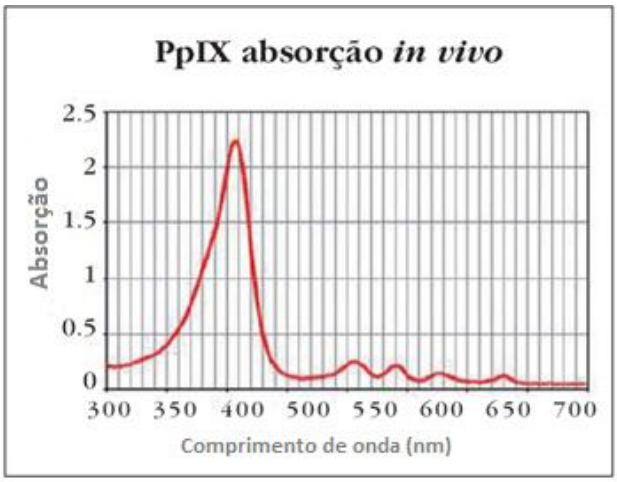


Figura 2: Espectro de absorção da protoporfirina XI. Fonte: TOREZAN,2009.

Os FSs podem ser aplicados de maneira tópica ou sistêmica dependendo do alvo biológico. Além da maneira a aplicada, outros parâmetros como dose, concentração e período de incubação para melhor concentração do FS no tecido alvo devem ser previamente determinados para que o tratamento obtenha eficiência.

Os derivados de hematoporfirina são os compostos mais utilizados na clínica e foram os primeiros a serem aprovados pela agência de regulamentação norte-americana FDA (do inglês, *Food and Drug Administration*) e um exemplo comercial é o Photogem® ou Photofrin®. Este é formado por uma mistura de oligômeros com tamanhos diversos e possui moléculas grandes em sua composição. Devido sua dificuldade em atravessar as barreiras celulares, ele tem maior efetividade quando aplicado por via intravenosa.

O ácido aminolevulínico (ALA) e o aminolevulinato de metila (Metil-ALA) são substâncias comumente utilizadas em aplicações tópicas. Elas são precursoras da protoporfirina IX (PpIX), um fotossensibilizador já presente em pequenas quantidades nas células e que, por isso, recebe o nome de “fotossensibilizador endógeno”. Após este precursor penetrar na célula, ele interage na biossíntese do grupo heme e estimula maior formação de PpIX que se acumula preferencialmente em tecidos alterados, por razões que ainda não são completamente compreendidas: alterações na membrana das células anormais ou imaturidade das fibras de colágeno constituintes da lesão são as causas mais prováveis. Essas moléculas são chamadas pró-fármacos, as quais tem sido cada vez mais aplicadas, especialmente na área dermatológica.

TERAPIA FOTODINÂMICA

Na TFD, quando as moléculas de FS recebem luz com energia apropriada, elétrons são excitado do estado fundamental (onde eles ficam quando estão no equilíbrio) para estados de maior energia. Então, os elétrons podem voltar para o estado fundamental por fluorescência ou por decaimentos não radioativos. Por vibração das moléculas é gerado calor e, por esse processo, ela também pode retornar para o estado fundamental.

Há um outro caminho além desse retorno: a molécula pode decair para um estado chamado de tripleto intermediário metaestável, através do chamado cruzamento intersistema, como se verifica no Diagrama de Jablonski da Figura 3. O tempo desse estado intermediário metaestável varia de 10^{-3} a 10 segundos e, durante esse tempo, o FS excitado pode interagir com moléculas vizinhas através de dois mecanismos: 1º) pode remover um átomo de hidrogênio de uma molécula ou transferir elétrons, gerando radicais livres que são capazes de oxidar uma grande quantidade de moléculas (as chamadas reações tipo I); ou 2º) pode transferir energia ao oxigênio molecular inicialmente no estado fundamental (tripleto) para excitá-lo para um estado singleto metaestável, que é uma forma altamente reativa de oxigênio, sendo mediador de dano fotoquímico na célula. Tais interações podem resultar na destruição do sistema vascular ou da matriz intercelular ou, ainda, na modificação de funções mitocondriais e de sistemas de biomembranas celulares, em que ambos levam à morte as células alvo.

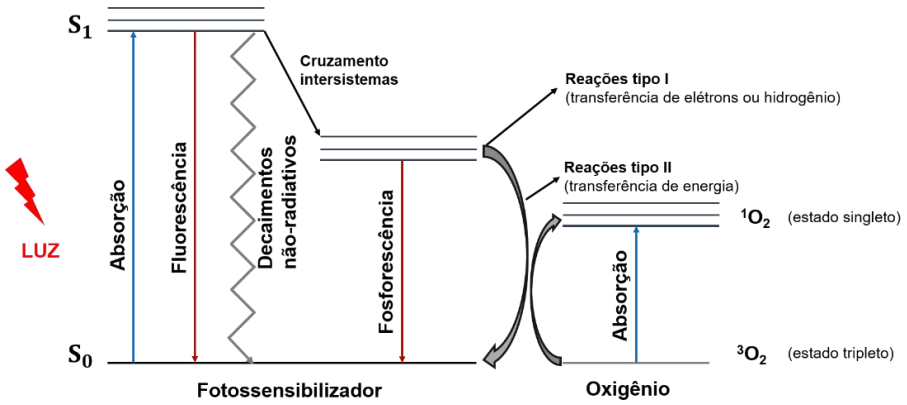


Figura 3 - Diagrama de Jablonski simplificado. Fonte: Adaptada de LANGER, 1969.

O FS tem propriedades de fluorescência características e seu acúmulo preferencial em tecidos alterados favorecem o uso da técnica como ferramenta de diagnóstico. As regiões com maior acumulo de FS apresentam intensa fluorescência induzida, enquanto que em regiões com menor acúmulo esta fluorescência é bem menos detectável. Essa característica permite o acompanhamento da molécula durante a própria terapia fotodinâmica, permitindo um tratamento mais eficiente com a garantia de consumo dessa molécula. A Figura 4 mostra a fluorescência antes, depois de se acumular na região de interesse e após a iluminação, com a aplicação do creme m-ALA e 3 horas de incubação na região do colo do útero.

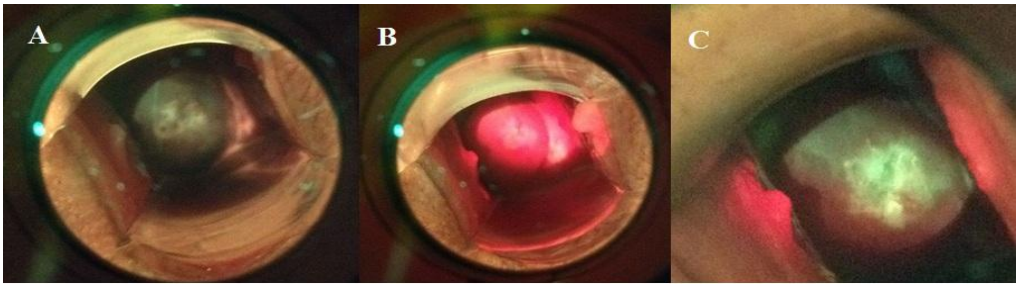


Figura 4 – Acompanhamento da produção e consumo de protoporfirina IX. A) Antes da aplicação do m-ALA. B) 3 horas depois da aplicação do creme, mostrando a fluorescência característica da PpIX, indicando produção e acúmulo nas células. C) Após a iluminação, mostrando consumo do fotossensibilizador. Fonte: Banco de Imagens do autor.

Algumas moléculas constituintes do tecido biológico (como, por exemplo, colágeno, elastina, queratina e nicotinamida adenina dinucleotídeo (NADH) que fazem parte da constituição da pele) são denominados fluoróforos endógenos, que são um tipo de cromóforo que absorve a luz em comprimento de onda adequado e pode emitir fluorescência. São eles os responsáveis pela chamada autofluorescência do tecido. A concentração destes fluoróforos no tecido pode ser alterada quando este sofre algum tipo de modificação, de modo que a emissão de fluorescência também será modificada, assim, algumas lesões podem ser evidenciadas ou até mesmo diagnosticadas por técnicas de fluorescência.

REFERÊNCIAS

Lehmann P. **Side effects of topical photodynamic therapy**. Der Hautarzt. 2007 Jul;58(7):597–603.

Wilson BC, Patterson MS. **The physics, biophysics and technology of photodynamic therapy.** Phys Med Biol. 2008;53(9):R61–109.

Robertson CA, Evans DH, Abrahamse H. **Photodynamic therapy (PDT): A short review on cellular mechanisms and cancer research applications for PDT.** Vol. 96, Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology. 2009. p. 1–8.

Ramirez DP, Kurachi C, Inada NM, Moriyama LT, Salvio AG, Vollet Filho JD, et al. **Experience and BCC subtypes as determinants of MAL-PDT response: Preliminary results of a national Brazilian project.** Photodiagnosis Photodyn Ther. 2014;11(1):22–6.

Buzzá HH, Silva APD, Vollet Filho JD, Ramirez DP, Trujillo JR, Inada NM, et al. **Photodynamic therapy: Progress toward a scientific and clinical network in Latin America.** Photodiagnosis Photodyn Ther. 2016;13.

Paula H de F e. **Espectro eletromagnético**. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). 2012. p. Banco internacional de objetos educacionais.

Ishimaru A. **Diffusion of light in turbid material.** 1989;28(12).

Langer J. **Laser-Tissue Interactions.** Vol. 54, Annals of Physics. 1969. 258 p.

Henderson BW, Gollnick SO. **Mechanistic Principles of Photodynamic Therapy**. In: Vo-Dinh T, editor. **Biomedical Photonics** H A N D B O O K. 2003. p. 978–1004.

Moes CJM, Gemert MJC Van, Star WM, Marijnissen JPA, Scott A. **Measurements and calculations of**

the energy fluence rate in a scattering and absorbing phantom at 633 nm. 1989;28(12).

Mobley J, Vo-Dinh T. **Optical Properties of Tissue.** In: Vo-dinh T, editor. **Biomedical Photonics** H A N D B O O K. New York: CRC PRESS; 2003.
Bagnato VS. Novas técnicas ópticas para as áreas da saúde. Livraria da Física, editor. 2008.

Plaetzer K, Krammer B, Berlanda J, Berr F, Kiesslich T. **Photophysics and photochemistry of photodynamic therapy: fundamental aspects**. Lasers Med Sci. 2009;24(2):259–68.

PIERRE, M. B. R.; TEDESCO, A. C.; MARCHETTI, J. M.; BENTLEY MVLB. **Stratum corceum lipids liposomes for the topical delivery of 5-aminolevulinic acid in photodynamic therapy of skin cancer: preparation and in vitro permeation study**. BMC Dermatol. 2001;1(5).

Oliveira, K. T.; MOMO, P. B.; de ASSIS, F. F.; Ferreira, M. A. B.; BROCKSOM TJ. **Synthesis of New Chlorin - Trimethyl and Protoporphyrin IX Dimethyl Ester Derivates and Their Photophysical and Electrochemical Characterizations.** Curr Org Synth. 2014;11(42).

Oliveira, K. T.; Inada, N. M.; Silva, A. P.; Carbinatto FM. **Fotossensibilizadores para uso em Terapia Fotodinâmica**. In: **Terapia Fotodinâmica Dermatológica: Programa TFD Brasil**. 2015. p. 61–71.

TOREZAN, L.; NIWA, A. B. M.; FESTANETO C. **Terapia fotodinâmica em dermatologia: princípios básicos e aplicações.** An Bras Dermatology. 2009;84(5):445–59.

Torezan L, Niwa ABM, Neto CF. **Terapia fotodinâmica em dermatologia: Princípios básicos e aplicações.** Vol. 84, Anais Brasileiros de Dermatologia. 2009. p. 445–59.

MacCormack MA. **Photodynamic Therapy.** Vol. 22, Advances in Dermatology. 2006. p. 219–58.

Valentine RM, Ibbotson SH, Brown CT a, Wood K, Moseley H. **A quantitative comparison of 5-Aminolaevulinic acid- and methyl aminolevulinate-induced fluorescence, photobleaching and pain during photodynamic therapy**. Photochem Photobiol. 2011;87:242–9.

De Veld DCG, Skurichina M, Witjes MJH, Duin RPW, Sterenborg HJCM, Roodenburg JLN. **Autofluorescence and diffuse reflectance spectroscopy for oral oncology**. Lasers Surg Med. 2005;36(5):356–64.

CAPÍTULO VI

FOTOSSENSIBILIZADORES

[1]Natalia Mayumi Inada, [1]Ana Paula da Silva, [1]Kate Cristina Blanco e [1]Geisiane Rosa da Silva, [2]Kleber Thiago de Oliveira

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil
(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)
[2]Departamento de Química, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

Neste capítulo, serão discutidos alguns aspectos fundamentais dos principais fotossensibilizadores em uso tanto da Terapia Fotodinâmica do tratamento de neoplasias, como nos protocolos de descontaminação microbiológica com ação fotônica.

INTRODUÇÃO

Fotossensibilizadores (FS) são substâncias capazes de promover a foto-excitação de variados tipos de moléculas através de processos de transferência de energia. Um FS capta a energia de uma radiação luminosa e transfere parcialmente a outras moléculas. Como resultado, pode-se observar variados tipos de modificações químicas e estruturais nas substâncias foto-excitadas, conduzindo reações fotoquímicas. Contudo, a produção de um FS ideal ainda é um grande desafio, pois é esperado que ele possua ao mesmo tempo o máximo de características apropriadas, como: i) características fotofísicas favoráveis, ii) baixa toxicidade no escuro, iii) fotossensibilidade não prolongada, iv) simplicidade na formulação, reprodutibilidade e alta estabilidade do formulado; v) farmacocinética favorável (rápida eliminação do corpo); vi) facilidade de manuseio sintético; vii) facilidade de obtenção em escala industrial a custos reduzidos e com boa reprodutibilidade; viii) facilidade de análise total dos componentes da fórmula, inclusive com fornecimento de roteiros de validação e ix) alta afinidade e penetração no tecido doente em detrimento do tecido saudável (seletividade), dentre outras.

CONTEXTUALIZAÇÃO HISTÓRICA

Historicamente, o uso da luz solar associada a extratos de plantas já havia sido utilizada na medicina desde as antigas civilizações, na Grécia e Egito, porém o primeiro trabalho científico a fazer uso de um fotossensibilizador foi relatado pelo alemão Oscar Raab e colaboradores em 1900, relatando a morte de alguns micro-organismos pela ação de acridina em presença de luz (Figura 1). Pouco tempo depois, Tappeiner e colaboradores demonstraram a importância do oxigênio neste processo utilizando eosina e luz no tratamento de câncer em células basais. No início do século XX, foram relatadas as primeiras utilizações de sistemas

porfirínicos (hematoporfirina) neste tipo de terapia e, desde então, o uso destas estruturas é cada vez mais crescente.

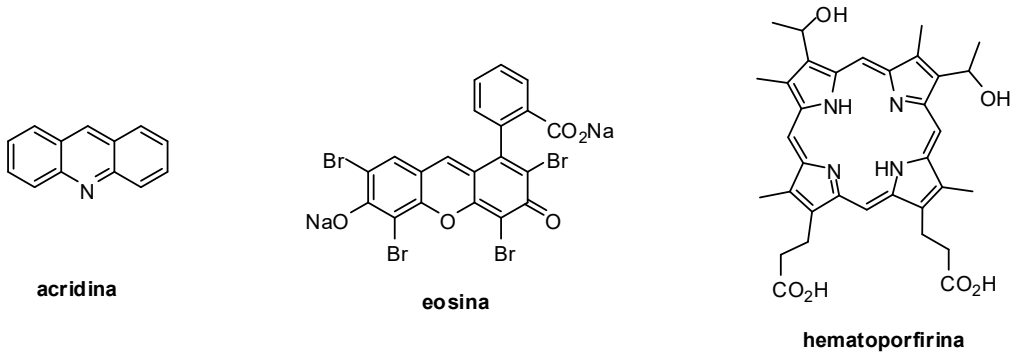


Figura 1: Estruturas dos fotossensibilizadores acridina, eosina e hematoporfirina.

O Photofrin® foi o primeiro fotossensibilizador aprovado, pela Food and Drug Administration (FDA), no Canadá em 1993. Com a realização de ensaios clínicos em humanos, surgiu a necessidade de desenvolver novos fotossensibilizadores, apesar de eficaz e amplamente utilizado no tratamento de diversos tipos de câncer, a substância é quimicamente heterogênea e apresenta um coeficiente de absorção molar baixo, sendo necessário aumentar a dose de luz e de fármaco para que se consiga erradicar o tumor, resultando uma fotossensibilidade da pele prolongada.

PRINCIPAIS FOTOSSENSIBILIZADORES

A eficácia da TFD depende da seleção do FS adequado a cada condição patológica. Por isso, nas últimas décadas ocorreu uma procura intensiva de novos agentes fotossensíveis, com características ideais. A especificidade da PDT pode ser potencializada por sistemas de transporte e entrega direcionada do FS que previnem a agregação e intensificam a acumulação seletiva no tecido alvo.

Os FS podem ser classificados como de primeira, segunda ou terceira geração. Os fármacos classificados como primeira geração incluem o derivado da hematoporfirina (HpD) e, para uso clínico teve como principal fármaco o Photofrin® (Figura 2). Apesar dos avanços obtidos em tratamentos por PDT, o Photofrin mostrou-se desde o início um fármaco pouco seletivo, de fotossensibilidade prolongada, e com muitas desvantagens.

O Photofrin® é constituído de uma mistura oligomérica (polímeros de variados tamanhos e estruturas de condensação) provenientes da reação da hematoporfirina em meio ácido. Esta mistura oligomérica, derivada de polimerizações da hematoporfirina, pode ainda ter suas atividades fotodinâmicas variadas em função do processo de síntese, fazendo com que produtos similares e de diferentes procedências apresentem atividades muito diferentes.

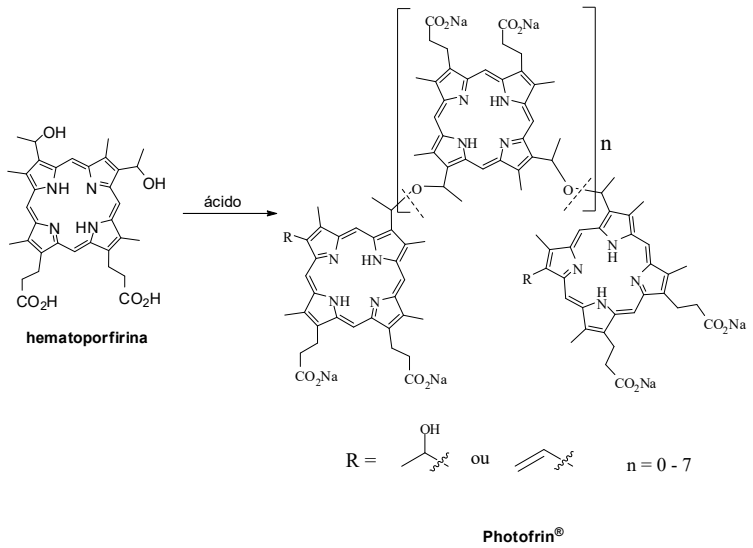


Figura 2: Síntese do Photofrin®

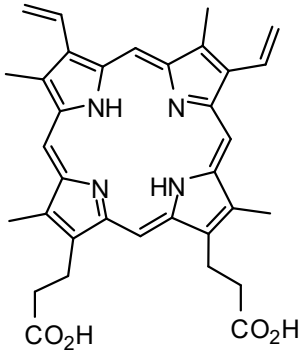
Apesar de grande parte das porfirinas estudas para emprego em TFD apresentarem excelentes atividades fotodinâmicas e de produção de espécies radicalares de oxigênio, há uma limitação quanto ao uso destes compostos desde que possuem pouca absorção na região da janela terapêutica com bandas abaixo de 650 nm. Assim, as fontes de luz capazes de excitar estes fotossensibilizadores tem que ser de menor penetração. Não se deve negar as inúmeras potencialidades de derivados do tipo porfirinas, principalmente no que diz respeito ao uso para fotodiagnóstico tumoral, uma vez que estes compostos apresentam excelentes taxas de fluorescência.

Os fármacos de segunda geração foram desenvolvidos com o foco de diminuir a fotossensibilidade prolongada, apresentar absorção em comprimento de onda mais longo, a fim de apresentar maior penetração nos tecidos, exibirem melhor capacidade de absorção e uma maior intensidade na produção de oxigênio singleto. Ainda, foram planejados para sofrerem eliminação mais acelerada pelo organismo. Nesta classe incluem o Visudyne®, Foscan®, o Photoditazine® entre outros. Ainda nessa classe inclui o Levulan®, designação comercial do ALA (ácido 5–aminolevulínico), convertido na protoporfirina IX (PpIX), precursora do grupo heme. O Metvix®, éster de metil do ALA, é desmetilado pelas esterases das células alvo e convertido na PpIX. O Levulan® e o Metvix® são utilizados em dermatologia oncológica.

Os derivados porfirinóides são de fato particulares enquanto moléculas fotossensibilizadoras. Devido aos altos coeficientes de extinção molar, as altas absortividades na região da "janela terapêutica" (600–750 nm) e os excelentes rendimentos quânticos na produção de oxigênio singlete, compostos como as porfirinas, clorinas e bactericlorinas, apresentam as características fotofísicas adequadas para o uso em TFD.

A protoporfirina IX (PpIX – Figura 3), que ocupa um lugar especial na química de compostos porfirínicos. Além de desempenhar funções vitais nos organismos aeróbicos a PpIX

possui vias metabólicas específicas para sua produção e degradação nos organismos superiores. Este composto reúne uma excepcional combinação de características fotofísicas, baixa toxicidade sistêmica, e grande afinidade aos tecidos hiperproliferativos.



protoporfirina IX

Figura 3: Estrutura da Protoporfirina IX (PpIX)

Vários tratamentos envolvendo a PpIX vêm sendo realizados e aprovados em toda Europa, EUA, Canadá e Japão, inclusive no Brasil, isto porque, sua produção intracelular pode ser estimulada por ALA e seus derivados. Como resultado, após administrações cutâneas de ALA sobre lesões tumorais, ocorre o acúmulo intracelular de PpIX permitindo o uso da TFD.

DERIVADOS DE COMPOSTOS NATURAIS: AS CLORINAS DERIVADAS DA CLOROFILA, AS BACTERIOCLORINAS DERIVADAS DA BACTERIOCLOROFILA E A CURCUMINA DERIVADA DO AÇAFRÃO

CLORINAS

As clorinas são derivados tetrapirrólicos naturais ou sintéticos contendo um dos anéis pirrol reduzido em uma das posições β (Figura 4a). Similares às porfirinas, elas podem ser obtidas de forma direta a partir de uma simples redução de uma das duplas β–pirrólicas ou de transformações equivalentes a partir de porfirinas. Uma característica marcante das clorinas e de particular interesse é a forte absorção de luz na região da janela terapêutica e geralmente acima de 650 nm (Figura 4b).

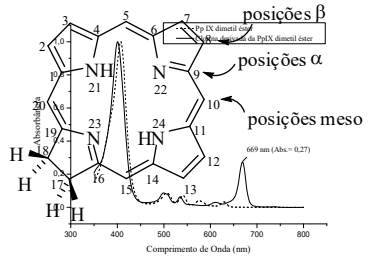
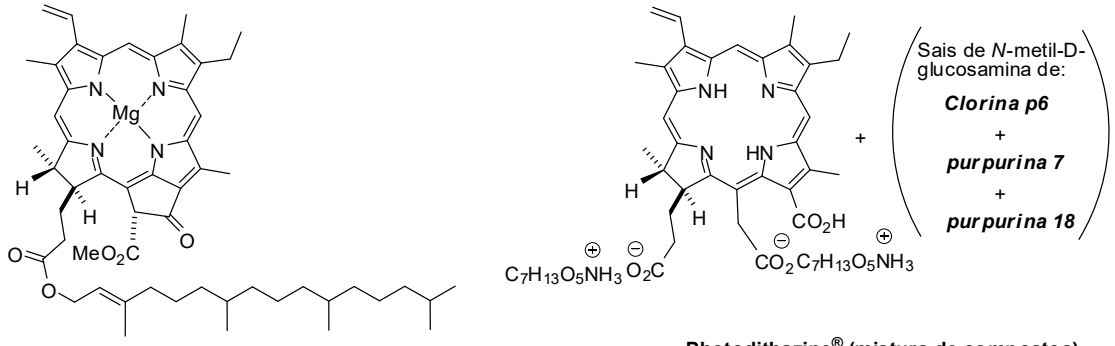


Figura 4: a) Estrutura de um macrociclo do tipo clorina. b) Espectros de UV–vis da PpIX dimetil éster e de uma clorina derivada da mesma.

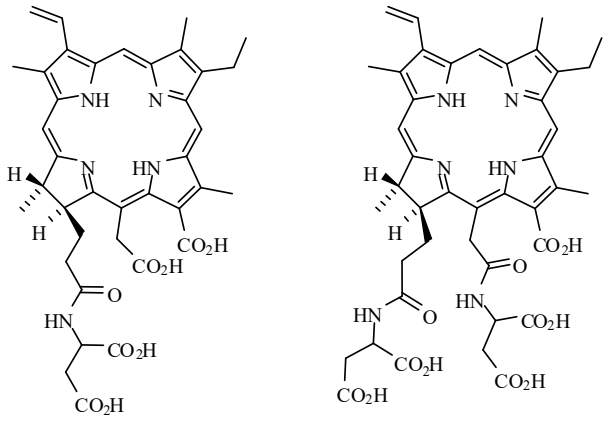
Uma clorina natural de grande importância é a clorofila a (Figura 5). Este pigmento é vital para a existência e manutenção da vida vegetal na terra. Em algumas algas como a Spirulina máxima ou Spirulina patensis, a clorofila a pode ser encontrada a uma concentração de até 2% (massa/massa) sendo assim um pigmento acessível, funcionalizável e constituindo um excelente material de partida para o desenvolvimento de novos FS. O Photodithazine® (Figura 5) foi desenvolvido a partir da clorifila a, amplamente utilizado em tratamentos por TFD, é numa mistura de vários pigmentos provenientes do processo de transformações químicas na clorofila a.



Clorofila *a* **Photodithazine® (mistura de compostos)**

Figura 5: Estruturas da Clorofila a e do Photodithazine®.

A clorofila a representa um material de partida bastante sofisticado e de grande acessibilidade. Várias transformações químicas já foram estudadas, por exemplo, a clorina e 6 monoaspartil (MACE) e a clorina e6 diaspartil (DACE) (Figura 6) estão em fase de estudos clínicos e são reconhecidamente superiores quando comparadas com o Photofrin®.



clorina e_6 monoaspartil **clorina e_6 diaspartil**

MACE **DACE**

Figura 6: Alguns fotossensibilizadores em fase de estudos.

Outro fármaco do tipo clorina e com amplo uso em tratamentos por TFD nos últimos anos é o Visudyne®. De natureza semissintética este fármaco também é comercializado na forma de mistura de pigmentos isoméricos sintetizados a partir da protoporfirina IX (Figura7).

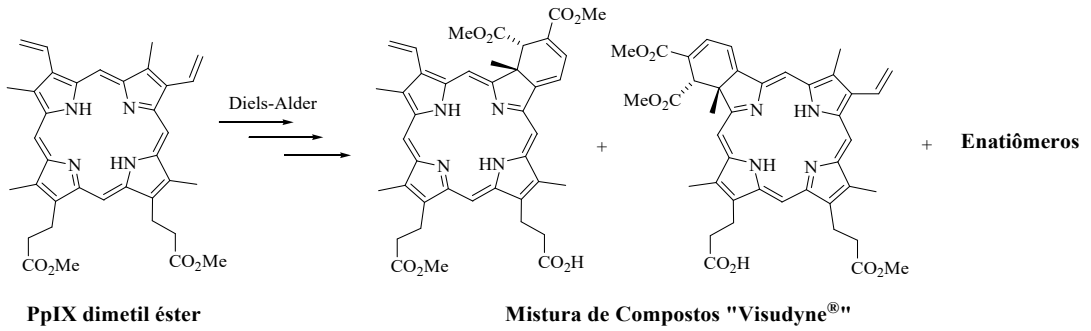


Figura 7: Compostos que constituem a Visudyne®.

A busca por novas estruturas do tipo clorina que se enquadrem nos moldes de um FS ideal é cada vez mais crescente e vêm sendo investigada por diversos grupos de pesquisa no mundo. Em geral, pretende gerar compostos do tipo clorina a partir de metodologias simples e de adequada reprodução sintético–farmacêutica, além de modificações que possibilitem o uso da substância em meios biológicos tanto em termos de solubilidade quanto de permeação e seletividade celular.

Em um trabalho recente de Oliveira e colaboradores sintetizaram 8 novas clorinas com propriedades anfifílicas a partir da PPIX. Estudos biológicos de algumas destas novas clorinas apontam para a grande potencialidade desses compostos enquanto fotossensibilizadores em TFD (Figura 8).

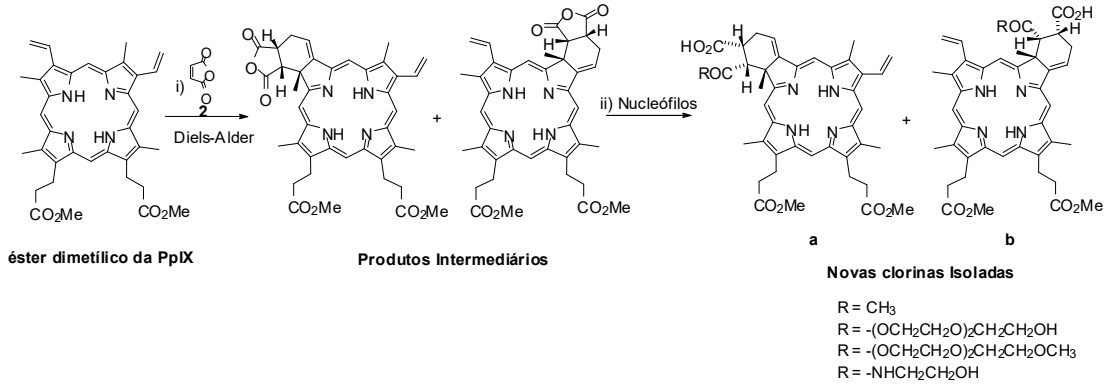
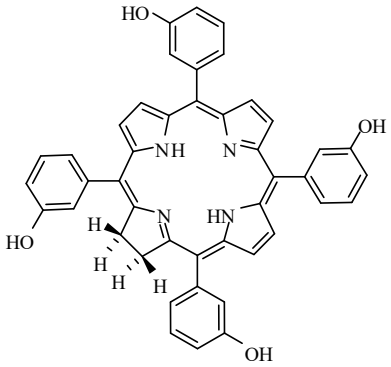


Figura 8: Novas clorinas derivadas da PPIX.

As clorinas semissintéticas são estratégicas uma vez que possuem suas estruturas químicas muito similares à hematoporfirina e clorofila a. Contudo, clorinas 100% sintéticas já

foram desenvolvidas sendo o fármaco Foscan (Figura 9) o primeiro FS totalmente sintético com uso clínico autorizado.



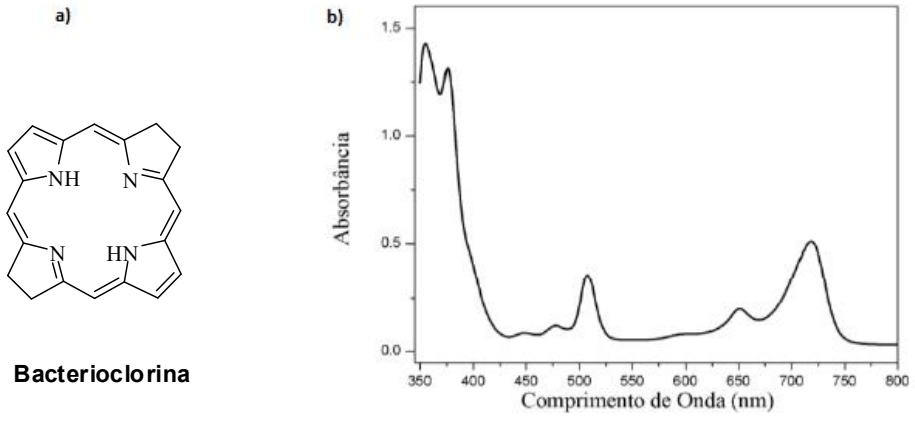
***m*-tetra-hidroxifenilclorina**

Foscan®

Figura 9. Estrutura do Foscan®.

BACTERIOCLORINAS

As bacterioclorinas são derivados tetrapirrólicos naturais ou sintéticos contendo dois dos anéis pirrol reduzido, estes centros reduzidos apresentam-se em posições diagonalmente opostas (Figura 10a). Uma característica marcante das bacterioclorinas e de particular interesse é a forte absorção de luz na região acima de 700 nm (Figura 10b).



Bacterioclorina

Figura 10: a) Estrutura de um macrociclo do tipo bacterioclorina. b) Espectros de UV–vis da bacterioclorina.

Uma bacterioclorina natural é a bacterioclorofila a (Figura 11a), encontrada em algumas bactérias purpúras, como por exemplo, a Rhodobacter sphaeroide. O fotossensibilizador Tookad® (Figura 11b) é um derivado da bactérioclorofila complexada com paládio, a qual está sendo muito utilizada como fotossensibilizador em tratamentos de câncer de

próstata em fase III e tem demonstrado resultados bastante promissores. Este fotossensibilizador apresenta um elevado rendimento de oxigênio singleto e é facilmente eliminado pelo corpo, o que é desejável para a terapia fotodinâmica.

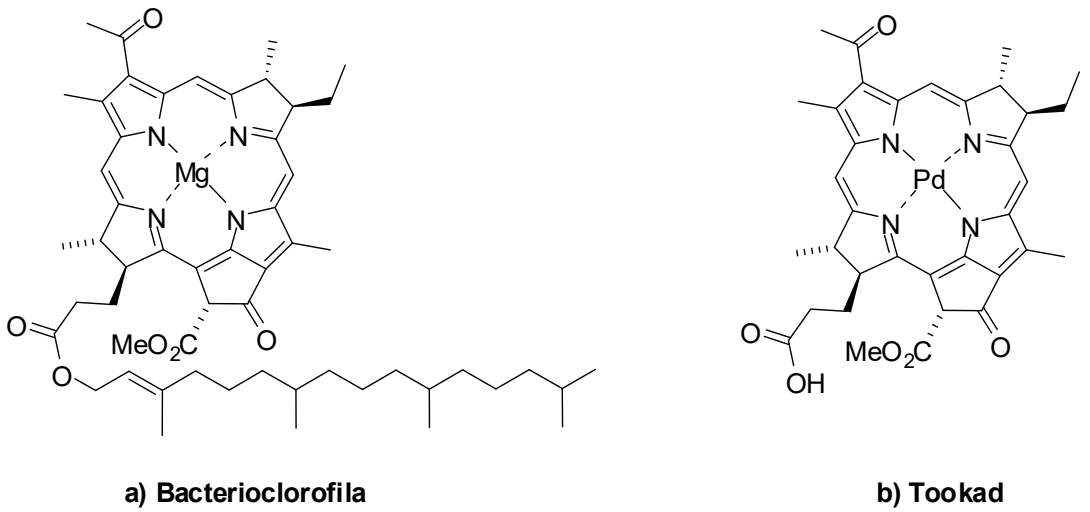


Figura 11: a) Bacterioclorina natural b) Fotossensibilizador Tookad®

ALA E M-ALA

Os compostos bastante utilizados em TFD na atualidade são ácido 5-aminolevulínico (ALA) e 5-aminolevulinato de metila (M-ALA) (Figura 12). No Brasil, o insumo farmacêutico está aprovado para aplicação clínica e o medicamento esta em fase de registro. Estas substâncias são bastante particulares pois precisam ser armazenadas na forma de cloridrato (R-NH_3Cl), uma vez que na forma neutra sofrem rapidamente degradação.

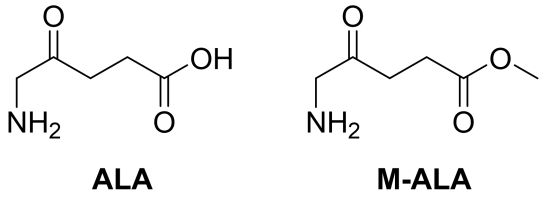


Figura 12: Estrutura molecular do ácido 5-aminolevulínico (ALA) e 5-aminolevulinato de metila (M-ALA)

A síntese de ALA pode ser realizada a partir do ácido levulínico em 3 etapas, sendo que para a preparação do M-ALA é necessária uma etapa adicional. Dabrowski e colaboradores conseguiram obter estes compostos com rendimentos globais de 17% e 14%, respectivamente (Figura 13).

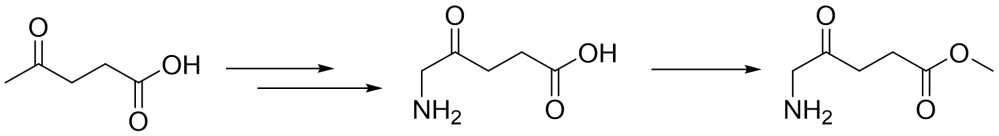


Figura 13: Sequência reacional na preparação de ALA e M-ALA

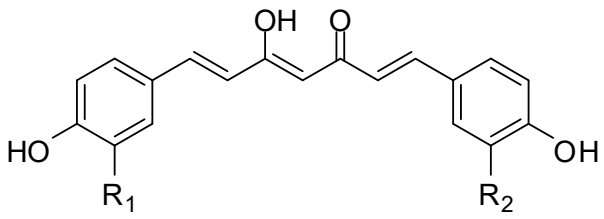
O ALA e M-ALA por si só não são fotossensibilizadores, eles são precursores da produção endógena de Protoporfirina IX que, por sua vez, é ativada pela ação da luz:

Os compostos ALA e M-ALA tem sido amplamente aplicados em uso tópico tanto para problemas estéticos, como acne e rejuvenescimento facial quanto terapêuticos, como no tratamento de câncer de pele do tipo não-melanoma.

A diferença fundamental entre o ALA e seu éster metílico (M-ALA) é o caráter mais hidrofóbico deste último. Sendo assim, o M-ALA consegue penetrar melhor através das membranas celulares atingindo com maior facilidade camadas mais profundas. No entanto, a biossíntese de produção de protoporfirina IX a partir do M-ALA é um pouco mais demorada devido à necessidade da hidrólise deste composto.

CURCUMINA

A curcumina é derivada do Açafrão da Índia ou "Turmeric" ou "Cúrcuma" (*Curcuma Longa*) é uma planta da família do gengibre (*Zingiberaceae*) sendo a raiz a parte mais utilizada na culinária e na medicina. Consiste em um pó de cor amarela, insolúvel em água, pouco solúvel em etanol e muito solúvel em dimetilsulfóxido. Os curcuminóides são uma classe de substâncias orgânicas tendo a curcumina como principal representante. Há ainda alguns derivados mais abundantes e de importâncias variadas como a demetoxi-curcumina e a bis-demetoxi-curcumina. (Figura 14). Estas três substâncias são, sob certos aspectos, as principais responsáveis pelas atividades biológicas da *Curcuma Longa*.



Curcumina: $R_1 = R_2 = OMe$
Demetoxi-curcumina: $R_1 = OMe$, $R_2 = H$
Bis-demetoxi-curcumina: $R_1 = H$, $R_2 = H$

Figura 14: Estrutura da Curcumina e seus derivados.

No entanto, os óleos essenciais e o óleo a resina apresentam componentes que também possuem propriedades biológicas como: ar-turmerona, turmerona, curcumonea, turmeronol A, turmeronol B (Figura 15).

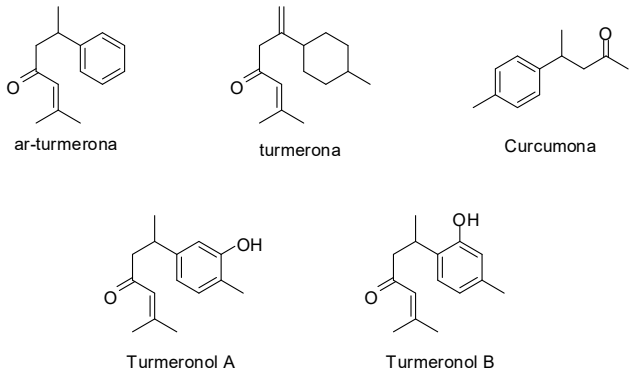


Figura 15: Substâncias secundárias presentes no extrato do rizoma da curcuma longa.

Estudos recentes mostram que podemos consumir cerca de 8g de açafrão por dia sem causar efeitos colaterais, no entanto, a biodisponibilidade da curcumina no organismo é baixa devido à rápida glucoronidação hepática e intestinal, que aumenta a hidrofilicidade da curcumina, aumentando a velocidade de excreção.

Koon et al. estudando os efeitos fotodinâmicos dos curcuminóides em células NPC/CNE2 observou que a curcumina apresenta alta atividade anti-neoplásica no escuro sendo que após a utilização irradiação com de luz azul ocorre um aumento de aproximadamente 30% desta atividade.

No Brasil, pesquisadores trabalhando com curcumina associada à luz azul obtiveram excelentes resultados no controle microbiano do fungo *C. Albicans e T.mentagrophytes*. No entanto, eles relataram uma taxa excessivamente alta da fotodegradação da solução de curcumina em presença de luz. Há, portanto, a necessidade de síntese de derivados de curcumina fotoestáveis além da necessidade do aparente benefício de uso concomitante de piperina nas formulações a fim de aumentar a biodisponibilidade da curcumina.

NANOTECNOLOGIA

Com o avanço da Terapia Fotodinâmica clínica os especialistas viram a necessidade de aprimorar a entrega dos FS, bem como aumentar a estabilidade dos mesmos já incorporados na formulação farmacêutica. Considerado fármacos “inteligentes”, essa nova “classe” de FS estão conjugados com anticorpos, polímeros, lipossomas, ou outras moléculas que permitam direcionar seletivamente o FS para o tecido tumoral. O Foslip® e o Fospeg®, resultantes da encapsulação do Foscan® em lipossomas convencionais e peguilados, respectivamente, têm-se revelado muito promissores para aplicação futura em PDT.

Dentro desta temática, algumas moléculas contendo fragmentos de açúcares, peptídeos, polímeros e nanocarregadores vêm sendo estudadas. Estes fotossensibilizadores modificados têm apresentado excelentes seletividades em relação a certos tipos de tumores, criando a expectativa do surgimento de "targeting photosensitizers", ou fotossensibilizadores de terceira geração. Basicamente, a ideia é que estas moléculas possuam alvos celulares específicos (antígenos, receptores celulares ou enzimas) em face das diferentes características de tecidos. Uma excelente revisão sobre este assunto pode ser encontrada no trabalho de Ross W. Boyle e colaboradores.

Historicamente, um dos primeiros trabalhos relatados na literatura que tinham por objetivo nanoencapsular uma molécula FS, data de 1990. No trabalho de Bransseur N. e colaboradores, desenvolveu-se uma nanopartícula orgânica de polialquilcianoacrilato conjugada ao FS hematoporfirina conseguindo bons resultados de liberação para o FS. Desde então, nanopartículas poliméricas biodegradáveis vem sendo desenvolvidas para uso em PDT, para aumentar o tempo de acúmulo de FS em neoplasias, conseguir liberação controlada e maior permeabilidade destas moléculas, por exemplo, para uso tópico.

As nanopartículas desenvolvidas para carrear FS são classificadas de acordo com os materiais usados em suas matrizes (material para o nanoencapsulamento). Estas podem ser: nanopartículas passivas (biodegradáveis, com o uso principalmente de poli (ácido lático-co-ácido glicólico), não-biodegradáveis (nanopartículas de sílica, ouro, óxido de ferro, poliacrilamidas) e nanopartículas ativas (quantum dots, manganês, entre outras). Neste texto, dar-se-á maior atenção para as nanopartículas passivas para um maior conhecimento recomenda-se a leitura do capítulo 23 do livro "Handbook of Biophotonics: Vol. 2: Photonics for Health Care".

Embora haja muitos polímeros biodegradáveis de uso conhecido, o poli (ácido lático-co- ácido glicólico) (PLGA) (Figura 16) é um dos polímeros mais utilizados em nanopartículas para sistemas farmacológicos. Isto se deve às suas propriedades físico-químicas definidas, que garantem maior reprodutibilidade e segurança do produto em cada lote do polímero, alta eficácia por suas atividades bioativa e de baixa toxicidade embora, apresente alto custo quando comparados a polímeros de origem natural, como a quitosana. Por estas características, o PLGA possui aprovação pelo FDA para uso em terapias humanas.

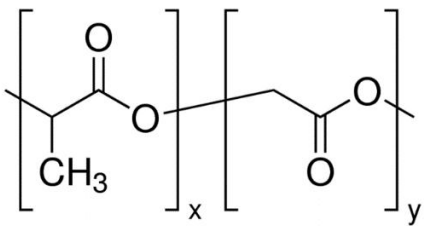


Figura 16: Fórmula estrutural do PLGA (x é o número de unidades de ácido láctico e y é o número de unidades de ácido glicólico).

Da literatura, é relatado vários estudos promissores a partir do uso do PLGA para o encapsulamento de pró-drogas como o ALA, levando a uma eficiência de encapsulamento de 66%. As nanopartículas amorfas foram efetivamente internalizadas por células de carcinoma e com aumento na eficácia da fototoxicidade em relação a molécula livre de ALA na mesma concentração.

Outros polímeros biodegradáveis, como o polietilenoglicol (PEG) é associado a outros polímeros naturais como a quitosona e em lipossomas mostrando uma capacidade de entrega maior do ALA e por consequência aumentando a sua fototoxicidade em células tumorais. Atualmente, um dos mais recentes sistemas aprovados em 2018, pela União Européia (EU), é um lipossoma associado ao 5-ALA, comercialmente chamado por AmeLuz®, utilizados para o tratamento de carcinomas basais.

REFERÊNCIAS

Raab O., **"Uber die Wirkung fluoreszierenden Stoffe auf Infusorien.,"** RZ Biol. 39:, 524–546 (1900).

Wöhrle, D., Schnurpfeil, G., **The Porphyrin Handbook, Porphyr.** Handb. 11 (2003).

Celli, J. P., Spring, B. Q., Rizvi, I., Evans, C. L., Samkoe, K. S., Verma, S., Pogue, B. W., Hasan, T., **"Imaging and photodynamic therapy: Mechanisms, monitoring, and optimization,"** Chem. Rev. 110(5), 2795–2838 (2010).

Dhaneshwar, S.; Kashmira, P.; Bulbule, M.; Kinjawadekar, V.; Joshi, D.; Joshi, V., **"Photodynamic therapy for cancer.,"** Int. J. Pharm. Sci. Rev. Res. 27(2), 125–141 (2014).

Daniela, L., Silva, D. A., **"Síntese e Caracterização de Porfirinas como Potenciais Agentes Fotossensibilizadores em Terapia Fotodinâmica Síntese e Caracterização de Porfirinas como Potenciais Agentes Fotossensibilizadores em"** (2013).

Huang, Z., **"A review of progress in clinical photodynamic therapy.,"** Technol. Cancer Res. Treat. 4(3), 283–293 (2005).

Allison, R. R., Downie, G. H., Cuenca, R., Hu, X. H., Childs, C. J. H., Sibata, C. H., **"Photosensitizers in clinical PDT,"** Photodiagnosis Photodyn. Ther. 1(1), 27–42 (2004).

Uliana, M. P., Pires, L., Pratavieira, S., Brocksom, T. J., de Oliveira, K. T., Bagnato, V. S., Kurachi, C., **"Photobiological characteristics of chlorophyll a derivatives as microbial PDT agents.,"** Photochem. Photobiol. Sci. 13, 1137–1145 (2014).

Nyman, E. S., Hynninen, P. H., **"Research advances in the use of tetrapyrrolic photosensitizers for photodynamic therapy,"** J. Photochem. Photobiol. B Biol. 73(1-2), 1–28 (2004).

O'Connor, A. E., Gallagher, W. M., Byrne, A. T., **"Porphyrin and nonporphyrin photosensitizers in oncology: Preclinical and clinical advances in photodynamic therapy,"** Photochem. Photobiol. 85(5), 1053–1074 (2009).

Detty, M. R., Gibson, S. L., Wagner, S. J., **"Current clinical and preclinical photosensitizers for use in photodynamic therapy,"** J. Med. Chem. 47(16), 3897–3915 (2004).

Wachowska, M., Muchowicz, A., Firczuk, M., Gabrysiak, M., Winiarska, M., Wańczyk, M., Bojarczuk, K., Golab, J., **"Aminolevulinic acid (ala) as a prodrug in photodynamic therapy of cancer,"** Molecules 16(5), 4140–4164 (2011).

Allison, R. R., Sibata, C. H., **"Oncologic photodynamic therapy photosensitizers: A clinical review,"** Photodiagnosis Photodyn. Ther. 7(2), 61–75 (2010).

De Oliveira, K. T., De Assis, F. F., Ribeiro, A. O., Neri, C. R., Fernandes, A. U., Baptista, M. S., Lopes, N. P., Serra, O. A., Iamamoto, Y., **"Synthesis of phthalocyanines-ALA conjugates: Water-soluble compounds with low aggregation,"** J. Org. Chem. 74(20), 7962–7965 (2009).

Cao, W., Ng, K. K., Corbin, I., Zhang, Z., Ding, L., Chen, J., Zheng, G., **"Synthesis and evaluation of a stable bacteriochlorophyll-analog and its incorporation into high-density lipoprotein nanoparticles for tumor imaging,"** Bioconjug. Chem. 20(11), 2023–2031 (2009).

O'Connor, A. E., Gallagher, W. M., Byrne, A. T., **"Porphyrin and nonporphyrin photosensitizers in oncology: Preclinical and clinical advances in photodynamic therapy,"** Photochem. Photobiol. 85(5), 1053–1074 (2009).

Yano, S., Hirohara, S., Obata, M., Hagiya, Y., Ogura, S. ichiro., Ikeda, A., Kataoka, H., Tanaka, M., Joh, T., **"Current states and future views in photodynamic therapy,"** J. Photochem. Photobiol. C Photochem. Rev. 12(1), 46–67 (2011).

Buzzá, H. H., Silva, A. P. da., Vollet Filho, J. D., Ramirez, D. P., Trujillo, J. R., Inada, N. M., Moriyama, L. T., Kurachi, C., Bagnato, V. S., **"Photodynamic therapy: Progress toward a scientific and clinical network in Latin America,"** Photodiagnosis Photodyn. Ther. 13, 261–266, Elsevier B.V. (2015).

Warloe, T., Ph, D., Berg, K., Moan, J., Kongshaug, M., Giercksky, K., **"5-Aminolevulinic Acid – Based Photodynamic Therapy Clinical Research and Future Challenges,"** 2282–2308 (1997).

Inada, N. M., Kurachi, C., Ferreira, J., Ribeiro, E. S., Guimarães, O. C. C., Quintana, S. M., Lombardi, W., Bagnato, V. S., **"Treatment of vulvar/vaginal condyloma by HPV: Developed instrumentation and clinical report,"** Prog. Biomed. Opt. Imaging - Proc. SPIE 7380, 1–9 (2009).

Ramirez, D. P., Kurachi, C., Inada, N. M., Moriyama, L. T., Salvio, A. G., Vollet Filho, J. D., Pires, L., Buzz??, H. H., de Andrade, C. T., et al., **"Experience and BCC subtypes as determinants of MAL-PDT response: Preliminary results of a national Brazilian project,"** Photodiagnosis Photodyn. Ther. 11(1), 22–26, Elsevier B.V. (2014).

Perussi Filho, S., Silva, R. C. E., Silva, A. P. Da., **"PDT PHARMA: Ciência, Empreendedorismo e Inovação para a saúde brasileira,"** [Terapia Fotodinâmica Dermatológica: Programa TFD Brasil.1 ed.São Carlos : Compacta Gráfica e editora.], v.1, p. 289–299. (2015).

Blanco, K. C., Moriyama, L. T., Inada, N. M., Sálvio, A. G., Menezes, P. F. C., Leite, E. J. S., Kurachi, C., Bagnato, V. S., **"Fluorescence guided PDT for optimization of the outcome of skin cancer treatment,"** Front. Phys. 3(April), 1–7 (2015).

Almeida, L. P. de., **"Caracterização de Pigmentos da Curcuma longa L., Avaliação da Atividade Antimicrobiana, Morfogênese in vitro na Produção de Curcuminóides e Óleos Essenciais,"** 120 (2006).

Koon, H., Leung, A. W. N., Yue, K. K. M., Mak, N. K., **"Photodynamic effect of curcumin on NPC/CNE2 cells.,"** J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. 25(1-2), 205–215 (2006).

Dovigo, L. N., Pavarina, A. C., Ribeiro, A. P. D., Brunetti, I. L., Costa, C. A. D. S., Jacomassi, D. P., Bagnato, V. S., Kurachi, C., **"Investigation of the photodynamic effects of curcumin against Candida albicans,"** Photochem. Photobiol. 87(4), 895–903 (2011).

Silva, A. P. da., Carbinatto, F. M., Bagnato, V. S., Inada, N. M., **"A Promising Strategy for the Treatment of Onychomycosis with Curcumin and Photodynamic Therapy,"** J. Pharm. Pharmacol. 3, 434–437 (2015).

Yoon, I., Li, J. Z., Shim, Y. K., **"Advance in photosensitizers and light delivery for photodynamic therapy,"** Clin. Endosc. 46(1), 7–23 (2013).

Senge, M. O., **“MTHPC - A drug on its way from second to third generation photosensitizer?,”** Photodiagnosis Photodyn. Ther. 9(2), 170–179 (2012).

Josefsen, L. B., Boyle, R. W., **“Photodynamic therapy: novel third-generation photosensitizers one step closer?,”** Br. J. Pharmacol. 154(1), 1–3 (2008).

Brasseur, N., Brault, D., Couvreur P., **"Adsorption of hematoporphyrin onto polyalkylcyanoacrylate nanoparticles: carrier capacity and drug release"**, Int. J. Pharmaceutical. 70 (1-3), 129-135 (1991).

Dai, Z., **"Advances in Nanotheranostics I: Design and Fabrication of Theranosic Nanoparticles"**. p. 288. Springer, Vol. 6, 336 (2015).

Cerize, N.N.P., **"Estudo de sistemas nanocarreadores para o ácido 5-aminolevulínico com aplicação na terapia fotodinâmica."** Universidade de São Paulo. p.174 (2012).

Allison, R.R., Downie, G.H., Cuenca, R., et al. **"Photosensitizers in clinical PDT"**. Photodiagnosis Photodyn Ther.;1(1):27–42 (2004).

Popp, J. Tuchin, V.V., Chiou, A., Heinemann, S.H. **"Handbook of Biophotonics: Vol. 2: Photonics for Health Care"**,p.321, John Wiley & Sons, 1311(2011).

Makadia, H.K., Siegel S.J., **"Poly Lactic-co-Glycolic Acid (PLGA) as Biodegradable Controlled Drug Delivery Carrier"**. Polymers., 3(3):1377-1397 (2012).
Astete, C.E., Sabliov, C.M., **"Synthesis and characterization of PLGA nanoparticles"**. J Biomater Sci Polym Edn.;17:247–89 (2006).

Chung, C., Chung,K., Jeong, K. et al. **"5-aminolevulinic acid-incorporated nanoparticles of methoxy poly(ethylene glycol)-chitosan copolymer for photodynamic therapy"**. Int. J. of Nanomedicine, 8,809–819(2013).

Plaunt, A.J., Harmatys, K.M., Hendrie, K.A., Musso, A.J., Smith, B.D. **"Chemically triggered release of 5-aminolevulinic acid from liposomes"**. RSC Adv.;4(101):57983-57990 (2014).
European Medicines Agency. " Ameluz (5-aminolaevulinic acid) - An overview of Ameluz and why it is authorised in the EU". 3 (2018).

SESSÃO 3 – TÉCNICAS E TRATAMENTOS

CAPÍTULO VII

FERIDAS CIRÚRGICAS

[1,2]Dr. Daniel Sundfeld Spiga Real e [3]Ms. Mônica Jordão de Souza Pinto

[1]Sundfeld Cirurgia Plástica, Pirassununga, São Paulo, Brasil

[2]Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil

[3]Enfermeira do Serviço de Medicina do Trabalho, Universidade Federal de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil.

HISTÓRICO

A medicina remonta a eras pré-históricas, e com ela a cirurgia. Etimologicamente, tem-se que seu significado retrata o ramo da medicina que se propõe o curar pelas mãos.

Possui sua origem no grego, *kheirourgia* (kheiros, mão e ergon, obra) e transpassa os séculos em constante evolução e refinamento, tendo seu arquétipo em instrumentos rudimentares como pedras, e seu presente com uso de tecnologias robóticas.

O papiro cirúrgico de Edwin Smith se perfaz como o mais importante documento da medicina, sendo escrito no entrementes de 1.700 a.C, apresentando em seus registros, mormente, dados sobre feridas e seus tratamentos. Arregimenta também inaugural citação sobre cicatrizes fibroproliferativas, descrevendo, o que se podem considerar, os primeiros casos de quelóide.

O período da Renascença entre os séculos XVII e XVIII marcara grande evolução no conhecimento da anatomia e fisiologia humana. Eminentes cientistas da época como: Leonardo da Vinci (1452-1519), Andreas Vesalius (1514-1564), Gabriel Falloppio (1523-1562), Bartolomeo Eustachio (1524-1574), Fabricius d'Acquapendente (1537-1615), William Harvey (1578-1657), Santorius Santorius (1561-1636), trouxeram extraordinário avanço à medicina, principalmente para a cirurgia que passara do misticismo à luz da ciência.

Nessa linha temporal de evolução, todos os conhecimentos adquiridos, sejam por erros, por catástrofes, por guerras ou por pesquisas metodologicamente éticas, como em hodiernos tempos, vislumbram um processo de cicatrização ainda pouco conhecido e de difícil controle quando anormal, porém perfazem a base para o futuro em que certamente o objetivo será de se dominar a regeneração tecidual.

OBJETIVO

Caro leitor, após breve introdução, pudera perceber que o mote desenvolvido possui milhares de anos de conhecimento arregimentados. De tal forma, não se pretende em um único capítulo conseguir sumarizar o que, certamente, necessitaria de muitos terabytes para o fazer, sendo nosso escopo ressaltar os principais conhecimentos e conceitos necessários para um profissional da área da saúde realizar os melhores cuidados com as feridas cirúrgicas, bem como conhecer as terapias existentes para auxiliar nesse complexo sistema.

Tornando essa jornada mais leve e agradável pela fisiopatologia da cicatrização, cuidados pré, intra e pós-operatórios, e demais temas que aqui serão abordados, não iremos detalhar todos os processos em suas faces bioquímicas e sim, delinearemos os princípios de utilização práticas e explicações para atitudes da rotina da prática clínica se fulgurarão durante o capítulo.

Tenha uma excelente viagem para o intrigante mundo da cicatrização!

FISIOPATOLOGIA DA CICATRIZAÇÃO

O processo de cicatrização que envolve qualquer ferida, seja ela controlada ou traumática, apresenta-se como um complexo sistema que mobiliza inúmeros personagens para o objetivo final de reconstrução. Todos esses participantes são habilmente orquestrados através de estímulos mecânicos e químicos para realizarem suas tarefas. Como exemplificação de tais personagens, apreendem-se os neutrófilos, os monócitos, as plaquetas, os linfócitos, os macrófagos, os fibroblastos e os miofibroblastos, dentre tantos outros atores.

Quando um cirurgião realiza a incisão em um tecido, ele desencadeia uma enorme reação, o que se poderia comparar com uma colmeia de abelhas quando é atacada por um inimigo. Essa sociedade extremamente organizada das abelhas retrata muito bem o que ocorre quando um simples corte é realizado em um tecido de nosso corpo.

No exato momento do trauma, milhões de citocinas e fatores são liberados, estímulos mecânicos também iniciam processos de replicação celular, estímulos nervosos são levados ao córtex que ativas reações motoras e excitam liberação de mais fatores inflamatórios, como na colmeia em que cada abelha em sua função toma seu posto, libera substâncias para avisar as demais e indicar o que fazer; a rainha rapidamente é protegida e a ameaça neutralizada.

Toda essa mobilização celular, esse mar de mediadores e citocinas, as modificações nos órgãos e sistemas representam o que se denomina de resposta metabólica ao trauma, sendo nada mais que uma reação do nosso corpo a uma agressão, podendo ela ser um ato cirúrgico ou um grave trauma.

Assim, passaremos a dissertar sobre as principais fases da cicatrização e o que de mais importante ocorre em cada uma delas.

Na literatura há uma divergência quanto à divisão didática da cicatrização. Ela pode ser dividida em quatro fases, em que a primeira é representada pela hemostasia ou em três fases, esta com mais ubíqua disseminação, será a que iremos utilizar nesse capítulo.

O processo de cicatrização não se divide. Suas fases se sobrepõem, acontecendo concomitantemente, porém como ferramenta didática, subdividem-se em: fase inflamatória, fase proliferativa e fase de maturação.

A fase inflamatória ou primeira fase se inicia no momento do trauma ou incisão e possui duração aproximada de 24h a 48h. Esse momento é caracterizado pelos clássicos sinais da inflação, edema, hiperemia/rubor e calor, apresentando aumento da permeabilidade capilar e grande transbordamento de fatores do meio intravascular para o extravascular.

As primeiras células a chegarem à ferida são os neutrófilos (células fagocitárias, um tipo de leucócito), células responsáveis pela "limpeza" da ferida. Em seguimento, os monócitos, também da família dos leucócitos, deixam o meio intravascular e passam ao meio extravascular, local em que sofrem maturação originando os macrófagos.

Os macrófagos representam a principal célula da fase inflamatória, possuindo funções de fagocitose, bem como de produção de citocinas para recrutamento de outras células e estimulação com fatores de crescimento. Não somente na fase inflamatória, os macrófagos representam a célula mais importante de todo o processo de cicatrização, sendo referendado na literatura vigente como o "Maestro da Cicatrização". Nessa fase, ocorrem as modificações necessárias para estancar o processo de lesão tecidual, para que mais tecidos não sejam afetados e se inicia a recuperação das lesões existentes. Trazendo ao exemplo de uma catástrofe, a fase inflamatória seria a ação do corpo de bombeiros, defesa civil, resgate, equipe de saúde e força policial, tornando a cena segura, resgatando os feridos, prendendo os terroristas e preparando o ambiente para o início da reconstrução.

Em seguimento, temos a segunda fase, a fibroproliferativa, como o próprio nome já nos permite inferir, representa a fase da reconstrução, quando o dano já fora cessado, podendo acontecer a reparação. Essa fase possui duração de até 3 semanas, iniciando-se, didaticamente, após as 48h do trauma. A principal célula presente é o fibroblasto, responsável pela produção do colágeno, uma molécula proteica peculiar, pois é a única que possui seu formato em tripla hélice (tropocolágeno), similarmente ao nosso DNA. Possui também como características não ser solúvel em água e possuir resistência à tração.

Especificamente na constituição de nossa pele, temos os colágenos do tipo I e III em uma proporção ao nascimento de 80% para 20%. Tal proporção se altera com o passar da idade, justificando a mudança na qualidade de nossa pele, pois as fibras de colágeno tipo I são densas, espessas e resistentes, fomentando uma derme espessa e rígida (pouca flacidez). Já o colágeno tipo II, apresenta como características fibras finas, pouco resistentes, semelhantes à consistência de uma goma de mascar (grande flacidez).

Tais características explicam o porquê, nos idosos, a cútis ser fina, frágil e pouco elástica - baixa capacidade de retração, pois neles a proporção de colágeno tipo III é bem alta. No processo de cicatrização também há uma alternância no tipo de colágeno presente em maior quantidade na ferida. Existe uma maior produção do colágeno tipo III na fase proliferativa, pelas características desse em parecer com uma "cola" e depois há uma troca para o tipo I na fase de maturação.

Nesse momento já temos informações suficientes para responder as seguintes indagações: Por que retiramos os pontos das feridas cirúrgicas em cada região anatômica com tempos diferentes? Por que temos que esperar períodos diferentes de recuperação para realizar novamente nossas atividades diárias após uma cirurgia?

Vamos continuar nosso assunto e no final voltaremos a essa digressão, enquanto isso, caro leitor, estabeleça as conexões e antecipe a resposta!

Pertencente a fase proliferativa, porém se iniciando no entrementes da fase inflamatória, com término em 24h a 48h, ocorre a proliferação de uma célula chamada queratinócito (produtores de queratina), responsável pela epitelização da ferida. São células encontradas, mormente, nas bases dos folículos pilosos, glândulas, etc. O principal estímulo para que ocorra a proliferação dessas células é a perda de contato intercelular, o que acontece quando o cirurgião faz a incisão. Essa quebra das ligações intercelulares (desmossomos e fibronectinas) estimula os queratinócitos a se replicarem, somente cessando tal quando encontrarem novos queratinócito – inibição por contato.

Pausa para nova digressão... podemos, nesse momento, refletir mais um aspecto de nossa prática clínica que roboticamente e sistematicamente repetimos sem mesmo muitas vezes saber o por quê. Qual a função do curativo cirúrgico? Qual o motivo de o deixarmos na ferida operatória por 24h a 48h após o procedimento cirúrgico?

Ainda na fase proliferativa, temos o crescimento vascular, como a neoangiogênese e a formação do tecido de granulação, um tecido vascular, frágil e essencial para a migração celular e reparação tecidual.

Findando o processo de cicatrização de feridas, ressalvaremos a terceira e última fase, a remodelação ou maturação. Essa fase se inicia após cerca de 3 semanas e pode durar até dois anos, período mais difundido na literatura de seis meses à um ano. A célula representante dessa fase é o miofibroblasto, responsável por realizar o processo fisiológico denominado de contração da ferida. O sentido de fechamento de feridas, mesmo aquelas com síntese primária, faz-se das margens para o centro, e a célula responsável por tal é o miofibroblasto que possui em sua formação fibra de actina, conferindo-lhe a capacidade de contratilidade.

Há que se distinguirem dois fenômenos que podem ocorrer no processo de cicatrização: a contração e a contratura. Este último como já salientado a cima, trata-se de processo fisiológico em que a atuação dos miofibroblastos, produzindo uma força centrípeta

auxilia na diminuição das dimensões das feridas. Já a contratura é caracterizada como uma contração patológica em que há deformidade nos tecidos. Exemplo de tais são as bridas e sinéquias, que trazem grandes perdas funcionais e estéticas, mormente aos pacientes queimados. Bridas são fibroses entres porções de uma mesma estrutura anatômica (por exemplo, brida entre o antebraço e o braço pela articulação), já as Sinéquias são fibroses que ligam estruturas anatômicas distintas (por exemplo, sinéquia entre o braço e o tórax).

O principal evento nessa fase é a substituição do colágeno tipo III pelo colágeno tipo I, tornando a cicatriz cada vez mais resistente à tração. Esse processo de degradação e produção de colágeno ocorre de forma equilibrada pela colagenase e pelos fibroblastos, quando tais entram em descompasso acarretam as chamadas cicatrizes patológicas ou cicatrizes fibroproliferativas – os quelóides e as cicatrizes hipertróficas.

O tecido cicatricial apresenta após o término do processo de remodelação/maturação resistência tênsil máxima de 80% em comparação a pele normal, demonstrando que por mais perfeito que seja o processo de cicatrização ele não consegue regenerar o tecido perdido com o trauma.

Vamos então como findar retornar as nossas indagações e as responder, com a certeza de que o leitor mais atento já tenha conseguido decifrar os enigmas lançados!

1- Por que retiramos os pontos das feridas cirúrgicas em cada região anatômica com tempos diferentes? Por que temos que esperar períodos diferentes de recuperação para realizar novamente nossas atividades diárias após uma cirurgia?

R: Como dissertado no texto, o processo de maturação da cicatrização com a substituição do colágeno tipo III pelo tipo I, ocorre lentamente e torna a ferida mais resistente a força de tração. De tal forma, cada região de nosso corpo apresenta maior ou menor tensão segundo a ação muscular e as linhas de força de Langer (descrição em 1861). Assim, os locais com maior tensão devem permanecer com pontos por mais tempo, para que a cicatriz tenha força suficiente para aguentar a tração e locais com menos tensão podem ficar sem pontos mais cedo. Ex: Couro Cabeludo: 7 dias, Face: 5 dias, Tórax: 10 dias, Dorso e articulações: 14 dias.

Esse mesmo raciocínio emoldura a resposta da questão seguinte, pois para voltarmos a atividades que requeiram grande esforço físico, nossa cicatriz deve estar com sua capacidade de resistência máxima – que ocorre por volta do terceiro mês pós-operatório.

2- Qual a função do curativo cirúrgico? Qual o motivo de o deixarmos na ferida operatória por 24h a 48h após o procedimento cirúrgico?

R: O curativo cirúrgico estéril possui como principal função a impermeabilização da ferida, impedindo que líquidos e micro-organismos a invadam, causando danos e infecções. Tendo por arquétipo tal definição, podemos aventar que a necessidade de se manter o curativo por 24 a 48h seria que após esse período a ferida já estaria impermeabilizada, correto? Sim, é exatamente isso que ocorre, nas primeiras 24 a 48h, pela perda de contato entre os

queratinócitos, há o inicio da migração desses e, assim, a reepitelização da ferida, sendo que para feridas cirúrgicas com fechamento primário, esse prazo de 24h a 48h é suficiente para que toda a ferida esteja reepitelizada, não mais necessitando do curativo.

TIPOS DE CICATRIZAÇÃO

As feridas podem ser classificadas quanto a sua causa, grau de abertura, conteúdo microbiano, tipo de cicatrização e tempo de duração. O escopo dessa obra não é esgotar todo o conteúdo sobre o processo de cicatrização e sobre os tipos de feridas, de tal forma vamos delinear sobre os tipos de cicatrização e sobre o conteúdo microbiano das feridas, dois motes que entendemos ser de extrema importância para a condução de qualquer caso de ferida cirúrgica.

Os tipos de cicatrização são arregimentados em três formas: 1- primária, 2- secundária e 3- terciária ou primária retardada; assim vejamos:

O fechamento primário é o realizado nas feridas cirúrgicas, em que as margens da ferida são aproximadas por suturas e assim permanecem até a maturação. Nesse tipo de fechamento, o processo de contração da ferida é bem menos intenso, o resultado estético da ferida é muito bom e sequelas são menos prováveis.

No fechamento por segunda intenção, não há a aproximação das margens da ferida, essa cicatrizando através de tecido de granulação e contração da ferida, com grande força centrípeta e grande probabilidade de sequelas como as contraturas – bridas e sinéquias.

Circunscrevendo o fechamento por terceira intenção ou primário retardado, temos um fechamento primário que somente fora realizado depois de um tempo, ou seja, um fechamento que ocorrera após a ferida já ter cicatrizado em parte por segunda intenção. Nesses casos, que ocorrem, mormente, quando a ferida está infectada e se espera o tempo do antibiótico para debelar a infecção e ser possível o fechamento com aproximação das margens, faze-se o desbridamento das margens ou “reavivamento” e após a síntese primária com a sua aproximação. Esse tipo possui resultados estéticos superiores ao fechamento por segunda intenção e com menores índices de sequelas.

CLASSIFICAÇÃO DAS FERIDAS QUANTO AO CONTEÚDO MICROBIANO

No tangente ao conteúdo microbiano, as feridas são classificadas em limpas, potencialmente contaminadas, contaminadas e infectadas.

Essa classificação se faz de grande importância para os cirurgiões e profissionais que trabalham com feridas, pois tendo como arquétipo tais características, os profissionais podem traçar estratégias de prevenção de infecção e, de tal forma, prevenir complicações pós-operatórias em suas feridas.

Para melhor vislumbre das características de cada tipo de ferida em relação ao conteúdo microbiano, segue quadro resumo.

Classificação	Características	Taxa de risco de infecção
Limpas	- **Tecidos estéreis** ou passíveis de descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório local. - Cirurgias eletivas com **cicatrização de primeira intenção** e sem drenagem aberta. - Cirurgias em que **não ocorrem penetrações nos tratos digestivo, respiratório ou urinário**.	**< 2%**
Potencialmente contaminadas	- Tecidos **colonizados** por **flora microbiana pouco numerosa** ou em tecidos de difícil descontaminação, na ausência de processo infeccioso e inflamatório. - Cirurgias com **drenagem aber**ta enquadram-se nessa categoria. - Ocorre **penetração nos tratos digestivo, respiratório ou urinário sem contaminação significativa**.	**4 – 10%**
Contaminadas	- Tecidos **recentemente traumatizados e abertos**, colonizados por **flora bacteriana abundante**, cuja descontaminação seja difícil, bem como todas aquelas em que tenham ocorrido falhas técnicas grosseiras, na ausência de supuração local ou grande contaminação a partir do tubo digestivo. - **Obstrução biliar ou uri**nária também se inclui nesta categoria.	**>10%**
Infectadas	- Apresentação de um **sítio cirúrgico com grau de contaminação acima do esperado**, já com supuração local.	**Até 50%**

CUIDADOS PRÉ, INTRA E PÓS-OPERATÓRIOS

Nosso organismo funciona como uma fábrica em que todos os processos estão interligados e dependentes. Como nas fábricas, para que os produtos sejam feitos, há uma grande rede/cadeia que deve funcionar perfeitamente, ou seja, a matéria prima adequada tem que ser extraída, deve ser transportada até a fábrica, ser descarregada em local apropriado, armazenada e levada ao correto posto para o inicio da produção. Todas as máquinas devem estar aptas a realizações de suas tarefas, e revisadas sem defeitos para que não comprometam a qualidade final do produto.

Assim também se emoldura nosso organismo, claro que com uma complexidade muito maior. O cuidado com a ferida cirúrgica se inicia no pré-operatório, quando as condições do corpo em responder ao trauma que irá sofrer devem ser avaliadas, corrigindo-se os problemas previamente ao ato operatório, sendo nesse momento *sine qua non* uma ubíqua e multidisciplinar avaliação, para que a equipe organize e programe todos os cuidados que deveram ser prestados nas diversas fases do processo cicatricial. Exemplificando, pacientes que apresentam estado nutricional inadequado, bem como doenças crônicas, devem ter tais condições otimizadas, pois o organismo necessita de matéria prima para realizar o processo de

cicatrização, ou seja, estando na reserva o estoque, certamente não conseguirá aumentar a produtividade quando existir maior demanda.

Por tal, devemos solicitar os exames necessários para essa avaliação e realizar os ajustes antes do procedimento. Como principais aspectos a serem considerados, podemos citar: idade, estado nutricional, comorbidades (HAS, DM, Anemia, Obesidade), tabagismo, doenças do colágeno, uso de medicações como corticoides, radioterapia, quimioterapia, além de história de cicatrizes fibroproliferativas.

Momento de extrema importância para a evolução das feridas cirúrgicas se configura o intraoperatório. Nesse momento toda a equipe deve estar atenda aos detalhes, posicionamento do paciente, a realização da antibioticoterapia em tempo correto, mínimo 30 minutos antes do início do ato, cuidado com os materiais para não contaminação, antissepsia adequada das mãos e do campo operatório, comportamento hemodinâmico do paciente durante o procedimento.

Os principais cuidados no intraoperatório são representados por: antissepsia, técnica cirúrgica, estado hemodinâmico, temperatura, sitio cirúrgico, tempo cirúrgico e antibioticoprofilaxia.

Todos esses fatores devem ser considerados e ajustados para um processo de cicatrização adequado.

Quando pensamos em cuidados pós-operatórios, temos que ressaltar a contribuição do paciente para tal, pois o grande responsável por boa evolução será ele, ao seguir as recomendações e realizar os cuidados necessários. Disso, podemos apreender que o pós se inicia no pré, ficou confuso? Vamos refletir...

No momento em que o paciente faz sua consulta, ele inicia uma relação com o profissional, conseguindo ou não ter empatia com este. Caso o paciente não confie e respeite as orientações, todo o processo estará prejudicado e um resultado cicatricial não otimizado certamente ocorrerá.

Dessa forma, o pós-operatório depende de todas as orientações e entendimentos realizados no pré-operatório, momento em que o paciente dirime todas suas dúvidas, angústias e preocupações e assimila todo o cuidado que deverá realizar quando em convalescência.

Os principais fatores que interferem na cicatrização no pós-operatório podem sem representados pelos que seguem: manutenção do curativo cirúrgico por tempo adequado, higienização da ferida, utilização correta dos dispositivos que diminuem a tensão, utilização dos medicamentos prescritos, mormente os antibióticos, seguimento das orientações para prevenção de cicatrizes fibroproliferativas, como também o aguardar do tempo correto para o retorno às atividades de esforços físicos.

Mesmo com todos os cuidados e conhecimento sobre o processo de cicatrização, complicações podem ocorrer, o importante é realizar o diagnóstico precoce e correto da

complicação e saber realizar a melhor conduta terapêutica ao caso, para assim minimizar ao máximo os danos destas complicações.

COMPLICAÇÕES

Não sendo o principal escopo desse capítulo, as complicações em feridas cirúrgicas devem ser previstas e prevenidas, mas quando ocorrem, necessitam de pronta conduta.

As mais relevantes complicações são representadas pela infecção do sítio cirúrgico, definida por infecções que ocorrem até 30 dias após o procedimento ou, quando se utilizam implantes, até 12 meses; seromas/hematomas, deiscências, eventração, evisceração, necrose tecidual, fasceíte necrotizante, cicatrizes inestéticas/patológicas.

Cada uma dessas complicações merece um capítulo próprio para discussão sobre suas possíveis causas e tratamentos, não nos permitindo aprofundar nesse momento. O principal conceito que deve fulgurar é que todo o conhecimento em respeito ao processo de cicatrização, aos cuidados pré, intra e pós-operatórios nos habilitam a utilizar as ferramentas disponíveis para prevenir as indesejáveis complicações, mas que podem ocorrer e quando ocorrem, temos que também nos utilizarmos de nosso *know-how* para resolver e diminuir ao máximo os danos, objetivando uma qualidade adequada da ferida cirúrgica.

DISPOSITIVOS QUE AUXILIAM NO PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO

Em hodiernos tempos, a cada fração de tempo há a divulgação de uma tecnologia nova, de uma inovação conceitual, de um novo produto. Nos cuidados com as feridas, esse cenário se pictura semelhante, existem inúmeros dispositivos que objetivam auxiliar nos processos da cicatrização.

Desses tantos, muitos carecem de comprovações científicas, outros apresentam utilização clínica com boa evolução, mas sem dados que realmente comprovem sua eficácia. Nessa miríade de opções, sem nos aprofundarmos, citaremos alguns dispositivos que apresentam ações benéficas na qualidade final das feridas cirúrgicas.

Sabemos que uma cicatriz apresenta bons resultados quanto menor for sua tensão, assim dispositivos que preconizam uma diminuição da tensão nas feridas possuem bons resultados. Como exemplo podemos citar a utilização de fitas adesivas para aproximar as margens das feridas após a síntese, a utilização de curativos a vácuo, malhas elásticas, colas biológicas, dentre outros.

As fitas de silicone, amplamente utilizadas, possuem o efeito de alinhamento e organização das fibras colágenas, além do silicone apresentar uma hipotética ação de modulação nos fibroblastos, mecanismo ainda não esclarecido. Dispositivos mais modernos como ultrassom microfocado, laser terapia com comprimentos de ondas/luz distintos a cada objetivo, para estimular ou modular fases distintas da cicatrização, ou mesmo terapias consagradas como

a terapia hiperbárica, cada uma delas apresenta uma ação distinta em fase distinta e em células distintas no processo de cicatrização, sendo, portanto complementares e não excludentes e também não definem superioridade de eficácia entre elas.

Na literatura também encontramos pesquisas com biomateriais que aventam serem materiais biocompatíveis e com a propriedade de modulação do processo de cicatrização, estimulando replicações celulares e produção de mediadores, são promessas que ainda se encontram em fase de estudos experimentais e/ou em fase de aplicação clínica, não estando disponíveis no mercado.

PERSPECTIVAS: CICATRIZAÇÃO X REGENERAÇÃO

Apesar dos grandes avanços nos conhecimentos em relação aos processos de cicatrização, à resposta metabólica ao trauma, ainda não conseguimos desvendar todos os segredos. Avançamos em conseguir intervir em fases e células com substâncias que modulam a resposta inflamatória e a divisão celular, mas o grande objetivo para os pesquisadores e, em especial, aos cirurgiões plásticos, seria conseguir controlar o processo ao ponto de que não ocorresse a cicatrização da ferida e sim a regeneração dos tecidos lesionados pelo trauma cirúrgico, pois dessa forma a famosa indagação que todo paciente faz: “Doutor, mas vai ficar cicatriz?”, poderia ser respondida com um simples e tranquilizante “Não”, sem exórdios e explicações, como as realizadas nesse capítulo.

A regeneração tecidual é o futuro, não só na cicatrização como para a reparação de órgãos danificados. Estudos avançados para células miocárdicas já existem com excelentes perspectivas, a utilização de células *toti potenciais* ou células tronco se emoldura como o grande avanço na medicina, com perspectivas animadoras em todas as áreas, desde especialidades clínicas como a psiquiatria até as cirúrgicas como a cirurgia plástica. Esses avanços dependem de mais conhecimentos em nanotecnologia, biomateriais, engenharia genética, produção de scaffoldings (suportes para o crescimento celular) em engenharia de tecidos, etc.

Em síntese, as feridas cirúrgicas são processos extremamente complexos e que não se resumem em pontos e curativos, os profissionais que possuem essa simplificação de raciocínio, fatalmente terão complicações e não estarão oferecendo o que de melhor há aos seus pacientes. Por essa complexidade, é de suma importância a atuação de uma equipe multidisciplinar no preparo e manejo das feridas cirúrgicas, cada um com seu conhecimento e em seu nicho de atuação, porém em constante discussão e compartilhamento com os demais evolvidos para que o grande vencedor seja o paciente, apresentando a melhor e mais adequada recuperação/cicatrização.

PROCESSO DE ENFERMAGEM

Nesse escopo de atuação multiprofissional, faz-se de extrema relevância destacar o papel da equipe de Enfermagem para o provimento de condutas seguras, de qualidade e sempre pautadas em evidências científicas.

Dessa forma, cabe nesse tópico abordar os aspectos do Processo de Enfermagem como parte essencial do cuidado, uma vez que se trata de uma ferramenta intelectual que direciona o raciocínio clinico do enfermeiro e de sua equipe, além de subsidiar a tomada de decisão diagnóstica e de intervenção.

Sua primeira etapa, a Coleta de Dados, consiste na realização da anamnese e do exame físico. Durante a anamnese o enfermeiro deve conhecer o paciente e iniciar sua aproximação e estabelecimento de vínculo. Saber o nome do paciente, sua idade, a história natural da doença que desencadeou o procedimento cirúrgico, seus antecedentes pessoais (uso de medicamentos, problemas cutâneos, traumas, outras cirurgias, imobilidade, uso de álcool e drogas, etc), seus antecedentes familiares, seu estado psicossocial (padrões de enfrentamento ao estresse, estado mental, ocupação, autoconceito, imagem corporal, redes de apoio – genograma e ecomapa – etc) e sua compreensão atual sobre suas condições físicas, mentais e emocionais para aprender e executar o autocuidado. Tais informações são fundamentais para que o enfermeiro compreenda o contexto situacional do indivíduo sob seus cuidados.

No exame físico, o enfermeiro, além de avaliar o paciente integralmente deverá direcionar seu olhar para o sistema tegumentar, avaliando a coloração, a elasticidade, a higiene, as características do sítio cirúrgico, a umidade, a textura, o turgor e a temperatura da pele. Outro aspecto relevante é o estado nutricional da pessoa (peso, ingestão nutricional e hídrica), seu nível de albumina sérica, hemoglobina e hematócrito, pois são elementos que devem ser considerados para a definição dos diagnósticos de enfermagem.

Esses, por sua vez, representam a segunda etapa do Processo de Enfermagem e têm como definição o julgamento clínico do enfermeiro sobre as respostas apresentadas por indivíduos no enfrentamento de suas condições de saúde-doença. Nos casos de pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos temos alguns exemplos de diagnósticos que podem ser estabelecidos de acordo com a coleta de dados e plano terapêutico da equipe médica, como:

1. **Risco de lesão**, relacionado ao procedimento cirúrgico e à anestesia.
2. **Ansiedade/medo**, relacionados à separação do sistema de apoio, ambiente não familiar, falta de conhecimento.
3. **Processos familiares interrompidos**, relacionados à alteração de saúde do membro da família que necessita do procedimento cirúrgico.
4. **Dor aguda**, relacionada ao procedimento cirúrgico.
5. **Risco de infecção**, relacionado ao procedimento cirúrgico.
6. **Integridade da pele prejudicada**, relacionada ao procedimento cirúrgico com acesso à epiderme e derme.

7. **Integridade tissular prejudicada**, relacionada ao procedimento cirúrgico com acesso às membranas mucosas ou tecido subcutâneo.

Estabelecidos os diagnósticos, a próxima etapa, ou seja, o Planejamento de Enfermagem é fundamental para que se garanta um cuidado seguro e de qualidade ao paciente desde sua admissão até a alta. É o momento em que o enfermeiro descreve e apraza as intervenções, determinando resultados esperados para cada uma delas, sobretudo no que diz respeito ao processo cicatricial.

Veja como poderia ser o planejamento dos diagnósticos listados anteriormente:

Diagnóstico	**Intervenções de enfermagem**	**Resultado esperado**
Risco de lesão, relacionado ao procedimento cirúrgico e à anestesia.	**1. Seguir rotinas para cirurgia segura** Verificar se: **a)** Anamnese e exame físico foram realizados **b)** Anotações de enfermagem foram feitas **c)** Os formulários de consentimento cirúrgico e anestésico foram devidamente preenchidos Obs.: O consentimento livre e esclarecido é de responsabilidade do médico. **d)** A avaliação pré-anestésica foi realizada **e)** Sítio cirúrgico está demarcado **f)** Órteses, próteses e adornos foram retirados **2. Promover medidas de higiene apropriadas** (banho pré-operatório e remoção de esmaltes, por exemplo). **3. Discutir com a equipe médica modificações apropriadas no horário ou via de administração de medicamentos de uso regular do paciente** **4. Seguir as recomendações da prescrição médica em relação ao jejum, medicamentos, hidratação** **5. Analisar resultados de exames laboratoriais pré-operatórios**	O paciente está preparado para o procedimento cirúrgico
Diagnóstico	**Intervenções de enfermagem**	**Resultado esperado**
Ansiedade /Medo, relacionados à separação do sistema de apoio, ambiente não familiar, falta de conhecimento.	**1. Orientar paciente em relação ao ambiente** (enfermaria/quarto, centro cirúrgico, UTI, etc) **2. Explicar ao paciente onde seus familiares poderão permanecer enquanto ele estiver em procedimento** **3. Orientar e preparar o paciente sobre procedimentos pós-operatórios** (trocas de curativos, drenos, etc) **4. Verificar se paciente/família tem alguma dúvida sobre o procedimento que será realizado** **5. Explicar ao paciente/família sobre os procedimentos que serão realizados no pré-operatório** (exames de sangue ou de imagem, por exemplo) **6. Promover um ambiente calmo para que o paciente/família fiquem tranquilos e relaxados**	Paciente demonstra um mínimo de ansiedade ou insegurança Paciente e família demonstram compreensão sobre os eventos previstos e suas reações comportame

		ntais são aceitas e apoiadas
Diagnóstico	**Intervenções de enfermagem**	**Resultado esperado**
Processos familiares interrompidos, relacionados à alteração de saúde do membro da família que necessita do procedimento cirúrgico.	**1. Reforçar e esclarecer as informações fornecidas pela equipe médica** **2. Explicar o planejamento dos horários (administração de pré-anestésico, horário de encaminhamento ao centro cirúrgico/sala de procedimentos, local de retorno do paciente, cuidados e rotinas pós-operatórias)** **3. Explorar sentimentos do paciente e família em relação ao procedimento e suas implicações para verificar a necessidade de interconsulta de um psicólogo** **4. Estar disponível para o paciente e família para oferecer apoio e segurança**	Paciente e família demonstram compreensão do procedimento cirúrgico que será realizado e das informações relacionadas a ele Paciente e família aderem aos cuidados propostos
Diagnóstico	**Intervenções de enfermagem**	**Resultado esperado**
Dor aguda, relacionada ao procedimento cirúrgico.	**1. Avaliar a dor utilizando escalas apropriadas** **2. Administrar analgésicos conforme a prescrição médica** **3. Monitorar os efeitos dos analgésicos após sua administração** **4. Utilizar métodos não farmacológicos para o alívio da dor (posicionamento, musicoterapia, cromoterapia, etc)**	A dor do paciente está controlada
Risco de infecção, relacionado ao procedimento cirúrgico.	**1. Estabelecer medidas de controle de infecção pré-operatória** **a)** Realizar banho pré-operatório com clorexidina **b)** Realizar antissepsia cirúrgica das mãos no preparo pré-operatório **c)** Realizar tricotomia pré-operatória **d)** Reduzir tempo de internação pré-operatória **e)** Buscar de focos infecciosos no peri-operatório **f)** Realizar profilaxia antimicrobiana, conforme prescrição médica **2. Estabelecer medidas de controle de infecção intra-operatória** **a)** Reduzir e controlar a circulação de pessoas **b)** Realizar o controle metabólico (glicemia, temperatura corpórea, O2, volume intravascular) **c)** Preparar a pele **d)** Utilizar equipamento de proteção individual **3. Estabelecer medidas de controle de infecção pós-operatória**	O paciente não apresenta infecções

	a) Inspecionar a ferida operatória diariamente para monitorar a presença de sinais flogísticos **b)** Controle dos sinais vitais	
Integridade da pele prejudicada, relacionada ao procedimento cirúrgico com acesso à epiderme e derme.	**1. Estabelecer cuidados com local da ferida operatória e supervisionar a pele** **a)** Manter as precauções padrão **b)** Avaliar a evolução do processo cicatricial **c)** Estabelecer a técnica de troca do curativo e sua frequência **d)** Orientar paciente e família sobre o processo normal de cicatrização e sobre sinais e sintomas de infecção (calafrios, febre, etc)	Restauração da integridade da pele
Integridade tissular prejudicada, relacionada ao procedimento cirúrgico com acesso à membranas mucosas ou tecido subcutâneo		

A quarta etapa do Processo de Enfermagem, denominada Implementação, nada mais é do que a execução das ações de acordo com o planejado. É nesse momento também que enfermeiros, técnicos e auxiliares de enfermagem documentam todas as atividades e os resultados atingidos, por exemplo:

ANOTAÇÃO DE ENFERMAGEM
14:05. Realizado curativo oclusivo com gase e fita hipoalergênica em ferida operatória após lavagem com solução fisiológica, conforme item 5 da prescrição de enfermagem. A incisão, de aproximadamente 10 centímetros, em região esternal, apresenta-se com bordas aproximadas, pontos íntegros, com secreção serosa em pequena quantidade em terço inferior e sem sinais flogísticos. Ana Maria da Silva – Técnica de Enfermagem – Coren/SP 000.003

A quinta e última etapa do Processo de Enfermagem é a Avaliação de Enfermagem. É quando o enfermeiro realiza a Evolução de Enfermagem e analisa as respostas às terapias utilizadas, a satisfação e compreensão do paciente/família com os cuidados diários, faz as alterações nas intervenções e metas planejadas e também propõe novas intervenções com vistas ao alcance de melhorias.

EVOLUÇÃO DE ENFERMAGEM

SRPA, 52 anos, 10º pós-operatório de revascularização do miocárdio, encontra-se acompanhada pelo esposo. Referem estar sendo bem assistidos por toda equipe de enfermagem, sentindo-se mais seguros quanto às rotinas estabelecidas e tranquilos em relação à evolução do tratamento. Ao exame: apresenta-se consciente, orientada em tempo e espaço, corada, hidratada, acianótica, anictérica, afebril (ΔT: 36°C – 36,6°C), sem queixas álgicas, fácies de tranquilidade, campos visuais periféricos preservados, pupilas isofotoreagentes, acuidade auditiva preservada, língua saburrosa. Expansibilidade torácica simétrica, sons ressonantes à percussão; murmúrios vesiculares presentes, sem ruídos adventícios; ΔFR: 12rpm - 18rpm. Ausculta cardiovascular: bulhas rítmicas, normofonéticas, 2 tempos, sem sopro; ΔFC: 89bpm - 102bpm; ΔPA: 124x100 mmHg - 150X100mmHg; ferida operatória em região esternal de aproximadamente 10 centímetros, apresentando boa cicatrização, com bordas aproximadas, pontos íntegros, com redução da secreção serosa em terço inferior, sem sinais flogísticos e respondendo bem à terapêutica estabelecida. Abdome flácido, globoso, timpânico, ruídos hidroaéreos presentes, indolor à palpação, sem visceromegalias. Membros superiores com movimentos preservados, articulações íntegras, com acesso venoso periférico em veia cefálica no MSD com filme transparente sem sinais flogísticos (cateter sobre agulha nº 20, com boa infusão e refluxo). Membros inferiores com movimentos preservados, articulações íntegras, sinal de Godet e Bandeira negativos. Micção espontânea presente e evacuação ausente há um dia. Mantenho os diagnósticos de enfermagem e as condutas referentes a eles. Florence Nightingale – Enfermeira – Coren/SP 000.001

Ao findar desse tópico, vislumbra sóbrio leitor que o tratamento de feridas cirúrgicas demanda o arregimentar de múltiplos conhecimentos e a participação de uma equipe multidisciplinar, em que cada ator tem seu papel, mas o grande protagonista é o paciente, que deve sempre ser avaliado de maneira ubíqua para sua melhor evolução.

Essa singela pincelada, delineando o esboço sobre o mote: “feridas cirúrgicas”, emoldura o quão intrigante e desafiador se perfaz o processo de cicatrização, demonstrando o quanto sabemos, mas fulgurando como estamos longe de conseguir “controlar” tal.

“Só sei que nada sei...” (Sócrates).

REFERÊNCIAS

Mélega: **Cirurgia Plástica Fundamentos e Arte**, Guanabara Koogan S.A, 2009

Mathes: **Plastic Surgery** 2ªed, Elsevier Inc, 2006

Neligan: **Plastic Surgery** 3ªed, Elsevier Saunders, 2013

Tubinop, Alves E. **História da Cirurgia**, 2009

Agência Nacional de Vifilância Sanitária. **Medidas de Prevenção de Infecção Relacionada à Assistência à Saúde.** 2013. Série Segurança do Paciente e Qualidade em Serviços de Saúde. Disponível em: <http://www20.anvisa.gov.br/segurancadopaciente/images/documentos/livros/Livro4-MedidasPrevencaoIRASa>. Acesso em: 20 out. 2018.

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. **Programa nacional de prevenção e controle de infecções relacionadas à assistência à saúde (2016-2020).** 2016. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/documents/33852/3074175/PNPCIRAS+2016-2020/f3eb5d51-616c-49fa-8003-0dcb8>. Acesso em: 20 out. 2018.

BARROS, Alba Lucia Bottura Leite de et al. **Processo de enfermagem: guia para a prática.** São Paulo: Coren/sp, 2015. 113 p. Disponível em: <https://portal.coren-sp.gov.br/sites/default/files/SAE-web.pdf>. Acesso em: 20 out. 2018.

BARROS, Alba Lucia Bottura Leite de. **Anamnese e Exame Físico:** Avaliação Diagnóstica de Enfermagem no Adulto. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2015. 472 p.

BUTCHER, Howard K.; WAGNER, Cheryl. **NIC Classificação das Intervenções de Enfermagem.** 6. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. 640 p.

CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. **Constituição** (2009). Resolução nº 358, de 23 de outubro de 2009. Dispõe sobre a sistematização da assistência de enfermagem e a implementação do processo de enfermagem em ambientes públicos ou privados, em que ocorre o cuidado profissional de enfermagem, e dá outras providências.. . Brasilia, DF: Diário Oficial da União, 23 out. 2009. n. 203, Seção 1, p. 179-179. Disponível em: <http://www.cofen.gov.br/resoluo-cofen-3582009_4384.html>. Acesso em: 20 out. 2018.

CONSELHO FEDERAL DE ENFERMAGEM. **Guia de recomendações para registro de enfermagem no prontuário do paciente e outros documentos de enfermagem.** Brasilia: Cofen, 2016. 52 p. Disponível em: <http://www.cofen.gov.br/wp-content/uploads/2016/08/Guia-de-Recomenda%C3%A7%C3%B5es-CTLN-Vers%C3%A3o-Web.pdf>. Acesso em: 20 out. 2018.

HERDMAN, T. Heather; KAMITSURU, Shigemi; INC, Nanda International. **Diagnósticos de Enfermagem da Nanda: Definições e Classificação - 2015/2017.** Porto Alegre: Artmed, 2015. 488 p.

MOORHEAD, Sue et al. **NOC Classificação dos Resultados de Enfermagem.** 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016. 712 p.

PORTO, Celmo Celeno; PORTO, Arnaldo Lemos. **Exame Clínico: Porto & Porto.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. 522 p.

RALPH, Sheila Sparks; TAYLOR, Cynthia M. **Manual de Diagnóstico de Enfermagem.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

SMELTZER, Suzanne C.; BARRE, Brenda G.**Tratado de enfermagem médico-cirúrgica.** 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005. 2419 p.

CAPÍTULO VIII

FERIDAS TRAUMÁTICAS

[1,2]Dr. Daniel Sundfeld Spiga Real

[1]Sundfeld Cirurgia Plástica, Pirassununga, São Paulo, Brasil

[2]Santa Casa de Misericórdia de São Carlos, São Carlos, São Paulo, Brasil

HISTÓRICO

LESÕES TRAUMÁTICAS:

"Lesão tecidual causada por um agente vulnerante que, atuando sobre qualquer superfície corporal, de localização interna ou externa, promove uma alteração na fisiologia tissular, com ou sem solução de continuidade do plano afetado. "

Apreendendo definição supra retratada como arquétipo de nossa dissertação, ressaltamos que os ferimentos traumáticos desde os primórdios da humanidade se emolduraram como grandes desafios à medicina.

As lesões provenientes de traumas são complexas por atingirem vários tipos de tecidos, destruindo-os de forma descontrolada e causando alterações sistêmicas incrementando os riscos de óbito dos pacientes.

Anualmente 5,8 milhões de pessoas morrem por trauma em todo o mundo, 32% a mais que a soma das mortes por malária, AIDS e tuberculose. A mortalidade por trauma corresponde a 10% de todas as causas de morte e, sem as devidas intervenções, prevê-se que esta proporção aumentará até 2030. Os traumas respondem também pela maioria de incapacitações permanentes. A maior parte dos traumas ocorre entre pessoas de 5 a 44 anos, ou seja, crianças, jovens e adultos jovens. Na faixa etária entre 15 e 29 anos as lesões causadas pelo trânsito são a causa de morte mais frequente, enquanto homicídios e suicídio estão na terceira e quarta posição, afogamentos e queimaduras na sétima e oitava. Na faixa etária entre 5 e 14 anos as lesões causadas pelo trânsito estão na segunda posição, logo após as infecções respiratórias. No Brasil, as lesões causadas pelo trânsito continuam sendo uma séria preocupação representando uma taxa de 22,3 óbitos por 100 mil habitantes registrada em 2010.

Relatos históricos advém desde os papiros de Smith em 1.700 a.C, mas podemos ressalvar que alguns importantes avanços no tratamento dos ferimentos traumáticos ocorreram com as grandes guerras, tendo como uma figura de extrema relevância o cirurgião belga Antoine Depage (1862-1925), o fundador da Cruz Vermelha Belga. Ele sistematizara o atendimento dos feridos ainda no *front*, realizando a estabilização dos feridos para posterior remoção.

Outros cirurgiões que auxiliaram no avanço ao atendimento ao traumatizado que possuem relevância foram: John Hunter (1728-1793) cirurgião inglês que introduzira o desbridamento de tecidos desvitalizados; o russo Reyher (1846-1890) com utilização de antissépticos; Alexis Carrel com sugestão do uso da solução de hipoclorito de sódio criada pelo químico Henry Dakin nas irrigações dos ferimentos; além de Alexander Fleming com a descoberta da penicilina.

Todos esses personagens forjaram no calor das batalhas os fundamentos para o hodierno tratamento dos pacientes politraumatizados.

Há que se destacar o incrível papel do avanço no cuidado intensivo e controle de infecção, bem como o conhecimento da fisiopatologia envolvida na resposta imuno-endócrino-metabólica ao trauma, que reduziram exponencialmente a mortalidade dos pacientes com feridas traumáticas.

Circunscrevendo tais conceitos, o representante e grande responsável por drástica redução da mortalidade e sequelas no atendimento ao trauma, representa-se pelo ATLS – Advanced Trauma Life Support, que ao sistematizar o atendimento, considerando todos os aspectos fisiopatológicos, propõe atendimento rápido e direcionado ao controle de danos, outro conceito muito importante no atendimento aos pacientes graves e considera o trauma como uma doença e não como um acidente, apresentando relevância a saúde pública.

Caro leitor, não se faz o escopo desse capítulo discutir as alterações sistêmicas ocasionadas pelo trauma, pois tal se perfaz como mote extenso não sendo possível o arregimentar em um único capítulo. De tal forma, características mais importantes serão citadas sem pormenores.

OBJETIVO

Nossa intenção nesse capítulo é destacar as principais feridas traumáticas com suas principais características e introduzir sobre os possíveis tratamentos cirúrgicos ou não, bem como as terapias auxiliares que, agindo em algumas fases da cicatrização, otimizam o processo cicatricial.

RESPOSTA METABÓLICA AO TRAUMA

Por sua importância e complexidade, a resposta imuno-endócrina-metabólica ao trauma merece um capítulo separado. Traremos as principais características para um mínimo entendimento.

O paciente traumatizado desenvolve um estado de hipermetabolismo, podendo ser considerado em SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome), apresentando múltiplas alterações em diversos sistemas, cardiovascular, renal, pulmonar e endócrino.

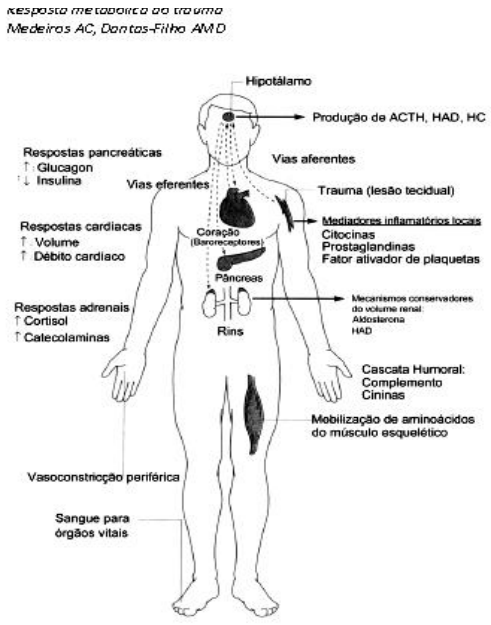
Logo após o trauma, inicia-se a fase catabólica, fase de contensão de danos, com liberação de grande quantidade de citocinas e hormônios. Resumidamente a fase catabólica é responsável por manter os sistemas operantes e priorizar os sistemas vitais. Evolui para a fase anabólica, em que o organismo se prepara para reconstruir tudo que fora destruído pelo trauma, reorganizando os sistemas e buscando a homeostasia.

O paciente traumatizado apresenta uma imunodepressão causa por ação hormonal e de citocinas, tal características os predispõem às infecções.

Devido ao estado hipermetabólico os pacientes, vítimas de trauma, apresentam perda ponderal não intencional, o que lhe diminuem a quantidade de aminoácidos para a produção de tecidos e de imunoglobulinas, explicando o estado de imunossupressão. Tal característica também ocorre em pacientes desnutridos, porém esses apresentam alterações imunológicas crônicas, já os traumatizados as alterações são agudas.

Massa corporal magra (% do total)	Complicações (Relacionadas com perda de massa magra)	Mortalidade associada (%)
Perda de 10%	Diminuição da imunidade, aumento da infecção	10
Perda de 20%	Diminuição da cicatrização, fraqueza, infecção	30
Perda de 30%	Confinamento ao leito, escaras de decúbito, pneumonia, incapacidade para cicatrizar feridas	50
Perda de 40%	Morte, usualmente por pneumonia	±100

(Rixen D, Siegel JH. Metabolic correlates of oxigen debt predict posttrauma early acute respiratory distress syndrome and the related cytokine response. J Trauma 2000; 49:392-403).



Resposta metabólica ao trauma. Fonte: Medeiros & Dantas

Resposta metabólica ao trauma
Medeiros AC, Dantas-Filho AMD

Quadro 1 - Ações estimulantes e inibidoras dos hormônios liberados em decorrência do trauma.

PARTICIPAÇÃO DOS HORMÔNIOS NA RESPOSTA DO TRAUMA						
CATECOLAMINAS	CORTISOL	GLUCAGON	INSULINA	ALDOSTERONA	HORMÔNIO ANTIDIURÉTICO	HORMÔNIO DO CRESCIMENTO
↓	↓	↓	↓	↓	↓	↓
Estimula: ▪ Produção de lactato ▪ Glicólise ▪ Glicogenólise ▪ Glicogênese ▪ Liberação de aminoácidos ▪ Liberação de ácidos graxos ▪ Hipófise produz mais ACTH ▪ Contratilidade cardíaca ▪ Vasoconstrição ▪ Broncodilatação Inibe: ▪ Síntese proteica ▪ Secreção de insulina	Mobiliza aminoácido dos músculos Estimula glicogênese Inibe síntese proteica Inibe lipogênese	Estimula: ▪ Glicogenólise ▪ Glicogênese ▪ Lipólise ▪ Hiperglicemia ▪ Vasodilatação ▪ Débito cardíaco Inibe: ▪ Insulina	▪ Secreção e ação inibidas pelas cotecolaminas. ▪ Aumenta excreção urinária ▪ Meia vida diminuída	Estimula: ▪ Eliminação de potássio ▪ Retenção de sódio ▪ Retenção de água ▪ Aumento de volemia ▪ Reabsorção de bicarbonato	Secreção eleva-se 50x Estimula: ▪ Reabsorção de água ▪ Vasoconstricção esplácnica ▪ Gliconeogênese hepática	▪ Inibição de insulina ▪ Aumento da glicemia ▪ Estimulação da lipólise ▪ Potenciação das catecolaminas ▪ Acúmulo de nitrogênio ▪ Anabolismo proteico ▪ Catabolismo lipídico e glicídico.

Resposta metabólica ao trauma. Fonte: Medeiros & Dantas-Filho.

As alterações imunes são divididas em específicas e não específicas. Alguns hormônios possuem atividade imunomoduladora e serão abaixo citados.

Como alterações em funções específicas, têm-se: linfopenia, diminuição da proliferação de células B e T, diminuição da atividade das células natural killer, baixa produção de linfocinas (IL-2 e IL -3), aumento da produção de IL-4 e IL-10.

No tangente às alterações da função imune não específica, podemos destacar a monocitose, o aumento de IL-6 e a depressão da função dos granulócitos.

Hormônio	Efeitos imunológicos
Melatonina	Estimulação da imunidade celular; melhora da sobrevida na sepse polimicrobiana.
Prolactina	Idem
Testosterona	Deprime a função imune pós-traumática
Serotonina	Melhora a função dos granulócitos (dose dependente)

(Rossaint J, Zarbock A. Pathogenesis of Multiple Organ Failure in Sepsis. Crit Rev Immunol. 2015;35(4):277-91).

Por todo o supra retratado, o leito apreende a complexidade de conhecimentos que devem ser adquiridos para um simples atendimento de um “corte”, pois tal envolve todos esses processos acima delineados e quando os entendemos, somos capazes de prestar uma assistência com maior qualidade aos nossos pacientes, evitando complicações e sequelas.

ATENDIMENTO AO PACIENTE TRAUMATIZADO

Esse título fora trazido para denotar a importância do ATLS. Não importa quão grave seja o trauma, a sequência de atendimento deve sempre ser seguida – ABCDE. Há que se ressalvar que somente passamos para a próxima letra após resolver o problema encontrado na letra antecedente.

Essas considerações valem para qualquer atendimento em unidade de urgência/emergência, pois nem sempre os “bobotraumas” são realmente “bobos”, acarretando em óbitos evitáveis por negligencia da gravidade.

A caracterização da cena do trauma é de extrema relevância para se entender a cinética do acidente, bem como suspeitar da gravidade dos ferimentos do paciente. Assim, mesmo que o paciente em atendimento esteja estável, havendo óbito na cena, há que se pesquisar e observar melhor o paciente, posto que todo aquele sistema de resposta metabólica esteja ativo e pode mascarar lesões graves que evoluirão para óbito caso não tratadas.

Alguns pacientes/vítimas de trauma possuem peculiaridades em seu atendimento, exemplo se perfaz ao paciente grande queimado que apresenta um estado de hipermetabolismo muito mais expressivo do que os demais. Os queimados devem ser atendidos seguindo o ATLS, porém deve existir maior preocupação com hidratação e oxigenoterapia.

Para quantificação da área queimada, levamos em consideração somente queimaduras de segundo e terceiro grau, não sendo quantificadas as queimaduras de primeiro grau. Os acessos venosos podem ser conseguidos em áreas queimadas, tomando-se o cuidado de não utilizar vasos trombosados pelo calor. A proteção de vias aéreas no paciente queimado com suspeita de lesão por inalação com menos de 6 horas do trauma, deve ser fator primordial no atendimento.

Apesar das considerações acima, não há como ressalvar nesse capítulo todo o processo de atendimento do paciente vítima de queimadura, sendo necessário para tal capítulo próprio.

CLASSIFICAÇÃO DAS FERIDAS TRAUMÁTICAS

As feridas traumáticas possuem diversas classificações, pois são feridas complexas que afetam vários órgãos e sistemas. Dessa forma, trazemos nesse capítulo uma classificação mais geral, não nos aprofundando nas classificações específicas como, por exemplo, quando há fratura exposta - Classificação de Gustillo e Anderson.

Podemos classificar as feridas traumáticas quanto ao mecanismo do trauma e o grau de contaminação, sendo essas as principais.

MECANISMO DO TRAUMA

● **Ferimentos incisos ou cirúrgicos:** produzidos por um instrumento cortante. Geralmente são feridas limpas e fechadas por suturas. Agentes: faca, bisturi, lâmina.

● **Ferimentos contusos:** produzidos por objeto rombo e caracterizados por traumatismo de partes moles, hemorragia e edema, sem ruptura da pele. Agentes: pau, pedra, soco.

● **Ferimentos lacerantes:** apresentam margens irregulares com mais de um ângulo. O mecanismo da lesão é por tração, rasgo ou arrancamento tecidual. A mordedura de cão é o exemplo clássico.

● **Ferimentos perfurantes:** são caracterizados por pequenas aberturas na pele. Há predomínio da profundidade sobre a extensão na superfície. Agentes: bala, ponta de faca, estilete.

● **Ferimentos por avulsão:** ocorrem por forças de cisalhamento e fricção, resultando em destruição e perda tecidual e a amputação é a situação mais frequente.

● **Queimaduras.**

GRAU DE CONTAMINAÇÃO

● **Feridas limpas:** sem sinais de contaminação e menos de 6 horas até o atendimento. Fechamento por suturas.

● **Feridas contaminadas:** sem indícios de infecção local e com mais de 6 horas até o atendimento. Poderão ser fechadas por suturas após criterioso preparo do leito da ferida. A prescrição de antibióticos está indicada em casos selecionados.

● **Feridas infectadas:** intenso processo inflamatório e infeccioso. A sutura não está indicada neste momento. A infecção deverá ser tratada por meio de antibióticos tópicos e/ou sistêmicos. Após a infecção ser controlada, pode-se proceder ao fechamento da ferida por sutura (fechamento primário retardado).

Para a caracterização das condutas, podemos também caracterizar as feridas com complexas ou simples, considerando a quantidade de perda de substância, as estruturas acometidas, as dimensões, a natureza da lesão e a região anatômica. Por exemplo, uma ferida incisa em dorso de pequena proporção não traz muita dificuldade em seu tratamento, sendo uma ferida simples, porém uma lesão com perda de substância em membro inferior causará um grande desafio para sua reconstrução.

Atento leitor percebe que, diferentemente do que dissemos no capítulo anterior, as feridas traumáticas não podem ser sistematizadas quanto aos seus cuidados, devendo existir avaliação em cada caso e terapias distintas e personalizadas se delinearão. Porém os princípios e conceitos sobre a cicatrização sempre estarão presentes e nortearão as condutas e terapêuticas.

CONTROLE DE INFECÇÃO

Em capítulo anterior, feridas cirúrgicas, dissertamos sobre o processo de cicatrização e os fatores que o alteram. Dentre esses a infecção, que nos pacientes com feridas traumáticas, assume papel de protagonista, pois retarda o tempo de resolução dos ferimentos, além de aumentar grandemente a mortalidade dos pacientes. As infecções de ferimentos traumáticos, devido ao estado de imunossupressão, evoluem rapidamente para quadros graves de SEPSE e, por tal, devem ser rigorosamente prevenidos e rapidamente tratados.

Quando em uma ferida traumática existe solução de continuidade entre o meio externo e uma fratura óssea, esta é considerada exposta, mesmo que seja um hematoma o meio de continuidade entre a fratura e o exterior. Nesses casos, sempre se indica a antibioticoprofilaxia e a resolução da fratura com a lavagem e fixação deve ser feita em menos de 6 horas.

Estudos microbiológicos demonstraram que o tempo aproximado de 6 horas é o limite de uma ferida traumática passar de limpa para contaminada, pois após esse tempo o número de colônias bacterianas supera os níveis aceitos de colonização.

Essa premissa nos traz o conceito que todo ferimento traumático, decorridas 6 horas, deverá ser considerado contaminado, sendo seu tratamento baseado nas condições da ferida e do paciente, bem como o local do acontecimento.

Nos pacientes, grande queimado (SCQ > 20%), não há indicação de antibioticoterapia profilática, devendo essa ser instituída quando de algum sinal de infecção, seja sistêmica ou local com invasão das feridas. Porém todos devem, em caso de vacinação para tétano com mais de 5 anos, receber a dose de reforço devido a grande área de perda de barreira existente.

De modo geral não se recomenda o emprego de antibióticos profiláticos em feridas traumáticas limpas ou mesmo contaminadas. A antibioticoprofilaxia depende dos fatores de risco para infecção (natureza do hospedeiro, características da ferida) e está recomendada nas seguintes situações:

– Extremos de idade;

– Presença de comorbidades: diabetes, doença vascular periférica, uso de esteroides e quimioterápicos, linfedema, síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA), insuficiência renal crônica, obesidade, desnutrição e doenças imunossupressoras;

– Características da ferida: profundidade, configuração e tamanho;

– Fraturas ou lesões nas articulações;

– Ferimentos envolvendo tendões ou cartilagens;

– Feridas que são grosseiramente contaminadas e não podem ser adequadamente limpas, especialmente se houver corpo estranho retido;

– Feridas e lesões por esmagamento;

– Mordeduras por animais;

– Ferimentos em cavidade oral;

– Tempo de trauma muito alongado (> 18 horas);

– Pacientes com prótese valvar ou ortopédica.

Quando há indicação de antibioticoprofilaxia, podem ser usados os mesmos antibióticos indicados para o tratamento dos ferimentos infectados. As bactérias predominantes na pele são o *Staphilococcus epidermidis* e o *Staphilococcus aureus*, que respondem bem ao uso de cefalexina, doxiciclina, clindamicina ou sulfametoxazol com trimetoprima.

Na mordedura por cães e gatos, em que a bactéria predominante na saliva é a *Pasteurella multocida*, indica-se a associação de amoxicilina e clavulanato (Clavulin).

As penicilinas benzatina e procaína não estão indicadas como profilaxia nem como terapia em ferimentos traumáticos, porque a sua ação sobre *Staphylococcus aureus* e *epidermidis* é praticamente nula. Sua indicação está restrita a casos de erisipela, amigdalite bacteriana e, também, como profilaxia do tétano caso não haja disponibilidade de vacina e imunoglobulina específica.

Vacinação antitetânica: a imunização básica com toxoide tetânico exige três doses. Se o paciente tomou três doses ou mais, sendo a última dentro de um período de 10 anos, não é necessário se fazer reforço. Se o paciente estiver com sua situação vacinal desatualizada, encaminhá-lo para a sala de vacina após o procedimento. Deve-se considerar a necessidade de imunização passiva com imunoglobulina humana (homóloga), levando-se em consideração as características da ferida, as condições sob as quais ela ocorreu e o estado prévio de imunização ativa do paciente.

Em casos de mordedura por cães e gatos o paciente deverá ser encaminhado à sala de vacina após o procedimento. A conduta quanto à administração de soro e vacina segue o protocolo do Ministério da Saúde.

Cuidados locais também devem ser realizados para o controle de infecção, como lavagem exaustiva com clorexidine degermante e solução fisiológica, retirada de corpos estranhos e desbridamento de tecidos desvitalizados. A utilização de produtos como água oxigenada deve ser evitada, por potencialmente causarem danos aos tecidos e células.

Esses cuidados circunscrevem todas as feridas traumáticas, sendo os primeiros a serem realizados e de grande importância para uma boa evolução das lesões traumáticas e, conseguintemente, do paciente politraumatizado.

No tangente aos pacientes queimados, apesar de divergências na literatura, a maioria dos centros de queimados realiza o desbridamento das bolhas ainda íntegras, pois apesar de aparentemente intactas, essas bolhas apresentam microfissura que permitem que bactérias da pele acessem o interior das bolhas e lá se multipliquem, pois, o material funciona como um

excelente meio de cultura. Dessa forma, para evitar invasão bacteriana das áreas queimadas com aprofundamento do grau de queimadura, faz-se o desbridamento dos flictemas e a lavagem com solução fisiológica e clorexidine degermante. Em sequência, exceto em face e períneo, realiza-se curativo em quatro camadas: rayon® embebido de sulfadiazina de prata a 1%, gaze de rolo, algodão hidrófilo (mais adequado) ou algodão ortopédico e atadura para completar o curativo, devendo esse ser trocado a cada 12 horas, podendo permanecer no máximo 24 horas.

TRATAMENTOS CIRÚRGICOS

No atendimento ao paciente traumatizado temos sempre que priorizar a estabilização e a manutenção da vida, vislumbrando o controle de danos: “damage control”. Esse conceito ajudara em muito na melhoria das taxas de mortalidade nos pacientes graves. Apreende-se da literatura que quando o paciente arregimenta três condições sua mortalidade pode superar taxa de 95%, são estas: 1- hipotermia, 2- distúrbios de coagulação e 3- acidose metabólica.

Essas três condições ocorrem facilmente nos pacientes politraumatizados, seja por grandes perdas sanguíneas, por super-hidratação com solução fisiológica e não aquecida. Portanto não nos podemos afastar dos objetivos principais, de primeiro manter a vida.

Com esse arquétipo, os tratamentos cirúrgicos para as feridas traumáticas visam primeiro a estabilidade do paciente, depois a funcionalidade e viabilidade da estrutura anatômica lesada e por último o aspecto estético da reparação.

Inúmeras são as técnicas e táticas cirúrgicas para a reparação de feridas traumáticas, não nos sendo possíveis as caracterizar em um único capítulo. Cada região anatômica apresenta uma miríade de possibilidades de reconstrução, dependo da lesão inicial e as características do paciente. Dessa forma, iremos trazer os conceitos básicos de tratamento cirúrgico das feridas traumáticas não detalhando os procedimentos.

Os principais conceitos no tratamento de feridas traumáticas são emoldurados nas definições de enxertos e retalhos, independentemente do tipo, basicamente essas são as duas principais ferramentas cirúrgicas que o cirurgião plástico tem para realizar a resolução das feridas.

A diferença essencial entre enxertos e retalhos se perfaz que os retalhos possuem feixe vasculonervoso próprio, ou seja, eles possuem um pedículo que os fornecem suprimento sanguíneos. Já os enxertos são compostos de parte da derme (de pele parcial) ou da derme total (de pele total), não possuindo irrigação própria, dependendo do leito receptor para sua sobrevivência.

Os enxertos possuem três fases de integração ao leito receptor – embebição, o fenômeno da inosculação e a neovascularização.

A embebição corresponde à nutrição célula a célula que são banhadas pelo soro sanguíneo com todos os seus nutrientes. Essa fase ocorre nas primeiras 24 a 48 horas pós-colocação do enxerto no leito receptor, podendo manter-se até o 5º aos 7º dias.

O fenômeno da inosculação é assim designado, pois não se conseguira provar sua existência e corresponde à anastomose imediata/instantânea entre os vasos presentes no enxerto e os presentes no leito receptor, por ser extremamente dependente da probabilidade, não apresenta grande importância no processo de integração dos enxertos.

A última fase, a neovascularização, incita-se como a mais importante para a manutenção do enxerto em seu leito receptor, ou seja, para sua integração ou "pega". Quando ela acontece, dificilmente haverá necrose ou perda do enxerto.

Característica interessante que devemos ressaltar é o fenômeno da contração primária e secundária. Os enxertos de pele total apresentam maior contração primaria, posto que possuam a derme completa apresenta maior quantidade de elastina e colágeno, responsáveis por essa contração. Já os enxertos de pele parcial, como possuem a derme mais fina, sofrem maior contração secundária, pois essa é ocasionada pelos miofibroblastos do leito receptor.

Os retalhos podem ser pediculados ou randômicos, ou seja, podem possuir um ou mais pedículos passiveis de dissecção e isolamento ou serem irrigados por vasos não passíveis de isolamento – randômicos. Possuem diversas classificações, mas que não fazem parte do escopo de nossa discussão, devendo somente ser destacado que eles podem ser: cutâneos, fasciocutaneos, miofasciocutaneos, musculares, fasciais, osteomiocutaneos, etc

Podem ser locais, regionais ou à distância quando realizados através da técnica da microcirurgia, em que o pedículo vascular do retalho é dissecado e isolado e seus vasos são anastomosados em vasos preparados no leito receptor.

A indicação de cada um deles irá depender do local da ferida traumática, de sua extensão e das condições clínicas do paciente, bem como da funcionalidade do órgão acometido e sua viabilidade. De maneira geral, partimos da indicação do mais simples para o mais complexo, ou seja, de uma simples sutura com fechamento primário da ferida até um retalho microcirúrgico osteomiocutaneo para reconstrução de um membro ou face.

Quando temos a possibilidade de indicar o tratamento cirúrgico, seja com enxertos ou retalhos, devemos sempre o fazer, pois teremos menos possibilidades de sequelas funcionais e estéticas ao paciente. Ao decidirmos por um fechamento por segunda intenção, estamos decidindo pela contratura da ferida, mormente em ferimentos de grande extensão, o que pode acarretar graves sequelas funcionais e estéticas com difícil resolução em posterior tempo.

Para lesões muito complexas com grande perda de substância e pacientes muito graves, devemos preferir condutas menos agressivas, utilizando táticas não cirúrgicas em um primeiro momento para a melhoria das condições da ferida e após, caso necessário, realização de procedimentos cirúrgicos complementares.

Uma ressalva deve ser realizada, estruturas nobres como tendão, nervos e vasos, não devem ficar expostos, necessitando de uma cobertura o mais breve possível, não podendo ser enxerto.

O uso de expansores teciduais se configura como uma importante ferramenta nas reconstruções de feridas traumáticas com grande perda tecidual, podendo ser utilizados em posterior tempo para melhora funcional e/ou estética em áreas que receberam enxertia de pele. Possuem a inconveniência de necessitarem de um grande período para primeiro expandir os tecidos e depois um novo procedimento cirúrgico para realizar o retalho. Representam importante opção no tratamento cirúrgico das feridas traumáticas complexas.

TRATAMENTOS NÃO CIRÚRGICOS

Os tratamentos não cirúrgicos são reservados para os casos em que não se consegue realizar enxertos ou retalhos, seja pelas condições clinicas do paciente, seja pela grande complexidade da ferida traumática.

Nesses casos podemos iniciar o tratamento com dispositivos que auxiliam e melhoram/otimizam os processos de cicatrização e depois complementamos com o tratamento cirúrgico caso necessário.

Dentre o caleidoscópico universo das opções, podemos destacar o curativo com pressão negativa (a vácuo), a utilização da câmara hiperbárica, a utilização de substituintes dérmicos como as matrizes de regeneração dérmicas, a utilização de estímulos físicos como ultrassom, luz/laser, correntes elétricas, bioestimuladores como ácido hialurônico, ácido polilático, etc.

O curativo ideal se apresenta como aquele que mimetiza as funções da pele, servindo de barreira para infecção, mantendo o ambiente com umidade adequada, permitindo a transudação de produtos tóxicos e servindo como scaffoldings (suportes para o crescimento celular) para o crescimento celular. Ainda não conseguimos alcançar esse tipo de curativo, mas uma combinação dos existentes utilizando o que cada possui de melhor em cada fase da cicatrização, nos permite atingir bons resultados com pequenas sequelas funcionais e estéticas.

Muitos estudos em tratamento de feridas traumáticas estão sendo realizados e campos promissores como a biofotônica, a bioengenharia, a engenharia de tecidos e a engenharia genética, cada vez mais trazem novidades e avanços nesse intrigante e desafiador mundo das feridas traumáticas.

Cabe aos profissionais, que lidam com feridas, indicarem o melhor método para cada caso, individualizando as condutas e sempre buscando a melhor funcionalidade e reabilitação do paciente, mesmo que para tal a estética, em um primeiro momento, não seja contemplada.

Os tratamentos não cirúrgicos são multidisciplinares contanto com a participação de médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, dentre outros. São tratamentos

demorados e que necessitam de grande cooperação por parte dos pacientes. De tal forma, a relação entre os pacientes e a equipe deve ser de mútua confiança e dedicação, para que o êxito na recuperação possa ser alcançado.

Produtos disponíveis na rede pública para a realização de curativos que podemos ressaltar são: carvão ativado com prata, para feridas infectadas e cavitárias, colagenase pomada – para feridas com pouca fibrina, sulfadiazina de prata 1% - utilizada em queimados e feridas com sinais de infecção, agentes hidrolisantes – que realizam um desbridamento químico por hidrólise, papaína – agente de desbridamento químico que deve ser utilizado em porcentagens de 2% a 10% dependendo da quantidade de tecido desvitalizado com necessidade de desbridamento, alginato – derivado das algas com ação de hidrolise e preenchimento de cavidade, dentre muitos outros.

Há que se ressaltar que os curativos devem ser realizados com toda a antissepsia adequada e com o cuidado de limpeza prévia, caso contrário não apresentaram bons resultados.

COMPLICAÇÕES

A principal complicação no tratamento das feridas traumáticas é a infecção, podendo ser grave como a fasceíte necrotizante e até quadro sistêmico de SEPSE.

Não se diferenciam, em geral, as complicações das feridas cirúrgicas, somente apresentando maior taxa de ocorrência devido às condições em que se encontram os pacientes que são vítimas de trauma. Assim, seroma, hematoma, deiscência, necrose tecidual são as principais complicações, mas cada ferida em cada região anatômica apresenta maior taxa de complicação em relação a outras, bem como depende de qual o tratamento instituído.

Nos casos em que deixamos ocorrer a cicatrização por segunda intenção, faz-se de grande relevância as cicatrizes inestéticas, podendo ser ou não cicatrizes fibroproliferativas.

REABILITAÇÃO

Os pacientes que são vítimas de traumas apresentam grande índice de sequelas, sejam elas motoras ou cognitivas. Esse aspecto apresenta relevância para a saúde pública, pois representam elevados gastos ao SUS, além de muitos serem retirados do mercado de trabalho não mais sendo produtivos ao país, incrementando o déficit da previdência.

Com essas considerações o processo de reabilitação multiprofissional deve ser preceito fundamental no tratamento dos pacientes que são vítimas de trauma, buscando sempre a mais rápida e funcional reabilitação, devolvendo o paciente ao convívio social com independência.

Nesse cenário temos a importância de equipes bem preparadas e em total sintonia, com cada profissional atuando em sua “parte”, mas buscando o “todo”, com ações sinérgicas e complementares. Temos como instrumentos a utilização de órteses e próteses, a

eletroestimulação, neuromodulação, exercícios passivos, ativos, fotoestimulção, utilização de ultrassom, etc.

PERSPECTIVAS

Tendo como arquétipo os dados de que a principal causa de traumas no Brasil é o acidente de trânsito, nossa maior perspectiva é que a prevenção seja a melhor forma de tratamento das feridas traumáticas, para que nenhuma das características e tratamentos acima referendados sejam necessários.

No tangente ao tratamento das feridas traumáticas, como em capitulo anterior das feridas cirúrgicas, o futuro se representa na bioengenharia com a criação de tecidos para substituição de partes perdidas, na engenharia genética, como a capacidade do nosso organismo através de células tronco em regenerar estruturas danificadas somente com a necessidade de um estímulo externo, além de tecnologias que estão mais próximas, com a utilização de materiais com potencial de biomodulação e estimulação de cicatrização, como, por exemplo, o biovidro.

Grande avanço se visualiza com a utilização da impressão 3D para a reparação das feridas traumáticas, quando seja possível a impressão com materiais biocompatíveis, sendo possível a substituição de partes completas perdidas com a funcionalidade preservada.

Ao desfecho, esperamos que o leitor tenha conseguido arregimentar uma ideia geral da importância e complexidade do tratamento das feridas traumáticas e, claro, do paciente politraumatizado. Muitas são as peculiaridades de cada tipo de lesão, sendo-nos impossível discutir cada uma delas em um único capitulo. Mas trazemos as principais informações que os profissionais que trabalham diariamente devem apreender e considerar quando se deparar com um novo caso. Desejamos uma brilhante reflexão a todos e que as novas tecnologias sejam, o mais breve possível, disponibilizadas aos pacientes.

REFERÊNCIAS

Mélega: **Cirurgia Plástica Fundamentos e Arte**, Guanabara Koogan S.A, 2009

Mathes: **Plastic Surgery** 2ªed, Elsevier Inc, 2006

Neligan: **Plastic Surgery** 3ªed, Elsevier Saunders, 2013

Protocolo Clínico e de Regulação para Ferimentos Traumáticos de Pele e Subcutâneo: https://edisciplinas.usp.br/pluginfile.php/2784217/mod_resource/content/1/Santos%2036.pdf

CAPÍTULO IX

QUEIMADURAS

[1]Dra.Viviane Ferreira, [2]Giovana B. Pereira, [3]Gabriel L. Martins, [4]Felipe F. Balestra, [5]Fabrício A. Paro, [6]Hélida G. de Oliveira Barud, [7]Dra.Maria Cláudia Parro, [8]Ms.João Cesar Jacon, [9]Elisabete Banhos e [10]Hernane da Silva Barud

[1]Pós-Doutorado Unifesp. Enfermeira. Docente do Curso de Medicina da Universidade de Araraquara e Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto.

[2]Enfermeira da Educação Continuada e Permanente do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Araraquara. Especialista em Unidade de Terapia Intensiva.

[3]Graduando do Curso de Medicina da Universidade de Araraquara.

[4]Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto.

[5]Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto.

[6] Especialista em Saúde Coletiva, Mestre e Doutora em Ciências Odontológicas. CEO BioSmart Nanotechnology LTDA

[7]Doutorado EERP-USP – Ribeirão Preto. Enfermeira. Docente do Curso de Enfermagem do Centro Universitário Padre Albino. Catanduva-SP.

[8]Mestrado Faculdade de Medicina Rio Preto, São José do Rio Perto. Enfermeiro. Docente do Curso de Enfermagem do Centro Universitário Padre Albino. Catanduva-SP.

[9]Enfermeira Graduada Universidade Federal de São Carlos - UFSCAR. Coordenadora da Unidade de Queimados (UTQ) do Hospital Escola Padre Albino, Catanduva-SP.

[10]Universidade de Araraquara (UNIARA) -Laboratório de Biopolímeros e Biomateriais (BioPolMat)

INTRODUÇÃO

As queimaduras são lesões na pele com aspecto de uma ferida traumática, são causadas por diversos agentes, dentre eles, químicos, térmicos, elétricos, radioativos ou pelo atrito que pode acometer órgãos adjacentes, sendo que as cozinhas residenciais configuram o local de maior prevalência. Diante disso, os principais fatores de risco de queimadura em crianças e jovens são: negligência familiar, líquidos e comidas quentes, uso de velas e fósforos,

costumes locais (festas juninas) e violência, principalmente em famílias de baixa renda. Então, a maioria das mortes por queimaduras ocorrem onde os programas de prevenção são incomuns o que implica em um aumento no número das vítimas, sendo que a grande maioria dos acidentes são evitáveis. Todo este processo requer um maior investimento em políticas de prevenção as queimaduras.

Pelo fato de poderem acometer qualquer faixa etária, as queimaduras representam um dos mais importantes traumas na área médica, sendo muito diverso o contingente de pacientes admitidos em unidades de tratamento de queimados. Adicionalmente, as queimaduras estão relacionadas a vários potenciais agentes causadores, o que evidencia a necessidade de serem tratadas com muita cautela.

As crianças representam o grupo etário mais comumente comprometido, principalmente entre os 2 e 4 anos, as quais são comumente acometidas pelas escaldaduras, e adultos jovens (17 a 25 anos), usualmente masculinos, que geralmente são vítimas de líquidos inflamáveis. Incêndios em estruturas configuram menos de 5% das admissões hospitalares, mas são responsáveis por mais de 45% das mortes relacionadas a queimaduras. Segundo a National Fire Prevention and Control Administration dos Estados Unidos há cerca de 2,6 milhões de incêndios comunicados anualmente.

No Brasil, dados epidemiológicos revelam que cerca de 50% das queimaduras ocorrem em ambientes domésticos, dos quais 80% ocorrem na cozinha. Dentre as crianças acometidas, destacam-se aquelas menores de 5 anos. Esse tipo de injúria chama atenção pelo sofrimento físico e psicológico produzido, além do elevado custo econômico e social, incluindo elevados gastos hospitalares relacionados com tempo de internação, medicação e troca de curativos.

A significância clínica de uma lesão por queimadura depende dos seguintes fatores: profundidade das queimaduras; porcentagem da superfície corporal envolvida; lesões internas causadas pela inalação de fumaças quentes e tóxicas; prontidão e eficácia da terapia, especialmente a administração de líquidos e eletrólitos e prevenção ou controle das infecções nas lesões.

As lesões por queimaduras podem causar perda muscular severa, fraqueza muscular, cicatrizes hipertróficas e contraturas, levando ao comprometimento físico do paciente. Visando a melhora funcional dos pacientes queimados, destaca-se o papel da fisioterapia e a terapia ocupacional, associadas ao suporte nutricional.

As queimaduras podem ser classificadas em categorias causais e em profundidades de lesão. As causas incluem lesão pôr fogo, líquidos quentes (escaldadura), contato com objetos quentes ou frios, exposição química e condução de eletricidade. A lesão pôr fogo, escaldadura e o contato com objetos quentes ou frios, induzem à necrose de coagulação através da transferência de energia, principal responsável pelo dano celular. Os produtos químicos e

eletricidade causam lesão direta às membranas celulares, além de transferência de calor. Visto que a profundidade da lesão varia dependendo do dano tissular, a queimadura é classificada de acordo com a extensão da lesão à epiderme, derme, tecido celular subcutâneo e estruturas subjacentes.

As queimaduras eram classificadas de primeiro a quarto grau, de acordo com a profundidade da lesão, sendo as queimaduras de primeiro grau as mais superficiais. No entanto, essa classificação foi substituída pelos termos queimadura superficial, de espessura parcial e de espessura integral. Queimaduras superficiais, antes denominadas queimaduras de primeiro grau, atingem somente a epiderme, não há formação de bolhas e, em poucos dias, a reepitelização ocorre com leve descamação. A reorganização da epiderme não forma cicatrizes, mas pode haver hiperpigmentação.

As queimaduras de espessura parcial, primeiramente conhecidas por queimaduras de segundo grau, envolvem lesões na derme, camada logo abaixo da epiderme. Nesse tipo de lesão há eritema, edema, bolhas e erosões ou ulcerações, portanto, a cicatrização é mais lenta quando comparada com lesões mais superficiais. Evolutivamente, o processo cicatrização permite o normal funcionamento do tecido atingido, embora possa ocorrer discromia com hipo ou hiperpigmentação.

Diferente das anteriormente citadas, as queimaduras de espessura integral estendem-se até o tecido subcutâneo e eram denominadas queimaduras de terceiro grau. Nelas, formam-se escaras necróticas que, transformam-se em úlcera com granulação e evoluem para cicatrização por segunda intenção. As cicatrizes de queimadura têm um aspecto típico, são irregulares, atróficas e hipertróficas, podendo evoluir à quelóide e produzir contraturas com dano funcional. Por outro lado, as cicatrizes de queimadura podem ser resultantes de carcinomas espinocelulares tardios.

As queimaduras de espessura integral que também podem envolver danos ao tecido muscular sob o tecido subcutâneo eram conhecidas por queimaduras de quarto grau. Devido às características heterogêneas de cada tipo de queimadura, as condutas adotadas são específicas para cada classificação. Nas queimaduras superficiais os tratamentos buscam a minimização da dor, a diminuição das injúrias à pele, a reconstituição dos vasos superficiais, e a posterior reepitelização. Em contrapartida, nas lesões profundas tem-se o objetivo de se reconstituir as estruturas atingidas e minimiza-las.

A dor, segundo a Sociedade Americana de Dor, deveria ser considerada como um quinto sinal vital, pois o não tratamento sintomático desta gera retardo na reabilitação do paciente, o qual deve receber avaliação e cuidados específicos. Portanto, as injúrias térmicas merecem destaque, visto que o fenômeno doloroso está presente em todas as fases do processo de recuperação das queimaduras, sendo uma condição aguda e crônica. Deste modo, os

pacientes descrevem a dor como uma sensação desagradável associada a dano real ou potencial, que podem vir a resultar em distúrbios físicos, químicos, psicológicos e sociais.

Dentre as principais complicações em vítimas de queimaduras destaca-se: o choque hipovolêmico, sepse e insuficiência respiratória. Nos quadros em que as queimaduras abrangem mais de 20% da superfície da pele há uma rápida troca de fluidos corporais nos compartimentos intersticiais locais e sistêmico, podendo resultar em choque hipovolêmico. Com a transição da proteína do sangue para o tecido intersticial, o quadro pode agravar para um edema generalizado, incluindo edema pulmonar. Adicionalmente, estima-se que a taxa metabólica em repouso dobre em pacientes com mais de 40% da superfície corporal queimada. Então, o desenvolvimento de um estado hipermetabólico associado ao excesso de perda de calor (efeito fisiopatológico importante das queimaduras) exige um maior suporte nutricional.

Por outro lado, o local acometido pela queimadura torna-se um meio ideal para o crescimento de microrganismos favorecendo o surgimento de infecções oportunistas causadas principalmente por *Pseudomonas aeruginosa*, pois o soro e os detritos fornecem nutrientes aos mesmos, e com o comprometimento do fluxo sanguíneo decorrente das queimaduras, as reações inflamatórias tornam-se ineficazes. Outro fator que pode levar a contaminação da lesão deve-se aos antibióticos resistentes a cepas de outras bactérias comumente adquiridas em hospitais (*S.aureus*) bem como a presença de fungos, em particular os da espécie *Candida*.

Para uma melhor evolução do quadro clínico do paciente, faz-se necessário um correto diagnóstico através da determinação precisa da profundidade, pois a conduta para atuar em feridas que vão cicatrizar com tratamento local difere da que requer intervenção cirúrgica. Portanto, o padrão ouro usado para direcionar decisões terapêuticas posteriores é o exame da ferida inteira pelos médicos responsáveis.

Os óbitos por queimaduras ocorrem imediatamente após a lesão ou, mais raramente, semanas após, como resultado de falência múltipla dos órgãos, apresentando uma distribuição bimodal, padrão similar a todos os óbitos relacionados com o trauma. Quanto ao perfil das vítimas, esse tipo de lesão atinge principalmente homens adultos jovens, crianças com menos de 15 anos de idade e idosos, sendo que dois terços de todas as queimaduras ocorrem em casa.

EPIDEMIOLOGIA

No mundo, aproximadamente 11 milhões de pessoas são acometidas por queimaduras, cuja magnitude é número maior do que a incidência associada de HIV e tuberculose. De acordo com a Organização Mundial da Saúde, estima-se que as queimaduras são responsáveis por aproximadamente 265.000 mortes por ano em todo mundo. No entanto, índices mundiais indicam que a morbimortalidade por queimaduras tem diminuído, sendo que, 90% das mortes ocorrem em países de renda média e baixa, onde são escassos os programas de prevenção. Além disso, quando ocorrem em países de alta renda, acometem as classes socialmente marginalizadas.

No Brasil, as queimaduras são responsáveis por vitimar 1 milhão de pessoas a cada ano, destes, 100 mil procuram atendimento hospitalar e 2500 morrem de forma direta ou indireta pelas suas lesões (1,11). Diante isto, estima-se um custo anual de R$ 55 milhões para o Sistema Único de Saúde (SUS) para o tratamento destes pacientes. No período de janeiro a junho de 2014, verificou-se que 6.782 pessoas sofreram lesões por fonte de calor, substâncias quentes, exposição à fumaça, ao fogo ou às chamas em nosso país, segundo análises no DATASUS quanto a morbidade hospitalar por causas externas no SUS.

Segundo o Ministério da Saúde, no Brasil, as crianças correspondem a aproximadamente 50% das vítimas cuja maioria se queimam em acidentes domésticos. Dentre os adultos, os homens são os mais acometidos, geralmente em acidentes de trabalho, enquanto que as mulheres se queimam durante atividades domésticas. Em relação aos idosos, geralmente sofrem acidentes em virtude da menor capacidade de reação e às limitações físicas características da idade. O estudo realizado por Soares et al. evidenciou um perfil de queimaduras e internações em um centro de tratamento de queimaduras referência no estado da Bahia, compatível com os achados na literatura. Este estudo evidenciou o predomínio de pacientes adultos, do sexo masculino, previamente hígidos, com queimadura de segundo grau, decorrente de algum líquido, acometendo principalmente os membros superiores e atingindo até 10% da superfície corporal queimada.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DA PELE

A pele é o maior órgão do corpo humano, importante na avaliação do exame físico, uma vez que é um dos melhores indicadores de saúde geral, sendo incluída em diagnósticos diferenciais. Tem como função conter e proteger as estruturas do corpo, como tecidos ou órgãos, evitando as desidratações e os efeitos ambientais; regular as trocas de calor e também é responsável pela sensibilidade (nervos superficiais) e pela síntese e armazenamento de vitamina D3.

A vitamina D3 é produzida nos seres humanos quando feixes de radiação ultravioleta (UVB) da luz do sol ou de fontes artificiais atingem as células da pele. Dentro de poucas horas depois da exposição, 7-dehidrocolesterol, a forma precursora da vitamina presente na pele, isomeriza a pré-vitamina D3 que, posteriormente, da origem a forma ativa da vitamina D3. A produção da vitamina D na pele é a principal fonte deste nutriente essencial para os humanos. Quando a produção de vitamina D na pele é insuficiente às únicas fontes de vitamina D são uma dieta equilibrada ou pelo uso de suplementos.

A pele é formada por duas camadas, a epiderme e a derme. A epiderme é um epitélio queratinizado sem vasos sanguíneos nem linfáticos, sendo nutrida pela derme vascularizada adjacente. Embora a maioria das terminações nervosas situa-se na derme, algumas são capazes de penetrar na epiderme. Já a derme, é uma camada densa formada por fibras colágenas e

elásticas que se entrelaçam, proporcionando o tônus cutâneo, resistência e firmeza da pele. Quanto à organização, as fibras colágenas que seguem em várias direções formam um tecido firme, e as fibras que apresentam a mesma direção determinam a tensão característica e as rugas da pele.

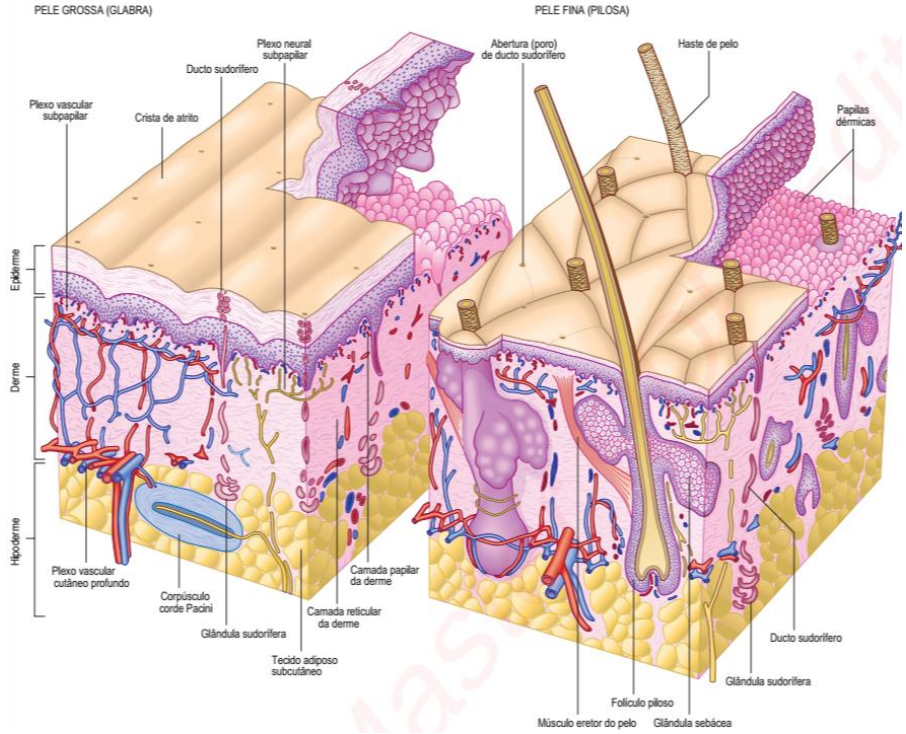


Figura 5: Organização da pele, comparando as estruturas da pele grossa, glabra (plantar e palmar), com a pele fina, pilosa (hirsuta). A epiderme foi parcialmente descascada para mostrar as papilas dérmicas e epidérmicas. Extraído de Standring S. Gray's Anatomy, 2010.

A epiderme é dividida em 5 estratos: o *estrato basal/germinativo*, a camada mais profunda da epiderme onde as mitoses são comuns, principalmente no período da noite; o *estrato espinhoso*, que é a camada mais espessa da epiderme onde as mitoses também são comuns e é onde ocorre a renovação celular; o *estrato granuloso*, que geralmente é ausente na pele fina, e se destaca por ser a última camada da epiderme que ainda possui núcleos celulares, sendo caracterizada pela formação de uma lâmina lipídica por entre as células, responsável por atuar como uma barreira impermeabilizante e proteger o organismo contra a entrada de substâncias estranhas externas; o *estrato lúcido*, configurando uma fina camada clara e homogênea, também ausente na pele fina, cujas células não possuem núcleos nem organelas e, por fim, o *estrato córneo* que é a última camada da epiderme cujo citoplasma aparece quase totalmente ocupado por queratina.

Quanto à composição, a epiderme é majoritariamente integrada por quatro tipos celulares que realizam as principais funções tegumentares:

• *Queratinócitos*, que além de produzirem queratina, participam da transformação metabólica dos precursores da vitamina D ingeridos na alimentação em resposta à radiação ultravioleta;

• *Células de Langerhans,* que se localizam principalmente no estrato espinhoso e se originam de precursores de monócitos presentes em células ósseas, atuando na resposta imunológica da pele através da fagocitose e no processamento de antígenos patogênicos participando, assim, na apresentação de antígenos aos linfócitos T*;*

• *Melanócitos* derivados da crista neural, que se encontram por entre os queratinócitos do estrato basal/germinativo e são responsáveis pela produção de melanina, pigmento que dá cor à pele e cujo número varia em diferentes regiões da mesma;

• Células de Merkel, que são as células mais raras da epiderme, com origem e localização semelhantes às dos melanócitos, operam como mecanorreceptores que quando estimulados pode liberar substâncias semelhantes aos neurotransmissores.

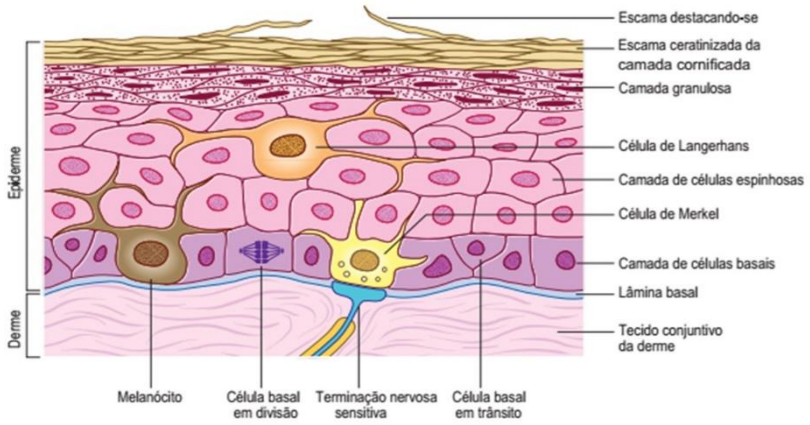


Figura 6: Principais características da epiderme, evidenciando as camadas celulares e diferentes tipos de células. Os melanócitos e céluls de Merkel são derivadas da crista neural, e as células de langerhans são derivadas de células precursoras da medula óssea. Extraído de Standring S. Gray's Anatomy, 2010.

Os anexos epidérmicos são constituídos pelas *glândulas sudoríparas écrinas*, que começam a funcionar logo após o nascimento, secretando suor e atuando como importantes órgãos de termorregulação; pelas *glândulas sudoríparas apócrinas*, encontradas somente em alguns locais, como axilas e na região anal, que são células maiores que as écrinas e apresentam seus ductos abrindo-se nos canais dos folículos pilosos; pelas *glândulas sebáceas* encontradas, na sua maioria, na face e no couro cabeludo, que secretam o sebo, formado por colesterol, triglicerídeos e restos celulares secretados, e é responsável por manter a textura da pele e a flexibilidade dos pelos. Os *pelos e folículos pilosos* são estruturas queratinizadas que se projetam na superfície da pele, podendo ser macios e curtos, como nas pálpebras, ou duros e

longos, como no couro cabeludo. Importante notar que os folículos pilosos respondem ao estimulo dos hormônios sexuais masculinos, como é visto na puberdade.

A derme, por sua vez, é a camada responsável por grande parte da vascularização e suprimento linfático da pele, promovendo a nutrição da epiderme. Comumente a derme é dividida em duas camadas:

- *Derme papilar* é a camada mais superficial da derme, sendo formada por um tecido conjuntivo frouxo, com a presença de muitas alças capilares que regulam a temperatura corporal e determinam o aporte nutricional das células da epiderme, que não detém vascularização própria.

- *Derme reticular*, por sua vez, é uma camada contínua com a derme papilar constituída por tecido conjuntivo denso não modelado com fibras de colágeno tipo I e fibras elásticas. É a camada mais profunda da derme, onde estão presentes os receptores de Pacini (mecanorreceptores que respondem à pressão) os corpúsculos de Ruffini (receptores não apenas de pressão, mas principalmente receptores sensoriais, sensíveis ao calor).

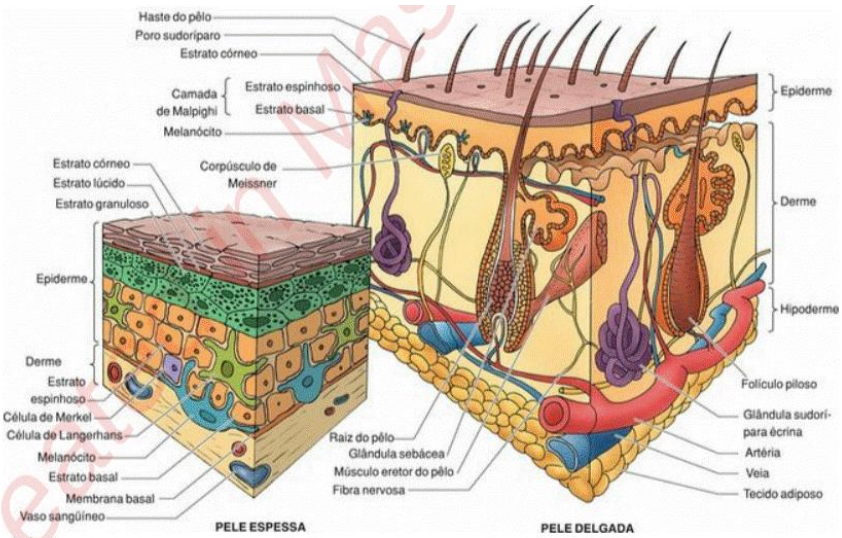


Figura 14-1 Comparação entre a pele espessa e a pele delgada.

Figura 7. Comparação das estruturas pertencentes à pele espessa e a pele delgada.

Ademais, a hipoderme é formada por tecido adiposo unilocular e tecido conjuntivo frouxo, e encontra-se abaixo da pele, mas não faz parte dela. Indivíduos obesos ou que vivem em locais de climas frios possuem uma grande quantidade de gordura depositada na hipoderme chamada de panículo adiposo, sendo que a quantidade de gordura subcutânea e as especificidades em sua distribuição diferem em ambos os sexos. Normalmente é mais abundante e amplamente distribuída em mulheres e apresenta uma localização mais estereotipada em homens, diminuindo do tronco para as extremidades.

TIPO E CLASSIFICAÇÃO DE QUEIMADURAS

a) TIPO DE QUEIMADURAS

Em meio às situações de rompimento cutâneo expostos, estão as queimaduras, que se classificam como feridas complexas. Se essa proteção da derme que atua como uma barreira for comprometida há uma predisposição a infecções, ao aumento de perdas de água e hipotermia, o que gera um maior risco de morbidade, internações prolongadas com alto custo e até morte do indivíduo.

A queimadura consiste em uma lesão dos tecidos orgânicos decorrente de um agente causador, a extensão da superfície corpórea queimada e a profundidade ou grau, podendo ser causadas por agentes químicos como: álcali, ácidos, álcool; agentes físicos: soluções inflamáveis, matéria líquida ou sólida em alta temperatura, exposição ao fogo, corrente elétrica, radiação solar, nucleares e agentes biológicos: água-viva, urtiga, etc.

No processo fisiológico, primeiramente ocorre necrose eosinofílica e, paulatinamente, edema e intensa congestão hemorrágica, com os tecidos evoluindo do esbranquiçado para escara acinzentada, ficando preta logo em seguida. Inicia-se o tecido de granulação 10 dias depois; em cerca de três semanas, há propagação fibroblástica e cicatricial, com começo das estenoses.

Os processos de recomposição epidérmica e a própria capacidade do organismo reconstruir-se podem ser alcançados com maior rapidez por meio de cuidados como: desbridamento autolítico e mecânico, limpeza e higiene local. Esse processo divide-se ordenadamente por fechamento primário da ferida e cicatrização por segunda intenção.

A expansão e os métodos de curativos permitem a escolha para manipulação das diversas condições de feridas. Porém, existem dúvidas sobre o procedimento a ser seguido, mesmo em casos semelhantes. A busca pela inovação proporciona a disponibilização de novos recursos terapêuticos e produtos no mercado, desde a enxertia de pele alógena, como materiais sintéticos ou biológicos, em busca da qualidade reconstrutiva para a autoimagem do indivíduo e redução da dor durante o processo de cicatrização.

Os avanços da saúde no tratamento de queimados têm melhorado a qualidade de vida das vítimas de queimaduras, mas as complicações infecciosas continuam sendo um obstáculo a ser superado. Então, com intuído de organizar a assistência e garantir o acesso dos pacientes com queimaduras aos diversos níveis de assistência, com equipe multidisciplinar e multiprofissional habilitadas, em locais que possuam área física adequada e suporte de serviços auxiliares de diagnóstico e terapia que propiciem intervenções de Alta Complexidade, foi criado, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS), mecanismos para implantação e organização de Redes Estaduais de Assistência a Queimados.

Definidas na Portaria GM/MS 1273/2000, compõe a Rede Estadual de Assistência a Queimados, o Centro de Referência na Assistência a Queimados – Alta Complexidade,

estabelecimento habilitado pelo Ministério da Saúde, que segue uma série exigências, o que o credencia para realização de intervenções complexas no tratamento de queimaduras.

b) CLASSIFICAÇÃO

Segundo a cartilha para tratamento de emergência das queimaduras/ministério da saúde (2012), as queimaduras podem ser classificadas como queimaduras de primeiro grau, de segundo grau ou de terceiro grau, diferindo um pouco da nomenclatura mais atual, já mencionada na seção I.

Esta classificação é feita tendo-se em vista a profundidade do local atingido. Por sua vez, o cálculo da extensão do agravo é classificado de acordo com a idade. Nestes casos, normalmente utiliza-se a conhecida *regra dos nove*, criada por Wallace e Pulaski, que leva em conta a extensão atingida, a chamada *superfície corporal queimada* (SCQ). Para superfícies corporais de pouca extensão ou que atinjam apenas partes dos segmentos corporais, utiliza-se para o cálculo da área queimada o tamanho da palma da mão (incluindo os dedos) do paciente, o que é tido como o equivalente a 1% da SCQ.

O processo de reparação tecidual do queimado dependerá de vários fatores, entre eles a extensão local e a profundidade da lesão. A queimadura também afeta o sistema imunológico da vítima, o que acarreta repercussões sistêmicas importantes, com consequências sobre o quadro clínico geral do paciente.

QUANTO À PROFUNDIDADE DA QUEIMADURA:

- **Primeiro Grau** (espessura superficial) - solar.
- ✓ Afeta somente epiderme, sem formar bolhas.
- ✓ Vermelhidão, dor, edema, descamam 4-6 dias.
- **Segundo Grau** (espessura parcial- superficial e profunda).
- ✓ Afeta epiderme e derme, com bolhas ou flictenas.
- ✓ Base da bolha rósea, úmida, dolorosa (superficial).
- ✓ Base da bolha branca, seca, indolor (profunda).
- ✓ Restauração das lesões entre 7 e 21 dias.
- **Terceiro Grau** (espessura total).
- ✓ Indolor.
- ✓ Placa esbranquiçada ou enegrecida.
- ✓ Textura coreácea.
- ✓ Não reepitelizam, necessitam de enxertia de pele (indicado no II Grau profundo).

EXTENSÃO DA QUEIMADURA

A extensão de uma queimadura é representada em porcentagem da área corporal queimada. Com base no cálculo da Regra dos "Nove" (Figura 1), cada parte do corpo compõe uma certa porcentagem da área total do corpo superficial. É chamada de regra de nove porque cada parte é 9% ou um fator de 9, sendo:

a) **Leves (ou "pequeno queimado")**: atingem menos de 10% da superfície corporal.

b) **Médias (ou "médio queimado")**: atingem de 10% a 20% da superfície corporal.

c) **Graves (ou "grande queimado")**: atingem mais de 20% da área corporal.

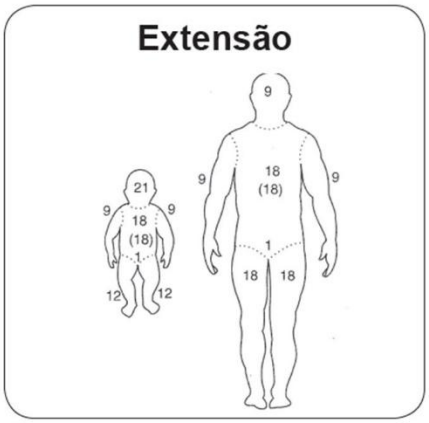


Figura 4. Regra dos nove em criança e adulto. Fonte (Gomes et. al, 1997).

GRAVIDADE DA QUEIMADURA

Condições que classificam queimadura grave:

- Extensão/profundidade maior do que 20% de SCQ em adultos.
- Extensão/profundidade maior do que 10% de SCQ em crianças.
- Idade menor do que 3 anos ou maior do que 65 anos.
- Presença de lesão inalatória.
- Politrauma e doenças prévias associadas.
- Queimadura química.
- Trauma elétrico.
- Áreas nobres/queimaduras especiais: Ocular, auricular, face, pescoço, mão, pé, região inguinal, grandes articulações (ombro, axila, cotovelo, punho,

coxo-femural, joelho, tornozelo), genital; assim como queimaduras profundas, que atingem estrutura profunda como osso, músculo, tendão, nervo e/ou vaso desvitalizado.

- Violência, maus-tratos, tentativa de autoextermínio (suicídio), entre outras.

PROTOCOLO DE TRATAMENTO DE QUEIMADURAS

As queimaduras graves configuram o trauma que apresenta as consequências mais devastadoras ao ser humano, resultam em respostas metabólicas que afetam os diversos sistemas orgânicos, causam intensa dor, assim como sequelas físicas, psicológicas, emocionais e sociais em consequência das lesões. Para um atendimento adequado as vítimas de queimaduras é imprescindível a avaliação da extensão da queimadura, em conjunto com a profundidade, assim como eventual lesão inalatória, o politrauma e outros fatores que determinarão a gravidade do paciente, desta forma destaca-se que os maiores avanços nas estratégias terapêuticas para tratamento de queimaduras graves incluem: ressuscitação eficaz, melhor cobertura para o tratamento das lesões, controle da infecção e tratamento das lesões causadas por inalação.

O tratamento das queimaduras sempre foi um desafio em face da gravidade das lesões e multiplicidade de complicações que estes pacientes apresentam. É preciso relembrar que a lesão térmica é complexa e dinâmica, considera-se que as queimaduras envolvem três zonas distintas: a primeira, denominada *Hiperemia*, é a zona mais externa. Habitualmente, não há morte celular nesta área e podem curar rapidamente. Caracteriza-se por eritema cutâneo, semelhante a uma queimadura solar sem formação de bolhas. A segunda zona, chamada de *Estase* apresenta-se como uma área onde há dano vascular que é potencialmente reversível, se o tratamento adequado for iniciado precocemente. Destaca-se a reposição volêmica como o tratamento de escolha para a restauração do fluxo sanguíneo adequado para a zona de estase, permitindo a recuperação do tecido lesado.

A terceira zona é definida como zona de *Coagulação*, área central da queimadura com danos irreversíveis com morte celular proveniente do trauma, apresenta oclusão capilar completa e pode progredir e se estender em até 10 vezes mais que sua área inicial, nas primeiras 48 horas após o trauma. Assim, forma-se rapidamente a necrose por isquemia, associada a alterações hematológicas como microtrombos plaquetários, hemoconcentração pós-capilar, edema extenso e inflamação regional ou sistêmica, todos os fenômenos decorrentes da hipóxia regional. O tratamento imediato e adequado aos danos nas duas primeiras zonas, as de hiperemia e estase, impede a progressão da gravidade da queimadura. Sem o tratamento adequado, os danos de queimadura avançam para a zona seguinte, resultando em uma maior área de lesão profunda e irreversível.

Para recuperação de um paciente queimado, a elaboração e implementação de um protocolo assistencial é primordial, no momento em que o paciente é acolhido em uma unidade de emergência, a assistência multidisciplinar, nesse momento, se torna fundamental no tratamento do paciente e não se restringem somente a cuidados emergenciais, mas também um tratamento direcionado, muito importante para a reabilitação completa e com a menor quantidade de sequelas possíveis. Conhecer a área, a gravidade da lesão, ponderando-se cada região afetada, assim como a etiologia e a presença de traumas associados é questão determinante na escolha do tipo de procedimento a ser adotado; esses procedimentos habitualmente consistem em: manutenção da perviedade das vias aéreas, reposição volêmica adequada, monitorização da volemia (controle do edema, manter a hemodinâmica e a função renal), tratamento da dor e ansiedade, quimioprofilaxia do tétano, antibioticoterapia, balneoterapia, tratamento das lesões considerando desbridamento e preservação dos tecidos viáveis, cobertura adequada, escarotomia, aplicação de enxerto e a cirurgia plástica.

A avaliação e o tratamento inicial à vítima de queimaduras graves é realizado simultaneamente a ressuscitação traumática. O tratamento inicial está focado na estabilização das vias aéreas, respiração e circulação (ABC) conforme o Advanced Trauma Life Support guidelines, faz-se necessário conhecer a história, assim como o mecanismo da lesão e as condições no local do trauma que envolve a ocorrência da queimadura, são fontes de informação o próprio paciente, outras vítimas ou familiares, destaca-se a importância em identificar a localização do fogo (ambientes abertos ou fechados), envolvimento no acidente de substâncias com produtos químicos, plástico ou tecidos, ocorrência de explosão, uso de álcool ou drogas pela vítima, assim como outras acontecimentos envolvidos.

A combinação entre o mecanismo da queimadura, a extensão, a profundidade e a localização anatômica determinam, em geral, a gravidade das lesões (pequeno, médio e grande queimado) assim como a necessidade de atendimento e cuidados imediatos. As diretrizes para a triagem de pacientes com queimaduras recomendam que adultos e crianças com Superfície Corporal Queimada (SCQ) acima de 20% devem ser transferidos para um centro especializado no tratamento de queimaduras.

Mediante o exposto, criou-se um protocolo assistencial direcionado às ações assistências multidisciplinares necessárias para atendimento e cuidados ao paciente queimado adulto, apresentado no quadro abaixo.

Conduta	
Avaliação das Vias Aéreas, Respiração e Circulação (ABC)	Suspeita de lesão por inalação de fumaça: queimadura em ambiente fechado com acometimento da face, presença de rouquidão, estridor, escarro carbonáceo, dispneia, queimadura das vibrissas, insuficiência respiratória; Avalie a presença de corpos estranhos, verifique e retire qualquer tipo de obstrução;

	Aspire as vias aéreas superiores, se necessário; Aspire as vias aéreas superiores, se necessário; Administre oxigênio a 100% (máscara umidificada) e, na suspeita de intoxicação por monóxido de carbono, mantenha a oxigenação por três horas; Mantenha a cabeceira elevada (30°); Intubação orotraqueal está indicada quando: 1. A escala de coma Glasgow for menor do que 8; 2. A PaO2 for menor do que 60; 3. A PaCO2 for maior do que 55 na gasometria; 4. A dessaturação for menor do que 90 na oximetria; 5. Houver edema importante de face e orofaringe. Gasometria arterial e radiografia de tórax podem ser utilizados como testes diagnósticos e de monitoramento dos pacientes; A monitoração do CO_2 expirado ($EtCO_2$) usando capnografia pode fornecer informações úteis sobre o estado respiratório e a adequação da reanimação, e deve ser iniciada se possível; Corticoides não devem ser utilizados, têm sido associados a um risco aumentado de infecção bacteriana; Avalie se há queimaduras circulares no tórax, nos membros superiores e inferiores e verifique a perfusão distal e o aspecto circulatório (oximetria de pulso); Providencie Acesso venoso: Obtenha preferencialmente acesso venoso periférico e calibroso (duas linhas de acesso), mesmo em área queimada, e somente na impossibilidade desta utilize acesso venoso central; Instale sonda vesical de demora para o controle da diurese nas queimaduras em área corporal superior a 20% em adultos e 10% em crianças.
Cuidados Imediato e Resfriamento	Interrompa o processo de queimadura; Remova roupas queimadas ou não, adornos, piercings e próteses; Exponha a área e cubra as lesões com tecido limpo; As áreas queimadas devem ser imediatamente resfriadas com água fria ou gaze embebida em soro fisiológico. Para queimaduras de tamanho pequeno e moderado, o resfriamento pode minimizar a zona de lesão; Geralmente, aplica-se gazes embebidas em soro fisiológico, a uma temperatura de aproximadamente 12 ° C, por 15 a 30 minutos, efetivamente diminui a dor das queimaduras; Avalie traumas associados, doenças prévias ou outras incapacidades e adote providências imediatas.
Profundidade da Queimadura	Reconhecer a profundidade da lesão é ponto fundamental, visto que esta guarda importância como determinante de mortalidade e interfere na mensuração da extensão da superfície corporal queimada e consequentemente com a terapêutica a ser estabelecida; A reavaliação do tamanho e profundidade da queimadura térmica é importante, particularmente no início do tratamento de pacientes com lesões graves, pois a extensão da lesão geralmente aumenta;
	O cálculo da superfície corporal queimada é essencial para determinar o volume que será utilizado na reposição volêmica;

	Regra dos nove de Wallace; uma regra simples, de fácil execução e mais comumente utilizada (figura 4). A superfície palmar do paciente (incluindo os dedos) representa cerca de 1% da SCQ; Áreas nobres/queimaduras especiais: Olhos, orelhas, face, pescoço, mão, pé, região inguinal, grandes articulações (ombro, axila, cotovelo, punho, articulação coxofemural, joelho e tornozelo) e órgãos genitais, bem como queimaduras profundas que atinjam estruturas profundas como ossos, músculos, nervos e/ou vasos desvitalizados. Queimaduras superiores a 10% da SCQ em crianças ou 15% da SCQ em adultos são traumas com potencial risco de morte devido à propensão ao choque hipovolêmico.
Ressuscitação Volêmica	Os distúrbios sistêmicos observados nas primeiras horas após uma queimadura grave estão relacionados ao aumento da permeabilidade capilar sistêmica com extravasamento de proteínas para o interstício e uma tendência ao choque hipovolêmico com acentuada depleção do volume intravascular; Uma adequada reposição volêmica iniciada precocemente é decisiva no tratamento do paciente queimado, visa corrigir o choque hipovolêmico já que sem uma intervenção adequada pacientes com superfície corporal queimada superior a 20% invariavelmente irá evoluir com choque. Utilizando-se, para tanto, fórmulas pré-estabelecidas que visem correção das alterações hemodinâmicas esperadas nas primeiras 24 horas e nas demais horas subsequentes; Nenhuma fórmula fornece um método preciso para determinar os requisitos de fluido da vítima de queimadura; A fórmula de Parkland foi nomeada como fórmula padrão para ressuscitação volêmica do paciente queimado pelo The Advanced Burn Life Support (Suporte de Vida Avançado em Queimaduras); Fórmula Parkland: 4 mL x peso (kg) x % de SCQ); Idosos, portadores de insuficiência renal e de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) devem ter seu tratamento iniciado com 2 a 3ml/kg/%SCQ e necessitam de observação mais criteriosa quanto ao resultado da diurese; Uma alternativa a Parkland a fórmula Brooke modificada: nas primeiras 24h de tratamento considerar para a reposição volêmica 2 mL x peso (kg) x % de SCQ) Use preferencialmente soluções cristaloides (ringer com lactato), não há ocorrência de vantagens clínicas no uso de coloides, não sendo recomendado seu uso nas primeiras 24 horas após queimadura; Faça a infusão de 50% do volume calculado nas primeiras 8 horas e 50% nas 16 horas subsequentes; Considere as horas a partir da hora da queimadura; Mantenha a diurese entre 0,5 a 1ml/kg/h; No trauma elétrico, mantenha a diurese em torno de 1,5ml/kg/hora ou até o clareamento da urina; Na fase de hidratação (nas 24h iniciais), evite o uso de coloide, diurético e drogas vasoativas; A reposição de volumes excessivos em poucas horas está associada à sobrecarga hídrica manifestada por edema cardíaco e pulmonar, incremento na profundidade da área lesada, síndromes compartimentais e necessidades de fasciotomias além de alterações da motilidade gastrointestinal (íleo paralítico), distúrbios da coagulação, imunológicos e

	disfunção dos mediadores inflamatórios; Os pacientes em risco devem ser examinados de hora em hora com verificações neurovasculares para determinar a necessidade de escarotomia.
Monitoramento da Ressuscitação Volêmica	A confirmação da adequação da ressuscitação é mais importante do que a adesão estrita ao Parkland ou qualquer fórmula de ressuscitação fluida; O parâmetro utilizado para o monitoramento dessa terapêutica é a diurese horária, que deve ser mantida entre 0,5-1 ml/kg/hora no adulto, monitorar a produção de urina usando um cateter vesical de demora. Valores abaixo podem indicar falência renal ou reposição inadequada de volume e valores acima repercutem as complicações da hiper-hidratação; Os sinais clínicos do estado do volume, como frequência cardíaca, pressão arterial, pressão de pulso, pulsos distais, preenchimento capilar, cor e turgor da pele não lesada, são monitorados a cada hora nas primeiras 24 horas. A gasometria venosa mista e a concentração sérica de lactato, são guias adicionais importantes para a adequação da ressuscitação. Uma diminuição na saturação venosa mista de oxigênio e um aumento no lactato sérico sugerem uma perfusão inadequada dos órgãos-alvo.
Manejo da dor e Ansiedade	Queimaduras superficiais e parciais podem ser extremamente dolorosas, e o manejo da dor na queimadura é uma prioridade; Dipirona = de 500mg a 1 grama em injeção endovenosa (EV); ou Morfina = 1ml (ou 10mg) diluído em 9ml de solução fisiológica (SF) a 0,9%, considerando-se que cada 1ml é igual a 1mg. Administre de 0,5 a 1mg para cada 10kg de peso. Uso de benzodiazepínicos podem ser associados para aliviar a ansiedade relacionada a queimadura.
Quimioprofilaxia	A proteção gástrica medicamentosa é um dos itens importantes da prescrição, pois uma das principais complicações das queimaduras é a formação de úlceras de Curling, que podem evoluir com dor epigástrica, hemorragia digestiva, perfurações e quadros de abdome agudo ou complicações crônicas, administre bloqueador receptor de H2 para profilaxia da úlcera de estresse; Tétano - A imunização contra o tétano deve ser atualizada, se necessário, para queimaduras mais profundas que a superficial. A imunoglobulina tetânica deve ser administrada a pacientes que não tenham recebido imunização primária completa; Não há recomendação, na literatura, do uso de antibioticoprofilaxia sistêmica, pois tal conduta selecionaria cepas resistentes e não traria nenhum benefício adicional ao paciente;
Tromboprofilaxia	É importante reconhecer que pacientes gravemente queimados com ou sem lesão traumática concomitante podem ter coagulopatia induzida por trauma; As alterações fisiológicas da coagulação em pacientes gravemente queimados são caracterizadas por alterações na cascata de coagulação inata e fibrinólise disfuncional que são diretamente proporcionais à gravidade da lesão; Para pacientes com queimaduras graves, a tromboprofilaxia deve ser iniciada na admissão; A profilaxia mecânica, por meio de um dispositivo de compressão sequencial, pode ser utilizada, no entanto, o principal benefício desta em comparação com os métodos

	farmacológicos é a diminuição das complicações hemorrágicas.
Controle Nutricional e do Hipermetabolismo	Uma nasoentérica deve ser instalada na admissão para iniciar nutrição enteral precoce, geralmente dentro das primeiras 24 horas; A nutrição enteral precoce mostrou diminuir a translocação bacteriana e o risco de sepse e melhorar a morbidade e a mortalidade após uma queimadura grave; As grandes queimaduras causam um estado hipermetabólico que está associado a uma série de transtornos fisiológicos prejudiciais, incluindo imunossupressão, cicatrização comprometida, catabolismo muscular e disfunção hepática. Vários tratamentos são usados para atenuar esse estado hipermetabólico.
Controle da Infecção	Pacientes com queimaduras correm o risco de desenvolver infecções graves, ademais mesmo com o aumento do risco, o uso de antibióticos profiláticos é controverso; A terapia antimicrobiana sistêmica é indicada apenas para pacientes com infecção confirmada nos locais das queimaduras ou sepse.
Tratamento Local das Lesões	O paciente gravemente queimado pode ter queimaduras de profundidade variada, cada uma com requisitos diferentes; O tratamento local de feridas por queimaduras inclui limpeza e desbridamento e troca rotineira de curativos, geralmente incorporando agentes antimicrobianos tópicos; Ferimentos por queimaduras devem ser limpos. Peças aderidas de roupas ou outros materiais são removidos por irrigação abundante; Há evidências crescentes para lavar a ferida usando apenas sabão neutro e água; Bolhas rompidas devem ser removidas, mas o controle de bolhas intactas e limpas é controverso. A aspiração de bolhas por agulha nunca deve ser realizada, pois isso aumenta o risco de infecção, preferencialmente devem ser rompidas e desbridadas; Uma gaze de malha fina e não aderente (rayon) normalmente é aplicada, associada ou não ácido graxo essencial, petrolato, hidrogéis ou biocelulose, depois que a queimadura é limpa e uma cobertura contendo antibiótico tópico (prata) pode ser aplicada. A prata ativada possui atividade antimicrobiana de amplo espectro e também pode ter um benefício antinflamatório; Existem vários tipos de coberturas no tratamento da queimadura, pode-se utilizar a sulfadiazina de prata associada ou não ao nitrato de cério, hidrocoloides, hidrogel, AGE, gazes não aderentes, membranas sintéticas e biológicas, matriz de regeneração dérmica, alginatos, cobertura com prata nanocristalina e espumas; Em um estudo, a pele da tilápia apresentou boa aderência no leito das feridas, interferindo positivamente no processo cicatricial e não causando alterações relevantes nos parâmetros hematológicos e bioquímicos de função renal e hepática, sendo um potencial curativo biológico para o tratamento desta natureza; O curativo ideal deve prover um ambiente úmido, amplo aspecto antimicrobiano, ter baixa toxidade, ação rápida, não provocar irritação, não promover aderências e ser efetivo mesmo na presença de grande quantidade de exsudato; As trocas de curativo devem ser freqüentes o suficiente para controlar o exsudato, mas não tão freqüentes que interfiram na reepitelização da ferida; Escarotomia - nas queimaduras profundas dérmicas e de espessura total, a derme pode se tornar rígida e inflexível, esse tecido é chamado de escara. A incisão de uma escara (escarotomia) pode ser necessária para preservar a função respiratória ou prevenir a

	isquemia; A escarotomia descompressiva de uma extremidade pode ser necessária para queimaduras circunferenciais de espessura total, se escara e edema subjacente causarem isquemia distal; Curativo exposto na face e no períneo;
Queimaduras Elétricas	Identifique se o trauma foi por fonte de alta tensão, por corrente alternada ou contínua e se houve passagem de corrente elétrica com ponto de entrada e saída; Avalie os traumas associados (queda de altura e outros traumas); Avalie se ocorreu perda de consciência ou parada cardiorrespiratória (PCR) no momento do acidente; Avalie a extensão da lesão e a passagem da corrente; Faça a monitorização cardíaca contínua por 24h a 48h e faça a coleta de sangue para a dosagem de enzimas (CPK e CKMB); Procure sempre internar o paciente que for vítima deste tipo de trauma; Avalie eventual mioglobinúria e estimule o aumento da diurese com maior infusão de líquidos; Na passagem de corrente pela região do punho (abertura do túnel do carpo), avalie o antebraço, o braço e os membros inferiores e verifique a necessidade de escarotomia com fasciotomia em tais segmentos
Queimaduras por Substâncias Químicas	A equipe responsável pelo primeiro atendimento deve utilizar precauções padrão para evitar o contato com o agente químico; Identifique o agente causador da queimadura: ácido, base ou composto orgânico; Avalie a concentração, o volume e a duração de contato; Lembre-se que a lesão é progressiva, remova as roupas e retire o excesso do agente causador; Remova previamente o excesso com escova ou panos em caso de queimadura por substância em pó; Dilua a substância em água corrente por no mínimo 30 minutos e irrigue exaustivamente os olhos no caso de queimaduras oculares. Interne o paciente e, na dúvida, entre em contato com o centro toxicológico mais próximo.

COMPLICAÇÕES

COMPLICAÇÕES INFECCIOSAS

A perda da barreira cutânea contra potenciais patógenos facilita a infecção por agentes ambientais na ferida produzida pela queimadura. Normalmente, a infecção se inicia com colonização por bactérias Gram-positivas, advindas dos tecidos adjacentes à lesão sendo que a população bacteriana cresce rapidamente sobre a escara, cuja natureza avascular associada ao fato de que as respostas imunes locais estão comprometidas favorece ainda mais a colonização. *Estreptococos* e *estafilococos* eram as causas mais prevalentes de infecções em queimaduras na era pré-antibiótica, e continuam sendo patógenos importantes, entretanto, com o advento dos agentes antimicrobianos, a *Pseudomonas aeruginosa* passou a ser mais relevante em casos de queimaduras.

Pacientes queimados que apresentam infecção secundária por *P. aeruginosa* possuem taxa de mortalidade quatro vezes maior do que aqueles sem *P. aeruginosa*. A frequência da infecção independentemente do agente está diretamente associada à extensão e à gravidade da queimadura em questão. Queimaduras graves (queimaduras de espessura integral, que se estendem até o tecido subcutâneo) levam a um estado de imunossupressão que compromete as respostas imunes inata e adaptativa, assim como o aumento da permeabilidade da parede do intestino para as bactérias de sua microbiota que ocorre nesses casos contribui para a desregulação do sistema imune e para a sepse. Portanto, pacientes queimados estão predispostos à infecção não apenas no local da queimadura ou nas regiões adjacentes, mas também em outros locais do organismo.

Atualmente o uso de agentes antimicrobianos tópicos mais efetivos resultou no declínio das infecções bacterianas de feridas associadas a queimaduras, e na emergência de infecções por fungos nos quadros de pacientes queimados, assim como as infecções por bactérias anaeróbias em queimaduras elétricas ou quando são usados curativos abertos tornaram-se menos comuns. Além disso, a infecção por herpes-vírus simples, especialmente em lesões do pescoço e da face, bem como naquelas associadas à lesão por inalação, também ocorre com frequência.

Os sinais de infecção incluem conversão da queimadura de espessura parcial para espessura integral, alterações na cor (p. ex. aparecimento de coloração marrom-escura ou negra na lesão), aparecimento de um novo eritema ou de edema violáceo no tecido normal nas margens da lesão, súbita separação da escara do tecido subcutâneo e degeneração da lesão com o surgimento de uma nova escara.

COMPLICAÇÕES DAS VIAS AÉREAS

As lesões por inalação que ocorrem em alguns casos de queimaduras podem produzir complicações térmicas por toda a extensão das vias aéreas, como supraglótica e infraglótica. Os irritantes podem induzir rapidamente intensa inflamação neutrofílica, que evolui de 12 a 24 horas após o contato com o agente, sendo que, posteriormente, a lesão e se caracteriza por edema e ulceração da mucosa, permeabilidade anormalmente aumentada nos capilares pulmonares com resultante extravasamento capilar e disfunção epitelial, alveolar e da imunidade celular. Além disso, uma respiração hipóxica durante períodos prolongados pode potencializar outras lesões ou causar hipóxias clinicamente importantes por si só.

COMPLICAÇÕES ABDOMINAIS E VASCULARES

No paciente grande queimado, a presença de lesão térmica na região do abdome, o extravasamento capilar secundário à resposta inflamatória sistêmica e a reposição volêmica

agressiva são fatores que contribuem para a elevação da pressão intra-abdominal. Geralmente, a hipertensão intra-abdominal (HIA) ocorre nas primeiras 48 horas pós-queimadura, sendo que os rins são órgãos muito vulneráveis a essa condição, resultando na diminuição do fluxo sanguíneo renal que culmina em uma injúria renal aguda.

A hipovolemia característica da maior parte dos casos de queimaduras, age convertendo um tecido queimado viável em uma queimadura de espessura total com tecido não viável, aumentando ainda mais a mortalidade, e pode ser causada por aumento da osmolaridade do tecido queimado ou aumento da permeabilidade microvascular nas lesões por queimadura. Da mesma forma, a redução do volume sanguíneo leva à menor oferta de sangue para o tecido renal, o que determina à evolução do quadro de insuficiência renal aguda.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É relevante destacar que os acidentes com queimaduras acometem crianças, jovens, adultos e idosos podendo acontecer em casa no trabalho ou mesmo em ambientes externos diversos, como em momentos de lazer. Assim, o tratamento para vítimas de queimaduras configura um desafio multidisciplinar, pois está relacionado a procedimentos padronizados e a um treinamento especializado sendo o diagnóstico inicial determinante na escolha da aplicação de protocolos específicos para cada caso. E por fim, vale destacar que para se obter um bom resultado com o paciente todos os profissionais da saúde têm um papel importante no processo, não apenas a equipe de enfermagem.

REFERÊNCIAS

Sanches PHS, Sanches JA, Perondi NM, Sugai MH, Justulin AF, Vantine GR, et al. **Perfil epidemiológico de crianças atendidas em uma Unidade de Tratamento de Queimados no interior de São Paulo**. Rev Bras Queimaduras. 2016;15(4):246–50.

Dos Santos Junior RA, Silva RLM, Lima GL, Cintra BB, de Souza Borges K. **Perfil epidemiológico dos pacientes queimados no Hospital de Urgências de Sergipe**. Rev Bras Queimaduras. 2016;15(4):251–5.

Townsend C, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. **Sabiston Tratado de Cirurgia: a base biológica da prática cirúrgica moderna.** Elsevier Brasil; 2014.

Campos ALS, Daher RP, Dias ACB. **Estresse parental em mães de bebês, crianças e adolescentes com queimadura.** Rev Bras Queimaduras. 2016;15(4):240–5.

Goldman L, Dennis Ausielo D, Martins M de A. Cecil. **Medicina**. 23rd ed. Rio de Janeiro: Elselvier; 2009. 911-920 p.

Meschial WC, Sales CCF, Oliveira MLF de. **Fatores de risco e medidas de prevenção das**

queimaduras infantis : revisão integrativa da literatura. Rev Bras Queimaduras. 2016;15(4):267–73.

V K, A A, Robbins FN, Cotran. **Robbins e Cotran – Patologia – Bases Patológicas das Doenças**. 8th ed. Rio de Janeiro; 2010. 429-430 p.

Molina De Olyveira G, Pereira Valido D, Manzine Costa LM, Barreto P, Gois P, Filho LX, et al. **First Otoliths / Collagen / Bacterial Cellulose Nanocomposites as a Potential Scaffold for Bone Tissue Regeneration**. J Biomater Nanobiotechnol. 2011;2:239–43.

Sampaio SAP, Rivitti EA. **Dermatologia. In: Dermatologia**. 2001.

Lopes DR, Souza MSC, Barbosa CP de L, Silva GWB, Souza AGA. **Associação de membrana biológica de hemicelulose com pomada de estimulação da epitelização: Relato de caso.** Rev Bras Queimaduras. 2016;15(4):283–6.

Soares LR, Barbosa FS, Santos L de A dos, Mattos VCR, De-Paula CA, Leal P da ML, et al. **Estudo epidemiológico de vítimas de queimaduras internadas em um hospital de urgência da Bahia.** Rev Bras Queimaduras. 2016;15(3):148–52.

Moore KL. **Anatomia Orientada para a clínica**. 7th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2014. 54-55 p.

JUNQUEIRA, L. C. CARNEIRO J. **Histologia Básica**. 12th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2013. 353-365 p.

Standring S. **Gray's Anatomy**. 40th ed. Elselvier; 2010.

GARTNER LP, HIATT JL. **Atlas Colorido de Histologia**. 4th ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007. 432 p.

Ross M, Wojciech P. **Histologia: Texto e Atlas**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012. 498-535 p.

Ferreira MC, Paggiaro AO, Isaac C, Teixeira Neto N, Santos GB dos. **Substitutos cutâneos: conceitos atuais e proposta de classificação**. Rev Bras Cir Plástica [Internet]. 2011;26(4):696–702.

Matos JC, Andrade FCB, Madeira MA. **Assistência de enfermagem a pacientes vítimas de queimaduras: uma revisão da literatura**. Rev Interdiscip NOVAFAPI Teresina. 2011;4(2):74–8.

Sakai RL, Bezerra FMM, Wada A, Pinto DCS, Mattar CA, Almeida PCC de, et al. **Enxerto de pele parcial para tratamento de sequela de queimadura cáustica em cavidade oral: relato de caso**. Rev Bras Queimaduras. 2012;11(1):47–50.

Salgado MI, Petroianu A, Burgarelli GL, Barbosa AJA, Alberti LR. **Cicatrização conduzida e enxerto de pele parcial no tratamento de feridas**. Rev Assoc Med Bras. SciELO Brasil; 2007;53(1):80–4.

Franco D, Gonçalves LF. **Feridas cutâneas: a escolha do curativo adequado**. Rev Col Bras Cir. 2008;35(3):203–6.

Portal do Ministério da Saúde [Internet]. **Queimados.** [cited 2019 Jan 7]. Available from: http://portalms.saude.gov.br/component/content/article/842-queimados/40990-queimados

Ministário da Saúde [Internet]. 21 de novembro de 2000 Brasil; 2000. Available from: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/gm/2000/prt1273_21_11_2000.html %0A%0A

Ministério da Saúde. **Cartilha para tratamento de emergência**. Cartilha. 2012;

GOMES DR, SERRA MC, PELLON MA. **Tratado de queimaduras: um guia prático**. São José, SC: Revinter; 1997.

Souza MT de. **Análise dos fluxos de pacientes médios e grandes queimados na rede de assistência**

hospitalar do Sistema Único de Saúde de Minas Gerais. Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF); 2017;

KASPER, Dennis L. et al; **Medicina interna de Harrison** - 19. ed. – Porto Alegre: AMGH, Seção II, Capítulo 166e, 2017.

Martins HS, Damasceno MCT. **Pronto-socorro: medicina de emergência** 3. ed. Barueri, SP: Manole, Seção II Capítulo 41, 2013

Talizin TB, Tsuda MS, Tanita MT, Kauss IAM, Festti J, De Maio Carrilho CMD, et al. **Acute kidney injury and intra-Abdominal hypertension in burn patients in intensive care**. Rev Bras Ter Intensiva. 2018;30(1):15–20.

CAPÍTULO X

ÚLCERAS VENOSAS

[1]Dra. Vitória Helena Maciel Coelho

[1]Universidade Federal do Triângulo Mineiro – Uberaba – MG.

INTRODUÇÃO

As úlceras venosas são caracterizadas pela descontinuidade circunscrita do tecido, ocasionada por sua ruptura e ocorrem comumente quando há inflamação do tecido subcutâneo, estando frequentemente associada ao suprimento sanguíneo inadequado. Essa condição representa 70% a 90% de todas as úlceras que acometem os membros inferiores.

As úlceras de origem venosa apresentam como fator etiológico a insuficiência venosa crônica, acarretada pela obstrução do retorno venoso ou refluxo venoso, ocasionando hipertensão venosa. A hipertensão venosa é responsável pelas alterações características da insuficiência venosa crônica, definida como uma anormalidade no funcionamento do sistema venoso acarretada por uma incompetência valvular do sistema venoso superficial e/ou profundo, resultante de um distúrbio congênito ou adquirido.

A trombose venosa profunda é uma condição presente em aproximadamente 75% dos pacientes com insuficiência venosa, no entanto, demais fatores como anormalidades congênitas, obesidade e insuficiência cardíaca congestiva podem estar presentes agravando os sintomas. A presença de veias varicosas caracteriza-se como um dos primeiros sinais clínicos da hipertensão venosa, tornando as veias superficiais como as safenas magna e parva dilatadas e tortuosas. O edema de membros inferiores é também um sinal frequente que ocorre devido ao aumento da pressão hidrostática capilar, decorrente da hipertensão venosa, encontra se presente em 20% dos casos de insuficiência venosa. Outra característica da hipertensão venosa é a hiperpigmentação

da pele que confere a coloração castanho-azulada ou marrom-acinzentada aos tecidos circunjacentes, caracterizada pela liberação de hemoglobina após o rompimento dos glóbulos vermelhos extravasados para o interstício; além da lipodermoesclerose, que consiste na substituição gradual do tecido subcutâneo e da derme por fibrose, conferindo aspecto rígido à área circundante à úlcera.

PATOGÊNESE DAS ÚLCERAS VENOSAS

Algumas teorias buscam explicar o mecanismo patogênico das úlceras venosas, entretanto, é praticamente consensual que a hipertensão venosa seja o fator mais frequente, tendo como premissa a hipertensão persistente que acarreta a liberação de radicais livres, interleucinas, fatores de ativação plaquetária e fatores de necrose tumoral, fornecendo manutenção ao estado de inflamação tecidual.

Outras teorias conhecidas são 1) a teoria do cuff de fibrina; 2) a teoria dos leucócitos e 3) a teoria do bloqueio. A teoria do cuff de fibrina ia está associada ao acúmulo de líquido e ao depósito de fibrina, causado por alterações desencadeadas por uma anóxia tecidual sem que haja diminuição do aporte sanguíneo. A teoria dos leucócitos consiste da redução da velocidade do fluxo sanguíneo, permitindo uma reação entre os leucócitos e as moléculas de adesão do endotélio e, consequentemente, liberação de citocinas e radicais livres. Por fim, a teoria ou hipótese do bloqueio proposta por Falanga e Eaglstein (1993) propõe que fatores de crescimento e outros fatores necessários para cicatrização tecidual sejam bloqueados pela fibrina que extravasa através dos capilares.

EPIDEMIOLOGIA

As úlceras venosas podem ser caracterizadas como um problema de saúde pública com prevalência global entre 0,06 a 3,6%, e que afeta de forma importante a qualidade de vida e a produtividade dos pacientes acometidos, além de onerar o sistema de saúde. Em países industrializados estima se a incidência de aproximadamente 5,9% da população e mais de 1% da população ocidental. No Brasil, Maffei et al. (1986) conduziu um estudo em 1755 pacientes avaliando a prevalência de veias varicosas e insuficiência venosa crônica. O estudo trouxe a prevalência de veias varicosas em 47,6% para casos moderados e 21,2% para casos graves, além da presença da forma mais grave de insuficiência venosa crônica com úlcera ou cicatriz de úlcera em 3.6% dos pacientes.

Em um estudo desenvolvido por Borges (2000) em um hospital universitário de Belo Horizonte com 40 pacientes, 85% apresentavam úlceras de etiologia venosa, com tempo de surgimento da ferida em 50% dos casos de mais de um ano e 26,4% dos casos entre 11 e 30 anos. Outro estudo realizado na Escócia com 600 pacientes, a presença de úlceras venosas ocorreu em 76% dos casos, com tempo de existência de 9 meses em 50% deles e em 20% dos

casos por mais de 2 anos.

Com relação à faixa etária de acometimento e gênero, as úlceras são predominantes no público feminino com faixa etária entre 65 e 70 anos. Em um estudo realizado na Suécia com 270.800 mil pessoas as úlceras estavam presentes em 0,16%, com 62% de predomínio no sexo feminino e 72% dos casos com início após os 70 anos de idade.

Com relação aos custos, um estudo realizado na Suécia apresentou informação de que o custo anual para o tratamento das úlceras venosas foi de aproximadamente 25 milhões de dólares, afetando cerca de 4 e 5% da população acima de 80 anos. Nos Estados Unidos o custo estimado foi de cerca de US$1 bilhão por ano.

Em nosso país estima-se que 3% da população apresente a lesão, não havendo dados dos custos implicados em seu tratamento. Outro fator relacionado a importância das úlceras venosas no panorama da saúde são as altas taxas de recidivas em torno de 66%, sendo segundo Abbade et al. (2005) este valor ainda maior, superior a 78% para úlceras em pacientes tratados, constituindo um problema importante e um grande desafio para a assistência adequado dos profissionais de saúde.

FISIOPATOLOGIA E COMPLICAÇÕES

O processo de cicatrização das úlceras venosas é bastante complexo, e envolve atividades celulares e quimiotáticas, com liberação de mediadores químicos e respostas vasculares, proporcionando uma sequência de fases, inflamatória, proliferativa e de remodelagem que levam a cicatrização.

A fase inflamatória inicia-se com o processo de hemostasia para conter a hemorragia logo após o surgimento da lesão, ocorrendo concomitantemente com a liberação de mediadores químicos como fatores de crescimento plaquetários para a coagulação, liberação de histamina e serotonina para a vasodilatação capilar, e migração de macrófagos para o desbridamento da ferida, concluindo a fase inflamatória após a remoção do tecido lesado.

Já na fase proliferativa marcada pela fibroplasia, angiogênese e reepitelização, os macrófagos regulam a proliferação e migração de fibroblastos para a área lesada. Ocorre a formação de novos vasos sanguíneos para que os fibroblastos possam sintetizar o colágeno e o recobrimento da úlcera por novas células epiteliais, com a proliferação e migração dos queratinócitos. A fase proliferativa é finalizada quando há formação do tecido de granulação e visualizada através da contração da lesão.

E por fim, a fase de remodelamento que ocorre com a presença do tecido de granulação que confere contratilidade ao tecido, facilitando a reepitelização, preenchendo o leito da úlcera até a completa cicatrização.

As úlceras venosas encontram-se frequentemente localizadas no terço distal dos membros inferiores, próximas ao maléolo medial ou lateral, geralmente desencadeadas por um

trauma. Apresentam bordas elevadas e raramente separadas, com contorno irregular e leito plano e cianótico. A quantidade de exsudato é variável, sendo a área adjacente hiperpigmentada, com presença de veias dilatadas (Figura 1).



Figura 1. Úlcera venosa. Fonte: MACIEL et al., 2018.

As principais complicações das úlceras venosas são a osteomielite, a transformação neoplásica, e a infecção que compromete a viabilidade da cicatrização, impossibilitando sua resolução. Dentre os principais fatores envolvidos no prolongamento do tempo de cicatrização está a instalação de um processo infeccioso, o qual compromete a viabilidade da cicatrização dos tecidos, impossibilitando sua resolução.

A infecção é a complicação mais frequente e a principal causa de retardo do processo de reparo, acarretando desequilíbrio nas etapas do processo de cicatrização.

As úlceras venosas acarretam danos à qualidade de vida dos pacientes acometidos, afetando seu estilo de vida devido à dor, perda da autoestima, isolamento social, depressão, inabilidade para o trabalho, tratamento clínico prolongado e hospitalizações frequentes. Ademais, acarretam impacto negativo nas atividades de vida diária, comprometendo a função e mobilidade, restringindo o convívio social e as atividades de lazer e interferem nas atividades econômicas, resultando em afastamento das atividades laborais, devido a frequente recorrência das ulcerações.

Nos EUA, cerca de 2,5 milhões de pessoas sofrem de úlceras em membros inferiores e 2 milhões de dias de trabalho são perdidos em decorrência da doença. Phillips et al. (1994) realizou um estudo sobre a qualidade de vida de pacientes com úlceras de membros inferiores, relatando que as úlceras impactavam negativamente na qualidade de vida em 68% dos casos.

TRATAMENTOS

Os tratamentos para a cicatrização das úlceras cutâneas são relatados desde a antiguidade por Hipócrates (460 – 375 AC) utilizando para a higienização a água do mar e o vinho, não recobrindo a lesão; e por Celsus (30 AC - 50 DC) utilizando

substâncias como resina de pinho seco, óleo e vinagre, cobertos por bandagem de linho, além do uso de bandagens úmidas com água a curativos de folha de prata.

A higienização é preconizada precedendo a terapêutica de escolha, com objetivo de remover debris, excesso de exsudato, tecido necrótico e microorganismos, proporcionando ambiente adequado à cicatrização, não havendo consenso para ao procedimento limpo ou estéril ou quanto à solução mais adequada ao procedimento, antissépticas ou salinas. Após a higienização quando não há remoção do tecido necrótico o desbridamento mecânico ou cirúrgico é indicado.

Atualmente, são recomendadas terapias compressivas com o objetivo de minimizar e ou reverter as alterações causadas pela hipertensão venosa, por meio de meias e bandagens inelásticas ou elásticas (Figura 2) e o uso da bota de unna, que consiste de uma bandagem gessada, não elástica contendo óxido de zinco, glicerina, gelatina e calamina ou óxido de zinco, glicerina e difenidramina.



Figura 2. Terapia compressiva. Fonte: MACIEL et al., 2018.

A utilização de coberturas com uma grande variação de materiais e produtos como poliuretano, filmes, hidrogéis, hidrocolóide e polissacarídeos, variam em acordo com as características e localização das úlceras, e são objetivadas para o recobrimento e proteção da lesão, propiciando ambiente adequado a cicatrização.

Embora existam diversos recursos disponíveis, o longo tratamento das úlceras venosas afeta negativamente a qualidade de vida dos pacientes e onera o sistema de saúde. Para tanto, a busca por tratamentos que propiciem maior eficácia, promovendo a aceleração do processo cicatricial são imperativos e de interesse público, sendo um desafio para os profissionais de saúde, o que implica em investimento em pesquisas e serviços especializados, visando estabelecer novas tecnologias resolutivas e acessíveis.

Segundo Lianza (2001) existem diversas recomendações para o tratamento das feridas cutâneas, e várias substâncias já foram utilizadas na tentativa de se obter uma recuperação mais rápida e eficiente. O laser de baixa potência é um recurso usado na fisioterapia para auxiliar no

processo de reparação tecidual, sendo reportada desde 1971 como uma alternativa não invasiva para o tratamento das úlceras.

O uso da luz pelo homem como terapia teve início na pré-história, com textos antigos e de diversas culturas em que médicos egípcios, chineses, indianos e gregos praticavam curas por exposição à luz solar. A reação fotobiológica promovida envolve a absorção dos comprimentos de onda da janela terapêutica ótica pela molécula fotorreceptora citocromo C oxidase. A luz semicondutora ao entrar em contato com as células promove um efeito biomodulador para o reparo do tecido, resultando em efeito circulatório, promovendo o aumento da circulação local, estímulo e proliferação celular, neoangiogênese e estimulo a síntese de colágeno e elastina, modulando os processos inflamatórios, além de promover efeito analgésico.

A terapia fotodinâmica baseada na combinação de um agente fotossensibilizador, luz de comprimento de onda adequado e a presença de oxigênio atualmente, apresenta se como uma alternativa de tratamento antibiótico, promovendo a inativação do crescimento microbiano local.

A celulose bacteriana consiste em um dos biomateriais mais promissores para a área da saúde (Figura 3), apresentando potencial de aplicação em cicatrização de feridas, obtida por meio de uma bactéria gram-negativa do gênero *Komagataeibacter* inicialmente denominada *Acetobacter (ou Gluconacetobacter)*. Possui biocompatibilidade, conformabilidade e elasticidade como vantagens, proporcionando ambiente úmido e capacidade de absorver o exsudado durante a fase inflamatória do processo de reparo tecidual.



Figura 3. Biomembrana de celulose. Fonte: http://nexfill.com.br/tecnologia/

A efetividade da terapêutica para o reparo das feridas cutâneas tem sido obtida através da utilização da combinação de várias técnicas. Nosso grupo de pesquisa desenvolveu um protocolo clínico pioneiro que combina o uso de três ferramentas tecnológicas, terapia fotodinâmica, laserterapia e biomembrana de celulose para o tratamento das úlceras venosas (Figura 4), permitindo agregar novas possibilidades e perspectivas de tratamento das úlceras venosas, possibilitando sua resolutividade.

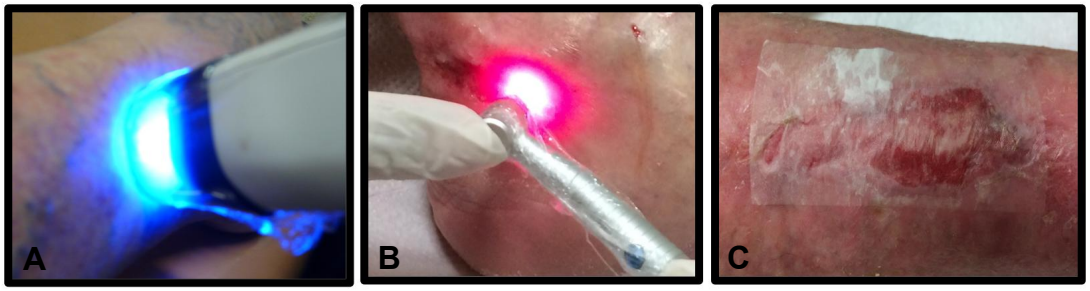


Figura 4: Combinação das técnicas. A) TFD com LED, B) laserterapia e C) biomembrana de celulose. Fonte: MACIEL et al., 2017.

REFERÊNCIAS

Doughty, DB, Waldrop J, Ramundo J. **Lower-extremity ulcers of vascular etiology.** In: Bryant, RA. Acut and chronics wounds: nursing manajement. 2. ed. St. Louis: Mosby; 2000. p. 265-300.
Robins SL. **Patologia geral**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1990.

Maffei FHA. **Insuficiência venosa crônica: conceito, prevalência etiopatogênia e fisiopatologia. Doenças vasculares periféricas**. 4st ed. Rio de janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

Scemons D, Elston D. **Nurse to nurse: cuidados com feridas em enfermagem**. 1st ed. Porto Alegre: AMGH; 2011.

Silva JLA, Lopes MJM. **Educação em saúde a portadores de úlcera varicosa através de atividades de grupo**. Revista Gaúcha de Enfermagem. 2006 Jun; 27 (2): 240-250.

Morison M, et al. **A color guide nursing management of chronics wounds**. 2ed. London: Mosby, 1997.

França LHG, Tavares V. **Insuficiência venosa crônica: uma atualização**. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular. 2003; 2 (4): 318-328.

Pires EJ. **Fisioterapia na cicatrização e recuperação funcional nos portadores de úlcera de hipertensão venosa crônica: uso da estimulação elétrica com corrente de alta voltagem**. São Paulo. [Dissertação] - Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; 2005.

Maffei FHA**. Doenças vasculares periféricas**. São Paulo: Medsi, 1995.

Bersusa AAS, Lages JS. **Integridade da pele prejudicada: identificando e diferenciando uma úlcera arterial e uma venosa.** Ciência cuidado e saúde. 2004; 3 (1): 81-92.

Poletti NAA. **O cuidado de enfermagem a pacientes com feridas crônicas: a busca de evidências para a prática.** Ribeirão Preto. [Dissertação] - Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2000.

Borges EL. **Tratamento tópico de úlcera venosa: proposta de uma diretriz baseada em evidências.** Ribeirão Preto. [Doutorado] - Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo; 2005.

Falanga V, Eaglstein W. **The "trap" hypothesis of venous ulceration**. The Lancet. 1993; 341 (8851): 1006-8.

Valencia IC, et al. **Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration**. J Am Acad Dermatol. 2001; 401-21.

Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL. **Risk factors associated with the failure of a venous leg ulcer to heal.** Arch Dermatol. 1999; 135: 920-6.

Wipke-Tevis DD, et al. **Prevalence, incidence, managements and predictors of venous ulcers in long-term-care population using the MDS**. Adv. Skin Wound Care. 2000; 13 (5): 218-24.

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.

Silva MC. **Insuficiência venosa crônica: diagnóstico e tratamento clínico. In: Maffei FHA. Doenças vasculares periféricas.** Rio de Janeiro: Medsi; 1995.p. 1013-25.

Borges EL. **Tratamento de feridas: avaliação de um protocolo.** Belo Horizonte. [Mestrado] - Escola de Enfermagem da Universidade de Minas Gerias; 2000.

Sibbald RG, et al. **Venous leg ulcers. In: Krasner DL, Sibbald RG. Chronics wound care: a clinical source book for healthcare professionals**. 3.ed. Suite: HMP Communications; 2001. p. 483-93.

Carmo SS, et al. **Atualidades na assistência de enfermagem a portadores de úlcera venosa.** Revista Eletrônica de Enfermagem. 2007; 9 (2): 506-17.

Akbik D, et al. **Curcumin as a wound healing agent. Life Sciences**. 2014; 116: 1-7.
Frade MAC 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.

Santos ICRV et al. **Caracterização do atendimento de pacientes com feridas na Atenção Primária**. Rev Rene. 2014; 15 (4): 613-20.

Lopes FM, Zuffi BF. **Cuidados aos portadores de úlcera venosa: percepção dos enfermeiros da estratégia de saúde da família. Enfermería Global. 2012; 147-58.**

Lopez AR, Aravites LB, Lopes MR. **Úlcera venosa**. Acta Médica. 2005; 26: 331-41.

Abbade LPF, Lastória S, **Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment**. International Journal of Dermatology. 2005; 44 (6): 449-56.

Kitchen S. **Eletroterapia: Prática baseada em evidência.** São Paulo: Manole, 2003.

Say K, et al. **O tratamento fisioterapêutico de úlceras cutâneas venosas crônicas através da laserterapia com dois comprimentos de onda**. Revista Fisioterapia Brasil. 2003; 4 (1): 39-47.

Park JE, Bardul A. **Understanding the role of immune regulation in wound healing.** The American Journal of Surgery. 2004; 187: 11-16.

Demidova-Rice TN, Hamblin MR, Herman IM. **Acute and impaired wound healing: pathophysiology and current methods for drug delivery, normal and chronic wounds: biology, causes, and approaches to care.** Advances Skin Wound Care. 2012; 25 (7): 304-14.

Suvarna K, Munira M. **Wound healing process and wound care dressing: a detailed review**. Journal of Pharma Research. 2013; 2 (11): 06-12.

Gantwerker EA, Hom DB. **Skin: histology and physiology of wound healing.** Facial Plastic Surgery Clinics of North America. 2011; 19: 441-53.

Lee YS, et al. **Wound healing in development. Birth Defects Research Part C**: Embryo Today. 2012; 96 (3): 213-22.

Salomé GM, Almeida AS, Ferreira, LM. **Evaluation of pain in patients with venous ulcers after skin grafting**. Journal of Tissue Viability. 2014; 23: 115-120.

Pratavieira S. **História da terapia fotodinâmica.** In: Vanderlei S. **Terapia fotodinâmica dermatológica: Programa TFD Brasil**. São Carlos: Compacta; 2015. p. 39-49.

Karu TI. Primary and secondary mechanisms of action of visible to near-IR radiation on cells. Journal of Photochemistry and Photobiology B. 1999; 49: 1-17.

Karu TI. **Low-power laser therapy**. In: Vo-Dinh T. Biomedical photonics handbook. Florida: CRC Press, 2003.

Maciel VH, Carbinatto FM, Angarita PR. **Úlceras Venosas**. In: Bagnato, VSB. Terapia Fotodinâmica Dermatológica: Programa TFD Brasil. São Carlos: Compacta; 2015. p. 239-48.

Maciel VH, et al. **Uso de terapia fotodinâmica, laserterapia e biomembrana de celulose para cicatrização de úlceras venosas**. In: Bagnato, VSB, Inada NM, Blanco, KC. Controle microbiológico com ação fotodinâmica. São Carlos: Compacta; 2017. p. 249-263.

CAPÍTULO XI

ÚLCERAS ARTERIAIS

[1]Eduardo de Lucca Dallacqua e [2]Cesar Augusto Cherubim Filho

1 Cirurgião Vascular – Clínica do Alívio

2 Cirurgião Vascular, Endovascular e Ecografista do Hospital São Francisco de Ribeirão Preto

INTRODUÇÃO

As úlceras crônicas são desde os tempos de Hipócrates uma das patologias mais desafiadoras que acometem os membros inferiores. A cronicidade é atribuída a diversos fatores e uma definição simples e abrangente é apresentação de uma solução de continuidade na pele que atinge a derme papilar que não progride para cicatrização num período de até 3 meses.O tratamento necessita de atenção multidisciplinar, tornando-se parte do dia a dia de profissionais de enfermagem, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, médicos clínicos, cirurgiões gerais e cirurgiões vasculares.

As úlceras arteriais são aquelas evidenciadas em membros apresentando uma obstrução importante em suas artérias impedindo uma perfusão distal adequada. Habitualmente não se observa presença de pulsos distais no membro e o índice tornozelo – braço é menor que 0,5(normal >0,9).

Caracterizam – se por serem lesões inicialmente pequenas com crescimento em extensão e em profundidade, com partes planas, irregulares e freqüentemente com hiperemia associada. Podem apresentar exteriorização de tendões e tecidos ósseos quando mais profundas. Sua localização pode acometer os dedos do pé, o dorso do pé, o maléolo e a região distal da perna.

A dor é o sintoma principal, constante, que piora quando a elevação do membro e até mesmo na posição horizontal, impedindo o descanso satisfatório do paciente e obrigando-o a abaixar o membro para alívio (membro pendente), o que piora o edema postural e agrava a isquemia.

ETIOLOGIA

Embora encontremos inúmeras causas de úlceras nas pernas na literatura, a incidência majoritária se dá na população acima de 65 anos e apresenta uma prevalência de 3 a 5 %. Dentre as causas vasculares, as lesões advindas de alterações do sistema venoso (ulceras venosas) são responsáveis por 70% a 80% dos casos (Fig. 1), do sistema arterial (ulceras arteriais) de 10 a 20% dos casos (Fig. 2). Há, ainda, as lesões mistas que são causadas por alterações em mais de um sistema e/ou associadas à múltiplas comorbidades. (Tab. 1)

Tabela 1 – Causa de Úlceras nas pernas

Vascular	**Neuropática**	**Metabólica**	**Hematológica**	**Trauma**
Venosa	Diabetes	Diabetes	Doença Falciforme	Pressão
Arterial	Tabes	Gota	Crioglobulinemia	Lesão
Mista	Siringomielia	Deficiência de Prolidase		Queimadura
Tumores	**Infeccões**	**Paniculite**	**Pioderma**	**Especial**
Carcinoma Baso Celular	Bacteriana	Necrobiose Lipoídica	Grangrenosa	Úlcera Hipertensiva
Sarcoma	Fungica	Necrose Gordurosa		
Carcinoma de Células Escamosas	Protozoária			



Figura 1 - Úlcera venosa. Figura 2 - Úlcera arterial. Fonte: Banco de Imagens do autor.

ANATOMIA DAS ARTÉRIAS DO MEMBRO INFERIOR

A circulação arterial dos membros inferiores recebe o sangue proveniente do bombeamento cardíaco através das artérias aorta e ilíacas. No membro inferior evidenciamos as artérias femorais (comum, superficial e profunda), poplítea que atravessa a linha articular e origina a artéria tibial anterior e o tronco tíbio-fibular (que por sua vez origina as artérias tibial posterior e fibular ou peronea). O suprimento arterial da coxa é feito principalmente pela artéria femoral profunda e seus ramos, já a da perna pelas artérias femoral superficial e poplítea e seus ramos (Figura 3).

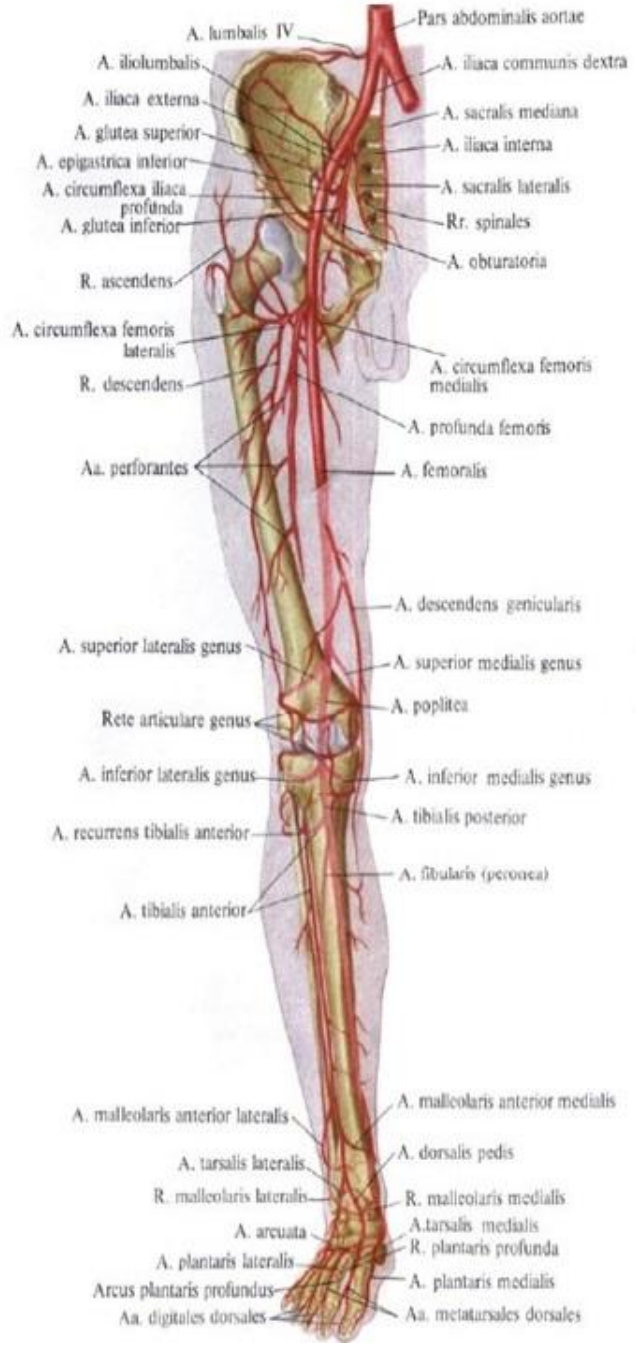


Figura 3. Anatomia arterial – Fonte: Moore; Keith L.; Dalley, Arthur F, 2001.

FISIOPATOLOGIA

As úlceras arteriais são úlceras de origem isquêmica nos membros inferiores e tem como principal causa a aterosclerose, doença inflamatória e degenerativa destes vasos em que se acumulam placas colesterol, células e tecidos degradados estreitando progressivamente seu lúmen. Além da aterosclerose podem ser causas de ulceras isquêmicas a embolia arterial, a doença de Raynauds, traumatismos e temperaturas extremamente frias (Figura 2).

A fisiopatologia da úlcera isquêmica é a mesma da doença arterial obstrutiva periférica.Há três padrões de doença: arteriolosclerose, esclerose calcificante da túnica média (doença de Mönkberg) e aterosclerose.

Arteriosclerose é uma doença degenerativa da artéria, que leva ao espessamento e endurecimento de suas paredes, causada geralmente por hipertensão arterial ou pela idade avançada. É caracterizada pela dilatação difusa e hipertrofia das grandes artérias, o que leva a perda da elasticidade e redução de sua complacência. A arteriosclerose é um tipo menos frequente de doença vascular, afetando principalmente as camadas interna e média das paredes das pequenas artérias e arteríolas podendo causar lesão isquêmica distal.

A esclerose calcificante da túnica média (doença de Mönkberg) consiste num espessamento e consequente perda de elasticidade das paredes das artérias musculares, devido à calcificação da túnica média, através da deposição de camadas concêntricas de células de músculo liso num arranjo helicoidal. Ocorrem tipicamente em pacientes acima da quinta década de vida e geralmente não são clinicamente significativas.

A aterosclerose é uma doença que atinge artérias de grande e médio calibre, como as artérias carótidas, as artérias mesentéricas e as artérias dos membros inferiores, sendo a forma mais prevalente de arteriosclerose.

Os principais fatores de risco para aterosclerose são a idade avançada, o gênero, história familiar, obesidade, dislipidemia, hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, hiperomocisteinemia, entre outros.

FISIOPATOLOGIA DA ATEROSCLEROSE (FIGURAS 4, 5 E 6).

✓ Lesão endotelial: causa aumento da permeabilidade vascular, adesão de leucócitos e trombose. É consequência de trauma mecânico, forças hemodinâmicas, deposição de imunocomplexos, irradiação ou substâncias químicas, resultando em espessamento da camada íntima;

✓ Acúmulo de lipoproteínas: principalmente o LDL (lowdensitylipoprotein) e suas formas oxidadas na parede do vaso. A hiperlipidemia crônica pode comprometer diretamente a função das células endoteliais por aumento da produção de radicais livres de oxigênio locais, que podem lesando os tecidos e diminuindo sua atividade vasodilatadora. As lipoproteínas se acumulam no interior da íntima e esses lipídeos são oxidados através da ação de radicais livres gerados localmente por macrófagos ou por células endoteliais. LDL oxidado é ingerido por macrófagos, dando origem às células espumosas e estimula liberação de fatores de crescimento, citocinas e quimiocinas pelas células endoteliais e pelos macrófagos, aumentando o recrutamento de monócitos que culminam na formação da placa aterosclerótica. Além disso, o

LDL oxidado pode produzir disfunção endotelial, já que é citotóxico para células endoteliais e musculares lisas;

✓ Adesão plaquetária: após a lesão endothelial as plaquetas agregam sobre as células endoteliais ativadas e zonas desnudadas para cobrir o colágeno e outros components da matriz expostos ao sangue. A fibrina é depositada juntamente com as plaquetas ativadas, formando uma superficial adesiva para capturar leucócitos circulantes na corrente sanguinea.

✓ Adesão de monócitos ao endotélio: seguida por migração para a íntima e transformação em macrófagos e células espumosas. Macrófagos ativados e linfócitos T produzem espécies reativas de oxigênio que agravam a oxidação do LDL e elaboram fatores de crescimento que contribuem para a proliferação de células musculares lisas.

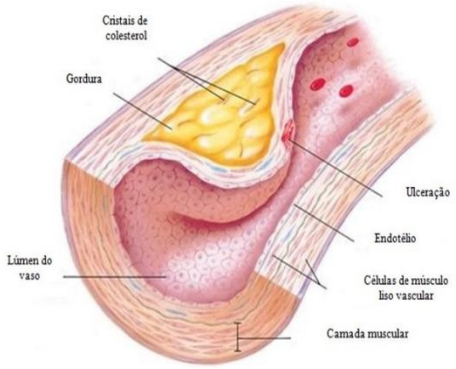


Figura 4. Placa de ateroma – Fonte: Brito & Silva, 2014.

✓ Liberação de fatores das plaquetas, macrófagos e células da parede vascular ativados, induzindo recrutamento de células musculares lisas da média ou de precursores circulantes.

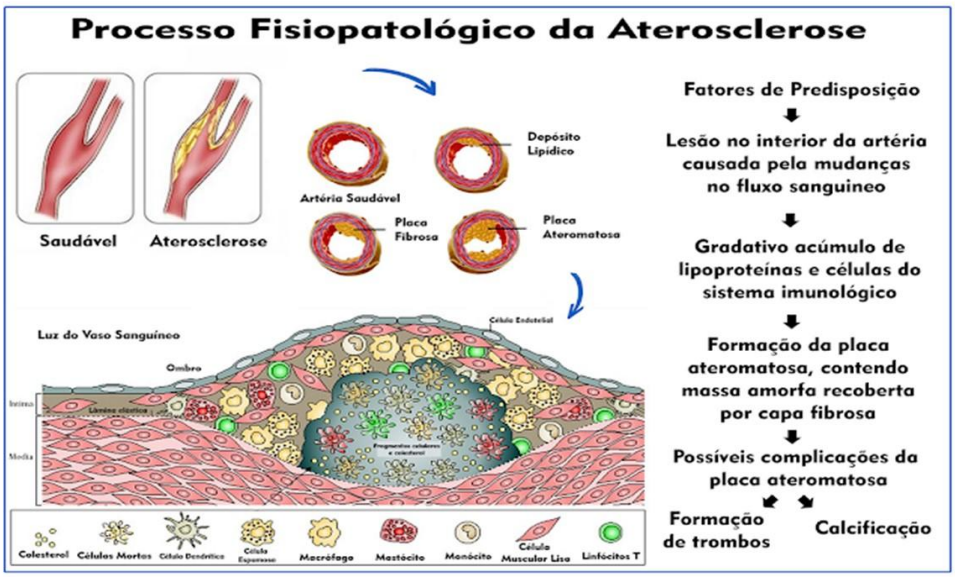


Figura 5. Processo Fisiopatológico da Aterosclerose. Fonte: Kumar, Abbas & Fausto, 2005.

✓ Proliferação de células musculares lisas e produção de matriz extra-celular (estabilização da placa): convertem uma estria gordurosa (lesão inicial) em ateroma maduro e contribuem para o crescimento progressivo das lesões ateroscleróticas.

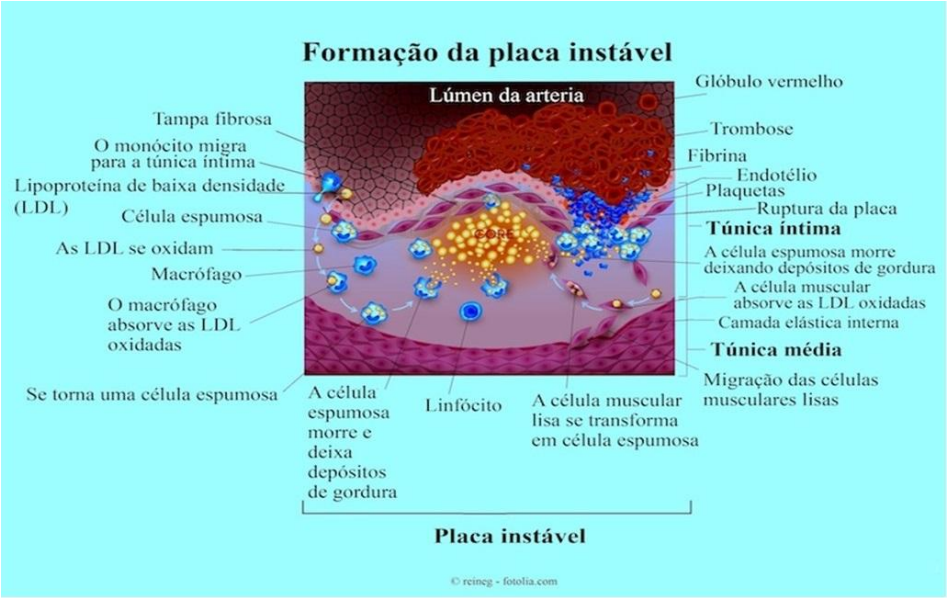


Figura 6 – Fomação de Placa Instável. Fonte: Kumar, Abbas & Fausto, 2005.

Todo esse processo fisiopatológico resulta em crescimento de uma placa de ateroma ou aterosclerótica que obstrui a luz da artéria e diminui a perfusão distal causando isquemia. A obstrução arterial é agravada pela erosão ou ruptura da placa (placa instável), que expõe a íntima a substâncias trombogênicas do sangue ocasionando uma trombose na placa que aumenta seu tamanho e diminui a luz do vaso. Além disso, a ruptura da placa pode gerar embolização de pequenas partes da mesma (êmbolos) que obstruem artérias menores a jusante, piorando a perfusão do membro de maneira aguda.

QUADRO CLÍNICO E DIAGNÓSTICO

O quadro clínico do paciente com úlceras arteriais pode se iniciar de maneira idêntica ao paciente com doença arterial obstrutiva periférica sem lesão trófica, ou seja, antes de evoluir para um estado de isquemia crítica. Pode haver claudicação intermitente, rarefação de pêlos, dor que piora com elevação e melhora com o abaixamento do membro, palidez, frialdade, cianose, entre outros.

Uma vez com a presença de úlcera, definimos o paciente como portador de isquemia crítica, ou seja, com alto risco de evolução para perda do membro afetado. A úlcera arterial se apresenta como uma ferida circular e profunda localizada no pé ou na perna, muito dolorosa,

com bordos isquêmicos ou necróticos, frequentemente com odor fétido e possibilidade de infecção associada.

No exame clínico observamos ausência de pulsos distais, palidez, rarefação de pêlos, diminuição do tecido subcutâneo, diminuição do tempo de enchimento capilar, caianose e a presença da úlcera, que deve ser avaliada quanto ao tamanho, profundidade, presença de tecidos desvitalizados (fibrina, necrose) e presença de infecção associada. O índice tornozelo-braço no paciente com isquemia crítica é normalmente menor que 0,5.

É fundamental nos atentarmos para os sinais de infecção das úlceras, já que de todas as complicações ela é a que mais pode interferir no processo de cicatrização. Aumento importante da dor, exudato, celulite, tecido de granulação tornando-se mais escuro e friável, formação de abscesso devem sempre ser investigados.

Exames de imagem como ultrassonografia com Doppler (Figura 7) angiotomografia, angiorressonânciae a arteriografia (padrão ouro), normalmente são utilizados para definição diagnóstica e programação terapêutica. Neste momento é necessário lembrar que cerca de 20% da população apresentam doença arterial e venosa concomitantes e quando há úlcera no membro observamos sinais e sintomas de doença arterial e venosa associados, o que torna seu tratamento muito mais complexo

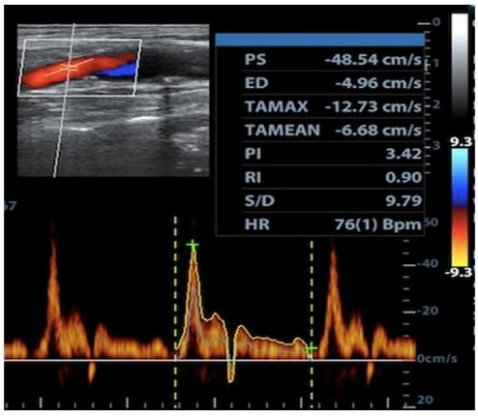


Figura 7. Ultrassom Arterial. Fonte: Brito & Silva, 2014.

TRATAMENTO

O tratamento da doença arterial obstrutiva nos pacientes com úlcera arterial é imperativo, tão ou mais importante que o tratamento da própria lesão e deve ser obrigatoriamente acompanhado por um cirurgião vascular.

Medidas como cessar tabagismo, controle da hipertensão arterial, dislipidemia, diabetes e dos outros fatores de risco devem ser sempre adotadas.Tratamento medicamentoso com antiplaquetários, estatinas, pentoxifilina e cilostazol também é sempre indicado nesses casos.

O tratamento cirúrgico é parte fundamental da conduta na isquemia crítica. A iminência de perda do membro é fator preponderante para indicação cirúrgica precoce.A respeito do tratamento cirúrgico a depender das condições clínicas do paciente e do membro afetado podemos optar pela amputação primária ou revascularização. A revascularização pode ser aberta (derivação cirúrgica com enxertos) ou endovascular (angioplastia).

A revascularização aberta pode ser realizada com enxerto autológos ou sintéticos, e consiste basicamente no desvio de sangue (ponte ou bypass) da área anterior a lesão até área distal a mesma (figura). Há uma preferência de escolha pelos enxertos autólogos na maioria dos casos devido a sua maior perviedade em relação aos sintéticos.

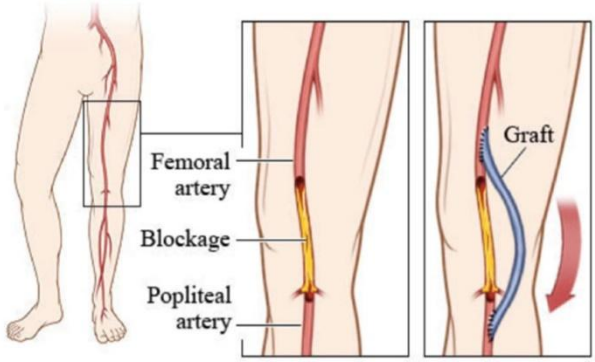


Figura 8. Bypass Femoro-poplíteo. Fonte: https://www.nqvascular.com.au/bypass-surgery/ - visualizado em 27/06/2019

O tratamento endovascular consiste na desobstrução do vaso por dentro de sua luz utilizando balões e/ou stents que fragmentam a placa de ateroma, restabelecendo o fluxo sanguíneo local. (Figura 8). Por ser pouco invasivo, por vezes, feito sob anestesia local, tem sido a opção de escolha de tratamento, tendo como principal desvantagem seu elevado custo.

Em relação às úlceras arteriais o tratamento se baseia principalmente em medidas locais, controle da dor, tratamento cirúrgico e tratamento antimicrobiano.

✓ Medidas locais: medidas como limpeza da lesão (principalmente a irrigação com água) e remoção de pele e tecidos desvitalizados são a base do tratamento. A realização de curativos diários é essencial para manter a limpeza em muitos casos.

✓ Controle da dor: deve ser realizado de maneira agressiva com analgésicos potentes e opióides sempre que necessário, visto que a lesão é de cicatrização lenta e o paciente apresentará muitas limitações relacionadas à dor durante o tratamento.

✓ Tratamento cirúrgico: o desbridamento cirúrgico dos tecidos desvitalizados (fibrina, necrose) e a drenagem dos abscessos devem ser sempre realizados com prioridade.

✓ Tratamento antimicrobiano: o controle das infecções é fundamental para evitar a progressão da lesão. Deve ser iniciado de maneira empírica com cefalosporinas, quinolonas,

penicilinas e aminoglicosídeos, para cobertura de germes gram negativos e anaeróbios. Assim que possível deve ser guiado por cultura colhida de tecido intralesional.

OBJETIVOS DO TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento das úlceras arteriais são claros: estimular a cicatrização e impedir a recidiva da lesão. Assim, impedir e tratar as infecções, revascularizar o membro assim que possível e desbridamentos conforme necessários são fundamentais. A vigilância da perviedade do enxerto ou stent, controle dos fatores de risco para doença arterial obstrutiva, a abolição do tabaco, a vigilância infecciosa são as principais medidas para impedir a recidiva da lesão.

CONCLUSÃO

As úlceras arteriais são subdiagnosticadas por grande parte dos profissionais de saúde ainda nos dias atuais devido as dificuldades em reconhecer a doença e o exame clinico do sistema circulatório periférico.

Para estas lesões é fundamental o diagnostico precoce, tendo em vista a gravidade da doença e a possibilidade real de perda do membro afetado caso não haja pronto tratamento.

O reconhecimento dos fatores de risco para doença arterial obstrutiva, o exame clínico cuidadoso e uma equipe multiprofissional experiente nos cuidados com úlceras nos membros inferiores são de grande importância para evitar a perda do membro e otimizar as chances de cicatrização.

REFERÊNCIAS

Brito, C.J.; Silva, R.M. - Cirurgia Vascular: Cirurgia Endovascular, Angiologia, 3a ed., Revinter, 2014; 123: 2294.

Mekkes JR, Loots MAM, Van der Wal AC et al. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. Br J Dermatol 2003; 148(3):338-401.

Dissemond J, Korber A, Grabbe S. Differential diagnosis of leg ulcers. JDDG 2006 Aug.;4(8):627.

Sarkar PK, Ballantyne S. Management of leg ulcers. Postgrad Med J. 2000;76:674–82.

Moore; Keith L.; Dalley, Arthur F. - Anatomia orientada para clínica, 4a ed., Koogan SA, 2001; 5:482,516.

Kumar, Abbas, Fausto - Patologia - Bases Patológicas das Doenças; Rio de Janeiro: Elsevier, 2005; 11: 542.

Tsai CW1, Kuo CC, Hwang JJ.Mönckeberg's sclerosis.Acta Clin Belg. 2010 Sep-Oct;65(5):361.

Hackam GD, Anand SS. Emerging risk factors for atherosclerotic vascular disease: a critical review of the evidence. JAMA. 2003;290:932-40.

Cybulsky MI, Gimbrone MA Jr. Endothelial expression of a mononuclear leukocyte adhesion molecule during atherogenesis. Science. 1991; 251:788-91.

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. Nature. 2002;420:868-74

Wang HH, Garruti G, Liu M, Portincasa P, Wang DQ. Cholesterol and Lipoprotein Metabolism and Atherosclerosis: Recent Advances In reverse Cholesterol Transport. Ann Hepatol. 2017 Nov;16(Suppl. 1: s3-105.):s27-s42.

Ross R, Harker L. Hyperlipidemia and atherosclerosis. Science. 1976;193:1094-100.

Cybulsky MI, Gimbrone MA Jr. Endothelial expression of a mononuclear leukocyte adhesion molecule during atherogenesis. Science. 1991;251:788-91.

Kirsner RS, Vivas AC. Lower-extremity ulcers: diagnosis and management. Br J Dermatol. 2015 Aug;173(2):379-90.

Fontaine J. Critical limb ischemia in an elderly patient. Soins. 2015 Jan-Feb;(792):49-50.

Zhang J., Xue YM. The risk factors for abnormal ankle-brachial index in type 2 diabetic patients and clinical predictive value for diabetic foot ZhonghuaNeiKeZaZhi. 2013 Nov;52(11):951-5.

Lazareth I. When to worry about before a vascular chronic leg ulcer. J Mal Vasc. 2016 Sep;41(5):307-14.

Espinola-Klein C, Weißer G. Vascular diagnostics in peripheral arteries. Internist (Berl). 2017 Aug;58(8):787-795.

Wallace A., et al. Computed tomography angiography evaluation of acute limb ischemia. Vasa. 2018 Oct 30:1-8.

Ioannidis GS et al. A correlative study between diffusion and perfusion MR imaging parameters on peripheral arterial disease data. Magn Reson Imaging. 2019 Jan; 55:26-35. doi: 10.1016/j.mri.2018.08.006. Epub 2018 Aug 16.

Farber A, Eberhardt RT. The Current State of Critical Limb Ischemia: A Systematic Review. JAMA Surg. 2016 Nov 1;151(11):1070-1077.

Shannon AH, Mehaffey JH, Cullen JM, Upchurch GR Jr, Robinson WP. A Comparison of Outcomes After Lower Extremity Bypass and Repeat Endovascular Intervention Following Failed Previous Endovascular Intervention for Critical Limb Ischemia. Angiology. 2018 Oct 30:3319718809430.

Guntani A, Mii S, Kuma S, Tanaka K, Kodama A, Kawakubo E.Long-Term Results of FemorotibialPolytetrafluoroethylene Bypass with a Distal Vein Cuff for Critical Limb Ischemia. Ann Vasc Dis. 2018 Sep 25;11(3):306-311.

Gray WA, et al. S.M.A.R.T. self-expanding nitinol stent for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery (STROLL): 1-year outcomes. J Vasc Interv Radiol. 2015 Jan;26(1):21-8.

https://www.nqvascular.com.au/bypass-surgery/ - visualizado em 27/06/2019

CAPÍTULO XII

ÚLCERAS DIABÉTICAS

[1,2,3]Daniel Seiti Kiyomura, [3,4,5,6]Michelle Yoko Kiyomura e [7]Giselle Kiyomura Trevisan

1Graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo

2Especialista em Cirurgia Plástica – Hospital Regional de Presidente Prudente, Presidente Prudente, São Paulo, Brasil

3Clínica Kiyomura, São Carlos, São Paulo, Brasil.

4 Graduação em Medicina pelo Centro Universitário Lusíada, Santos, São Paulo, Brasil.

5 Especialização em Dermatologia no Complexo Hospitalar Padre Bento, Guarulhos, São Paulo, Brasil.

6 Mestrado em Dermatologia pela Atlantic Institute of Oriental Medicine, Fort Lauderdale, Flórida, USA.

7 Graduação em Fisioterapia pelo Centro Universitário Central Paulista – UNICEP, São Carlos, São Paulo, Brasil.

INTRODUÇÃO

O Diabetes Mellitus (DM) é uma síndrome que compromete o metabolismo dos carboidratos, das gorduras e proteínas, causados pela ausência de secreção de insulina ou por resistência a sua ação nos tecidos.

Localizado atrás do estômago, encontramos o pâncreas, responsável pela produção de insulina. Em condições normais, quando o nível de glicose no sangue aumenta, as células beta presentes no pâncreas produzem insulina para regular o açúcar circulante na corrente sanguínea. Quando o sistema imunológico ataca essas células, pouca ou nenhuma insulina é liberada, o que contribui para o prejuízo da absorção da glicose, caracterizando o diabetes tipo 1, que acomete crianças e adolescentes, sendo observada em 5 a 10% do total de indivíduos portadores de diabetes.

No entanto, a forma mais comum da doença é o diabetes tipo 2, que acomete aproximadamente 90% das pessoas diagnosticadas. O diabetes tipo 2 surge quando o organismo não consegue utilizar de forma correta a insulina que produz ou quando não produz o suficiente para conseguir controlar a glicemia. Apesar de fatores genéticos também contribuírem para o desencadeamento do diabetes tipo 2, os casos mais comuns envolvem pessoas acima do peso e com desequilíbrio alimentar. Para auxiliar na retirada do açúcar da corrente sanguínea, os médicos podem prescrever modificação na rotina alimentar, atividades físicas, uso de insulina e demais medicamentos para o controle glicêmico.

As complicações surgem quando se observam níveis elevados de glicose e glicação proteica, podendo desencadear doença cardiovascular, retinopatia, nefropatia, angiopatia, e neuropatia. Ainda, observa-se que esses pacientes são mais propensos a ter problemas nos pés, devido aos danos nos vasos sanguíneos e nos nervos, ocasionando perda sensorial nessa região. Isso contribui para que os estágios iniciais do reparo tecidual fiquem desorganizados,

ocasionando um atraso no processo de regeneração tecidual e promovendo o aparecimento das úlceras no pé diabético.

A doença ou síndrome do pé diabético (SPD) inclui muitas patologias, principalmente a neuropatia periférica e a doença vascular periférica, ocasionando a úlcera de pé. A ulceração do pé diabético pode até levar à sua amputação, principalmente quando há infecção da ferida. Segundo a OMS (Organização Mundial da Saúde), a SPD é definida como "situação de infecção, ulceração ou também destruição dos tecidos profundos dos pés, associada a anormalidades neurológicas e vários graus de doença vascular periférica, nos membros inferiores de pacientes com diabetes mellitus". Categorias especiais, como a neuroartropatia de Charcot, síndrome em que há destruição óssea e articular dos pés e tornozelos, com deformidade subsequente, também fazem parte dessa condição patológica. A SPD possui natureza multifatorial, sendo fundamental uma ampla compreensão de seus vários fatores de risco para auxiliar na prevenção e tratamento dessa condição clínica.

EPIDEMIOLOGIA

Atualmente, 415 milhões de pessoas tem diabetes mellitus (DM), com prevalência mundial de 8,8%. Para o ano de 2040, está previsto que aproximadamente 227 milhões de pessoas irão desenvolver novos casos da doença. Para se ter ideia, em 2015 ocorreram cinco milhões de mortes por DM, o que implica dizer que houve um óbito a cada seis segundos. O Brasil é o quarto país com o maior número de pessoas com DM no mundo. Estima-se que atualmente 14,3 milhões de brasileiros tenham a doença.

O risco de amputação de membros em pacientes diabéticos portadores de úlceras nos pés é aproximadamente 40 vezes maior que na população em geral. A taxa de mortalidade relacionada à amputação é de aproximadamente 19% e a sobrevida é de 65% em três anos e 41% em cinco anos. Dessa forma, a SPD está entre os principais problemas de saúde, atingindo vários países do mundo e causando grande impacto socioeconômico.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da úlcera diabética apresenta grande complexidade. Na SPD, a neuropatia periférica (NP) sensitivo-motora e a neuropatia autonômica são responsáveis pela maior parte das alterações clínicas encontradas. Cerca de 60% dos diabéticos que desenvolvem úlcera sofrem de neuropatia diabética periférica e aproximadamente 40% têm doença arterial periférica. A etiologia neuropática é responsável por quase 45% das úlceras diabéticas, em aproximadamente 16% predomina o componente isquêmico e 24% das lesões são neuroisquêmicas.

Nesse contexto fisiopatológico das úlceras isquêmicas, o comprometimento macrovascular tem sido apontado como o fator essencial, mas a afecção do território microvascular também desempenha um papel importante na generalidade das úlceras. A NP causa perda progressiva das sensibilidades protetora e proprioceptiva. É importante ressaltar que nas fases adiantadas da doença, após a perda da camada protetora de pele no membro inferior, em um processo intermediado pela neuropatia periférica, que faz o paciente perder a sensação de dor, facilitando o trauma repetido, observa-se a exposição dos tecidos à colonização por bactérias. Posteriormente, essa colonização pode evoluir para um quadro infeccioso, estendendo-se a tecidos mais profundos, o que pode ocorrer muito rapidamente, principalmente se o membro atingido sofrer de isquemia local. Alterações na marcha são frequentes, em geral com sobrecarga na região plantar do ante pé (projeção da cabeça dos metatarsianos), que é a área de maior frequência de úlceras no portador de pé diabético.

No diabético ainda ocorre uma dificuldade cicatricial das feridas, devido ao comprometimento da perfusão sanguínea, não permitindo o adequado fornecimento de oxigênio, nutrientes e antibióticos a essas regiões. Isso faz com que os estágios iniciais do reparo tecidual fiquem desorganizados, ocasionando um atraso no processo de regeneração tecidual.

DIAGNÓSTICO DO PÉ DIABÉTICO EM RISCO PARA ÚLCERAS

O diagnóstico é clínico, realizado através da avaliação de alterações neurológicas, vasculares e mecânicas, que permitem avaliar e classificar o pé de acordo com o risco de ocorrência de úlceras. Alguns fatores como níveis elevados de glicose e hemoglobina glicada implicam maior risco, predispondo a maiores complicações. A avaliação de perda da sensibilidade protetora é feita com dois instrumentos, o diapasão de 128 Hz e o monofilamento de Semmes-Weistein de 10g. A pesquisa de Doença Arterial Periférica é realizada pela palpação dos pulsos podálicos pedioso e tibial posterior e, na diminuição ou ausência destes, faz-se a suspeita de doença arterial periférica. Frisa-se que é de fundamental importância dar atenção aos relatos de sintomas, como queimação, formigamentos, dormência, dor, fraqueza ou fadiga e câimbras.

TRATAMENTO

A multidisciplinariedade é fundamental para o manejo das úlceras do pé diabético. O tratamento é tanto local quanto sistêmico, podendo abranger debridamento mecânico e cirúrgico dos tecidos necróticos, drenagem do pus, manejo da base da ferida, uso de antibióticos para tratar a infecção, revascularização, descarga mecânica, cirurgia profilática, órteses e alteração do calçado.

A terapia tópica tem por objetivo criar um microambiente local adequado no leito da úlcera. O principal objetivo do tratamento é manter a úlcera limpa, úmida e coberta, favorecendo o processo de cicatrização. O médico deverá avaliar a ferida, tomando o cuidado de identificar as estruturas, granulação, epitelização, necrose seca e úmida. É importante a troca diária do curativo, utilizando gaze umedecida com solução salina (soro fisiológico – SF a 0,9%), bem como outros tipos de curativos que cubram e proporcionem um ambiente úmido para a ferida. As indicações das coberturas devem ser escolhidas mediante o predomínio do tipo de tecido na ferida, definindo-se a prioridade que o tratamento exige.

A oxigenoterapia hiperbárica tem sido usada para tratar uma extensa variedade de feridas, consistindo na inalação de oxigênio a uma pressão de 100%, muito acima da pressão atmosférica, aumentando-se a quantidade de oxigênio dissolvido no sangue. Essa abordagem terapêutica tem sido usada como um tratamento adjuvante para úlceras do pé diabético, no entanto, a eficiência ainda é limitada. Em um estudo, Kaya et al, trataram 184 pacientes com úlceras do pé diabético, utilizando o oxigênio hiperbárico. Os autores relatam que 63% dos pacientes responderam ao tratamento, enquanto 17% não apresentaram melhora e 21% foram submetidos à amputação. Complicações associadas a essa abordagem terapêutica não são comuns, mas pode observar-se claustrofobia, lesões pulmonares, sinusite, agravamento de distúrbios oculares e envenenamento por oxigênio. O processo de cicatrização de feridas requer uma continuidade de tratamento, por longo período em alguns casos, o que pode impactar negativamente a qualidade de vida do indivíduo. Esse processo é complexo, com alterações vasculares e celulares, mecanismos de proliferação celular, síntese e deposição de colágeno, produção de elastina e revascularização, até a contração da ferida. Para desencadear estes mecanismos são necessários curativos frequentes, orientação do paciente para o autocuidado, incluindo repouso intercalado com atividade física, e uma dieta adequada.

Somando-se a isso, novas tecnologias têm sido utilizadas para o tratamento dessas lesões, a exemplo da terapia a laser de baixa potência (TLBP), que tem se mostrado aplicável no cuidado de feridas, com resultados positivos em diferentes tipos de lesões. A sigla LASER tem origem na língua inglesa, uma vez tratando-se da abreviação de “light amplification by stimulated emission of radiation”. Define-se como fonte de luz monocromática, intensa, coerente e colimada, cuja emissão de radiação se faz pelo estímulo de campo externo, com aplicações variadas e crescentes na indústria, engenharia, medicina humana e, mais recentemente, na medicina veterinária. O efeito bioestimulador da aplicação da TLBP foi preconizado por Mester et al. na década de 60 e, desde então, a laser terapia tem sido considerada como uma terapêutica adjuvante, muito útil no tratamento de feridas crónicas, despertando interesse no caso específico do pé diabético, pelo seu possível efeito benéfico ao nível de microcirculação e modulação da reparação tecidual.

Os lasers classificam-se em alta ou baixa potência. Os primeiros geralmente são aplicados para remoção, corte e coagulação de tecidos, enquanto os lasers de baixa potência são mais comumente aplicados em processos de reparação tecidual, tais como traumatismos musculares, articulares, nervosos, ósseos e cutâneos. Os efeitos fotobiológicos da radiação laser são convencionalmente divididos em curto e longo prazo. As respostas em curto prazo são aquelas nas quais o efeito pode ser observado poucos segundos ou minutos após a irradiação. Já os efeitos observados em longo prazo são aqueles que ocorrem horas ou ainda dias após o final da irradiação e, usualmente, envolvem nova biossíntese celular, especialmente na fase proliferativa da inflamação. Os efeitos do laser de baixa potência podem ser observados no comportamento dos linfócitos (aumentando sua proliferação e ativação), dos macrófagos (aumentando a fagocitose), no aumento da secreção de fatores de crescimento de fibroblasto e intensificação da reabsorção tanto de fibrina quanto de colágeno. Além disso, contribuem para elevar a motilidade de células epiteliais, a quantidade de tecido de granulação e podem diminuir a síntese de mediadores inflamatórios. O tratamento a laser é um método que visa favorecer a regeneração tecidual, atuando principalmente no metabolismo celular, através de interação fotoquímica, acarretando diferentes efeitos, como analgésico, anti-inflamatório e reparador.

O mecanismo exato pelo qual a LTBP age ainda não está completamente esclarecido. A principal teoria consiste na ideia de que a luz laser (coerente e monocromática) penetra na epiderme, sendo absorvida por moléculas foto captadoras, denominadas cromóforos. O efeito luminoso sobre essas moléculas precipita uma cascata de fotobioestimulação, ativando o metabolismo celular e a cicatrização. A energia cinética das moléculas foto captadoras aumenta, desencadeando ativação ou desativação de enzimas, as quais, por sua vez, são capazes de alterar as propriedades físico químicas de outras macromoléculas. O uso da LTBP diminui a reação inflamatória e regula as ações do sistema imunitário, ajudando no desencadeamento da cicatrização de úlceras infectadas dos pés diabéticos, mostrando-se um tratamento muito promissor. Um estudo avaliou o efeito da LTBP em pacientes com úlceras diabéticas durante 30 dias, acompanhados em dias intercalados, observando-se melhora significativa do tamanho das lesões no grupo de intervenção, com redução do estado álgico e nenhuma ocorrência de amputação. Em um acompanhamento de 16 semanas, obteve-se a cicatrização de úlceras de pé diabético em 77% dos que usaram a LTBP e 66% dos submetidos ao tratamento convencional, contudo, não houve diferença estatística entre os tratamentos. Em pacientes que receberam a LTBP observou-se, ainda, um melhor escore na avaliação da qualidade de vida.

Na prática clínica, tem-se observado que encontrar um plano de tratamento para a cura das úlceras em pé diabético consiste em uma tarefa difícil, mostrando-se necessária a combinação de diferentes estratégias ao longo do tratamento.

REFERÊNCIAS

Reiber GE, Ledoux WR. Epidemiology of diabetic foot ulcers and amputations: Evidence for prevention. In: Williams R, Herman W, Kinmonth AL, Wareham NJ. The evidence base for diabetes care. Chichester; Hoboken (NJ): John Wiley & Sons, Ltd, 2003: 641-665

Apelqvist J, Bakker K, van Houtum WH, Nabuurs-Franssen MH, Schaper NC. International consensus and practical guidelines on the management and the prevention of the diabetic foot. International Working Group on the Diabetic Foot. Diabetes Metab Res Rev 2000; 16 Suppl 1: S84-S92.

Rathur HM, Boulton AJ. The diabetic foot. Clin Dermatol 2007; 25: 109-120.

Lucoveis MLS, Gamba MA, Paula MAB, Morita ABPS. Degree of risk for foot ulcer due to diabetes: nursing assessment. Rev Bras Enferm. 2018; 71(6): 3041-7.

Salcido R, Adrian P, Chulhyun A. Animal models in pressure ulcer research. J Spinal Cord Med. 2007; 30(2):107-16.

Amin N, Doupis J. Diabetic foot disease: From the evaluation of the "foot at risk" to the novel diabetic ulcer treatment modalities. World J Diabetes. 2016; 7(7): 153-164.

Lucoveis MLS, Gambal MA, Paula MAB, Morita ABPS. Grau de risco para úlceras nos pés por diabetes: avaliação de enfermagem. Rev Bras Enferm. 2018; 71(6):3041-7.

Houreld NN. Shedding Light on a New Treatment for Diabetic Wound Healing: A Review on Phototherapy. Scientific World Journal. 2014, Article ID 398412, 13 pages.

Li S, Wang C, Wang B, Liu L, Tang L, Liu D, Yang G, Zhang L. Efficacy of low-level light therapy for treatment of diabetic foot ulcer: A systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Diabetes research and Clinical Practice. 2018; 143; 215 – 224.

Henriques ACG, Cazal C, Castro JFL. Ação da laserterapia no processo de proliferação celular: Revisão de literatura. Rev Col Bras Cir. 2010; 37(4): 295-302.

Bourguignon Filho AM, Feitosa ACF, Beltrão GC, Pagnoncelli GC. Utilização do laser de baixa intensidade no processo de cicatrização tecidual. Revisão de literatura. Rev Port Estomatol Cir Maxilofac. 2005; 46(1); 37-43.

Channual J, Choi B, Osann K, Pattanachinda D, Lotfi J, Kelly KM. Vascular effects of photodynamic and pulsed dye laser therapy protocols. Lasers Surg Med. 2008; 40(9); 644-50.

Inoe AP, Zafanelli CCG, Rossato RM, Leme MC, Sanches AWD, Araújo CV, et al. Avaliação morfológica do efeito do laser de baixa potência He-Ne em feridas cutâneas de coelhos. Arq Ciênc Vet Zool Unipar. 2008; 11(1):27-30.

Al-watban FAH, Andres BL. Laser photons and pharmacological treatments in wound healing. Laser Therapy. 2001; 12:1-9.

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 Infect Dis. 2010; 10: 237-45.

Abergel RP, Lam TS, Dwyer RM, Lesavoy MA, Uitto J. Control of connective tissue metabolism by lasers: recent developments and future prospects. J Am Acad Dermatol. 1984; 11(6):142-50.

Dogan SK, Saime AY, Evcki D. The effectiveness of low-level laser therapy in subacromial impingement syndrome: a randomized placebo controlled double-blind prospective study. Clinics. 2010; 65(10):1019-22.

Silva TS, Mendes F, Alves AMP, Alves EPB, Bertolini GRF. Estudo microscópio da lesão tecidual em pele de ratos Wistar tratados com laser de baixa potência. Rev Bras Bioci. 2010; 8(3); 264-7.

Palagi S, Severo IMME, Baratz D; Lucena AF. Laserterapia em úlcera por pressão: avaliação pelas Pressure Ulcer Scale for Healing e Nursing Outcomes Classification. Revista Escola de Enfermagem da USP, 2015.

Maciel VH, Carbinatto FM, Aquino A EJ, Duarte L. Uso de Terapia Fotodinâmica e Biomembrana de Celulose para Cicatrização de Úlceras Venosas. In: BAGNATO, Vanderlei S.; INADA, Natalia M.; BLANCO, Kate C.. Controle Microbiológico com Ação Fotodinamica. Ed Compacta. 2017; 249 – 253.

Andrade SM, Vieira Santos ICR. Oxigenoterapia hiperbárica para tratamento de feridas. Rev Gaúcha Enferm. 2016; 37(2):e59257.

Vidal Ramos LA; Brito MB; Monteiro WW et al. A eficácia do laser de baixa potência na cicatrização de úlcera de decúbito em paciente diabético: Estudo de Caso. Macapá. 2014; 4 (2); 74-79.

Barbosa AC, Simões H, Lorga S, Mendes M. Laserterapia de Baixa Potência no Tratamento de Úlceras Diabéticas: Um Problema de Evidência. Acta Med Port . 2011; 24: 875-880.

Bavaresco T, Osmarin VM, Pires AUB et al. Terapia a Laser de Baixa Potência na cicatrização de Feridas. Rev enferm UFPE [Revista em Internet] 2019. 13(1):216-26.

Minatel DG, Frade MAC, Franc SC, Enwemeka CS. Phototherapy Promotes Healing of Chronic Diabetic Leg Ulcers That Failed to Respond to Other Therapies. Lasers in Surgery and Medicine. 2009; 41:433–441.

Andrade FSSD, Clark RMO, Ferreira ML. Efeitos da laserterapia de baixa potência na cicatrização de feridas cutâneas. Rev. Col. Bras. Cir. 2014; 41(2): 129-133.

CAPÍTULO XIII

ÚLCERAS DE PRESSÃO

[1,2]Cássia Maria Angelo e [1]Erica Fabiana Alves

[1]Professor do Centro Estadual de Educação Tecnológica Paula Souza, Piracicaba, São Paulo, Brasil.

2Hospital Santa Casa de Piracicaba, Piracicaba, São Paulo, Brasil.

ANATOMIA DA PELE

A pele, também conhecida como sistema tegumentar, é descrita como uma estrutura de alta complexidade formada por tecidos de origem ectodérmica e mesodérmica, que se relacionam de maneira harmônica entre si, desempenhando as funções de proteção à agentes externos – biológicos, físicos, químicos, síntese de vitamina D, termorregulação, percepção sensorial e isolamento, que contribuem para a homeostase orgânica.

É o maior órgão externo que um adulto possui, pesando entre 2,7 a 3,6 kg e abrangendo uma área de aproximadamente 1,9m, recebendo um terço do volume sanguíneo circulatório corporal. Sua espessura pode ser de 0,5 mm a 6 mm, de acordo com a sua localização.

Segundo Tortora e Derrickson (2012), a pele estruturalmente é composta por duas camadas principais: epiderme que é constituída por tecido epitelial, sendo esta a camada mais superficial (externa), trata-se de uma estrutura avascular, estratificada, constituída basicamente de células denominadas queratinócitos (80% do total) e composta de cinco subcamadas: o estrato córneo (mais externa), o estrato lúcido, o estrato granuloso, o estrato espinhoso e o estrato basal (mais interno, ligando a epiderme à derme). Nas camadas inferiores da epiderme estão os melanócitos, células que produzem melanina, pigmento que determina a coloração da pele.

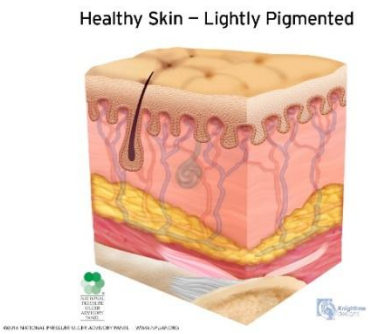
A derme, localizada sobre a hipoderme ou tecido subcutâneo, é a camada intermediária, mais espessa e mais profunda da pele, composta de fibroblastos, fibras elásticas e colágeno, que totalizam cerca de 95% deste tecido. Na derme, também encontramos uma substância gelatinosa chamada de gel coloidal, muito rica em nutrientes e água, elementos responsáveis pela firmeza, elasticidade e equilíbrio da pele, ele mantém a estrutura da pele densa e firme, bem como as fibras e os demais elementos organizados:

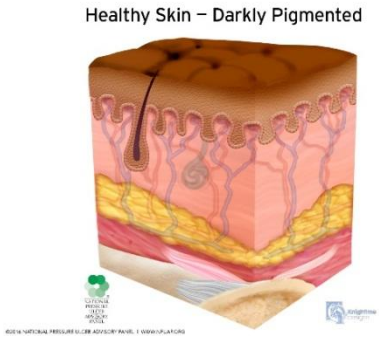
- Folículo piloso: estrutura onde nascem os pelos;
- Glândulas sebáceas: responsáveis pela produção de gordura;
- Glândulas sudoríparas: responsáveis pela produção de suor;

- Vasos sanguíneos: responsáveis pela nutrição e oxigenação das células e pela eliminação de toxinas e impurezas da pele;
- Fibras de colágeno e elastina: que se entrelaçam, como uma teia, dando firmeza e elasticidade à pele;
- Terminações nervosas: responsáveis pela sensibilidade de pele (dor, tato, calor e frio);
- Fibroblastos: células responsáveis pela produção de colágeno, elastina e substâncias que compõem o gel coloidal.

A hipoderme ou tecido subcutâneo, camada mais profunda da pele e localizado sob a derme, apresenta-se como uma tela subcutânea constituída por tecido conjuntivo frouxo e tecido adiposo.

O sistema tegumentar é a primeira barreira de defesa do organismo, sendo assim, todo e qualquer tipo de lesão desencadeia o processo de restauração, ao qual denominamos: cicatrização. A fisiologia da cicatrização está intimamente relacionada à aptidão do sistema imunológico do organismo agredido, que, para restaurar a integridade da pele, se utilizará de um arsenal de vários tipos de células, entre elas: as plaquetas, os leucócitos (série branca), as hemácias (série vermelha), os mastócitos e os macrófagos, ou seja, o sistema imunológico desempenha importante papel na manutenção da integridade orgânica e na fisiologia da cicatrização. Porém, para que isso ocorra, o indivíduo deve estar imunocompetente. Indivíduos imunossuprimidos ou imunodeficientes apresentam a dinâmica do processo cicatricial comprometida e, portanto, lentificada.





Figuras 1 e 2 - Pele Saudável. FONTE: National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP)

LESÕES TECIDUAIS

São consequências de agressões sofridas pelo tecido vivo causadas por agentes físicos, químicos, térmicos ou biológicos, podem pode atingir desde a epiderme até estruturas mais profundas, como fáscias, músculos, aponeuroses, articulações, cartilagens, tendões, ossos, órgãos cavitários e qualquer outra estrutura do corpo. Também conhecidas como feridas, estão

relacionadas a fatores extrínsecos – incisão cirúrgica, lesões acidentais, corte ou trauma – ou fatores intrínsecos – feridas produzidas por infecção, úlceras crônicas e vasculares, defeitos metabólicos e neoplasias.

Lesões que, anteriormente, receberam nomenclatura de Úlcera por pressão, constituem um problema de saúde pública universal com graves consequências na qualidade de vida dos indivíduos por elas acometidos.

No dia 13 de abril de 2016, o National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP), organização norte-americana, sem fins lucrativos, reconhecida internacionalmente e que se dedica a prevenção e ao tratamento de lesões por pressão, anunciou a mudança na terminologia Úlcera por Pressão para Lesão por Pressão. De acordo com a organização, a expressão descreve de forma mais precisa esse tipo de lesão, tanto na pele intacta como na pele ulcerada, visto que, nem todos os estágios da mesma referem-se à perda de integridade cutânea, por isso a nova terminologia é mais clara e eficaz. Essa classificação foi adaptada culturalmente para o Brasil e o termo "lesão por pressão" passou a ser utilizado por todos os profissionais de saúde.

A National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) e a European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) preconizam suas diretrizes baseadas em evidências cientificas. Atualmente vários países, incluindo o Brasil, seguem os protocolos dessas instituições.

CONCEITO DE LESÃO POR PRESSÃO SEGUNDO NPUAP

Lesão por pressão é um dano localizado na pele e/ou tecidos moles subjacentes, geralmente sobre uma proeminência óssea ou relacionada ao uso de dispositivo médico ou a outro artefato. A lesão pode se apresentar em pele íntegra ou como úlcera aberta e pode ser dolorosa. A lesão ocorre como resultado da pressão intensa e/ou prolongada em combinação com o cisalhamento.

FISIOPATOLOGIA

Sua etiologia é multifatorial, acometendo a população em geral, independente de gênero ou idade, e seu aparecimento se dá a partir de determinantes críticos: a intensidade e a duração da pressão, assim como a tolerância tecidual à fricção, cisalhamento, umidade, imobilidade e redução ou perda da sensibilidade e força muscular.

As regiões mais comumente afetadas são os calcâneos, maléolos, quadris, omoplatas, região sacrococcigiana e, tanto a gravidade quanto a profundidade da lesão estão relacionadas ao grau de pressão exercido, o tempo de permanência em uma mesma posição por mais de duas horas, o desconforto no leito, as condições de higiene, as condições nutricionais e imunológicas encontradas, assim como, dobras nas roupas de cama e colchões inadequados nas camas.

A pressão é, indiscutivelmente, o principal fator etiológico para o desenvolvimento da lesão por pressão. A intensidade da pressão e a tolerância do tecido, também, estão diretamente relacionadas ao surgimento das mesmas. Consideremos:

a) Intensidade da Pressão:

Os valores esperados de pressão capilar são: no final arterial entre 30 e 40 mmHg; pressão capilar no final venoso entre 10 e 14 mmHg; pressão capilar na porção média do capilar 25 mmHg. Quanto à chamada pressão de fechamento capilar, que é a quantidade mínima de pressão requerida para o colapso do capilar, esta varia entre 12 a 32 mmHg, e quando estabelecida causa a anóxia tecidual.

Para se quantificar a intensidade da pressão sendo aplicada externamente na pele, é realizada a medida da pressão na interface corpo/colchão com o paciente na posição sentada ou supina, a pressão interface obtida em posições supinas ou sentadas frequentemente excedem a pressão de fechamento capilar. Quando uma pressão externa é maior do que a pressão nas arteríolas e nas vênulas há o desencadeamento de dano no fluxo sanguíneo promovendo interferência na oxigenação do tecido envolvido, no aporte nutricional, além do acúmulo de produtos tóxicos proveniente do metabolismo, levando a uma situação de anóxia e morte celular.

Pessoas saudáveis são capazes de mover-se e redistribuir seu próprio peso impedindo situações que elevem as pressões de interface. Entretanto, um indivíduo com diminuição da percepção sensorial como uma vítima de lesão medular, por exemplo, pode não ser capaz de identificar ou responder ao desconforto do excesso de pressão.

b) Duração da pressão:

Esse fator deve ser considerado em associação com a intensidade da pressão. A relação que se estabelece entre ambas é inversa, na origem da isquemia tecidual danos teciduais podem ocorrer com pressão de baixa intensidade durante um longo período de tempo ou com pressão de intensidade elevada durante um curto período de tempo. Além da intensidade e duração da pressão, há fatores intrínsecos que devem ser considerados e que interferem na fisiopatologia como, por exemplo, a formação de trombos venosos, danos nas células endoteliais, redistribuição do fornecimento sanguíneo aos tecidos isquêmicos e alteração na composição dos fluidos intersticiais. A associação dos diversos fatores traz como consequência danos aos tecidos decorrentes da privação de oxigênio e nutrientes e do acúmulo de produtos metabólicos tóxicos. A acidose tecidual, permeabilidade capilar e edema contribuem para a morte celular.

c) Tolerância Tecidual:

Trata-se de fator determinante para o efeito patológico relacionado ao excesso de pressão, sendo influenciada pela capacidade da pele e estruturas subjacentes, efetivamente, redistribuírem a carga imposta ao tecido. A tolerância tissular é diferente nas diferentes áreas do corpo e nos seus diferentes tecidos, lembrando que uma isquemia tecidual profunda pode ocorrer sem alterações cutâneas. A tolerância tecidual é influenciada por vários fatores:

• Fricção – atrito que causa traumatismo mecânico à pele. Se sua ação for isolada, sua capacidade de danos está restrita à epiderme e derme, os danos de maior gravidade estão associados ao cisalhamento.

• Cisalhamento – combinação da gravidade e fricção. Exerce uma força paralela à pele e resulta da gravidade que empurra o corpo para baixo, e da fricção ou resistência entre o paciente e a superfície de suporte, causando deformação da região do corpo que, nessa condição, encontra-se sujeito à ação de forças cortantes. Em pacientes acamados o que ocorre é que quando a cabeceira da cama é elevada, a pele adere-se ao leito, mas o esqueleto empurra o corpo para baixo. Os vasos sanguíneos são esticados ou acotovelados dificultando ou interrompendo o fluxo sanguíneo. O cisalhamento causa a maior parte do dano observado nas Lesões por Pressão.

• Microclima – a temperatura dos tecidos e a umidade relativa, entre o corpo de um indivíduo e a superfície em que está apoiado. Este fator interfere na vulnerabilidade da pele e dos tecidos adjacentes diante dos efeitos da pressão, cisalhamento e fricção. O aumento da umidade da pele aumenta também o nível de fricção, pois interfere e altera a resistência da epiderme às forças externas. Indivíduos que apresentam incontinência urinária e fecal, imobilizados, em estado crítico, entubados ou mantendo dispositivos médicos como drenos, por exemplo, têm a situação de risco agravada.

• Déficit nutricional – a alteração da nutrição pode afetar o desenvolvimento da Lesão Por Pressão, a baixa concentração de albumina, por exemplo, comum em indivíduos desnutridos, altera a pressão osmótica ocasionando a formação de edema. O tecido edemaciado induz a ineficiência da difusão de oxigênio. Há comprometimento do sistema imunológico, e como consequência, a diminuição da resistência às infecções. Anemias também afetam o transporte de oxigênio. As avitaminoses ou deficiências de vitaminas A, C e E também podem contribuir para o surgimento de Lesões Por Pressão, devido a participação das mesmas na síntese de colágeno e integridade epitelial.

Mais Fatores de Risco para o surgimento de Lesões Por Pressão:

• Idade avançada: Em função da senescência ocorre o achatamento da junção entre a derme e epiderme, menor troca de nutrientes, menor resistência à força de cisalhamento e diminuição da capacidade de redistribuir a carga mecânica da pressão.

• Baixa pressão sanguínea: a hipotensão pode desviar o sangue da pele para órgãos vitais. Os níveis pressóricos considerados são: pressão sistólica abaixo de 100 mmHg e diastólica abaixo de 60 mmHg. Capilares podem ocluir-se com pressões menores, como já mencionado anteriormente.

• Estado psicológico: o cortisol elevado, decorrente de stress, pode ser um fator para uma baixa tolerância tecidual. Outros fatores emocionais também devem ser considerados como motivação e energia emocional.

• Tabagismo: compromete a circulação periférica e a oxigenação dos tecidos

• Temperatura corporal elevada: causa o aumento da demanda de oxigênio em tecidos em anóxia.

• Alguns quadros clínicos: paralisia, lesão de medula espinhal, problemas ortopédicos, doença vascular, doença neurológica, diabetes, hipertensão, doença vascular periférica, doença autoimune, neoplasias, infecções, sepses, ventilação mecânica, maior tempo de internação hospitalar, tratamento em unidade de terapia intensiva, insuficiência respiratória aguda, doenças inflamatórias e algumas doenças crônicas não transmissíveis.

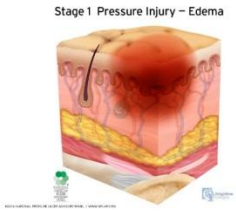
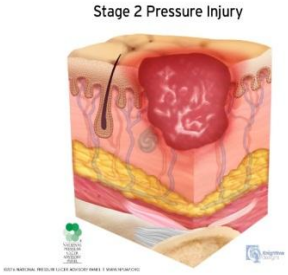
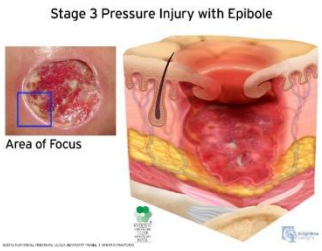
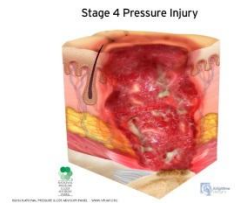
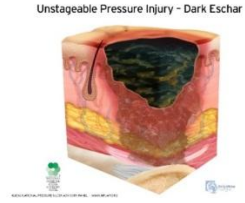
• Medicações – sedativos, neurolépticos, analgésicos, antibióticos, anticoagulantes, anti-inflamatórios, corticoides, quimioterápicos, betabloqueadores e simpaticomiméticos.

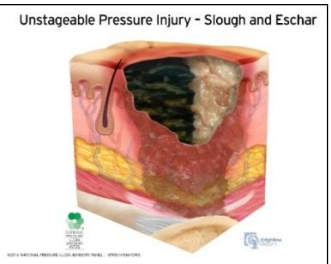
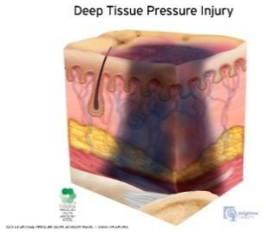
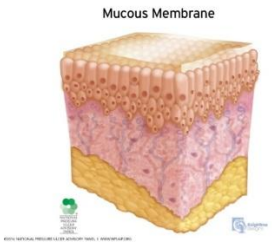
INCIDÊNCIA E PREVALÊNCIA

No Brasil, mesmo com dados subnotificados, estima-se uma incidência média que varia de 30% a 40% em pacientes hospitalizados, sendo o terceiro tipo de evento mais frequentemente notificado pelos Núcleos de Segurança dos Pacientes dos serviços de saúde do país. Nos EUA varia de acordo com a população e os locais de assistência, entre 3 a 30%; e, no Reino Unido: 4 a 10%. De maneira geral, as taxas nacionais e internacionais oscilam bastante. Em cuidados de longa permanência, as taxas de prevalência e incidência podem chegar a 28 e 23,9% respectivamente; enquanto que nos casos agudos, podem chegar a 18 e 38%; e, na atenção domiciliar: 29 e 17%.

ESTÁGIOS DO SISTEMA DE CLASSIFICAÇÃO DAS LESÕES POR PRESSÃO

Na ocasião de mudança de terminologia, também se promoveu a atualização da caracterização dos estágios no sistema de classificação das lesões por pressão. Seguindo as diretrizes do NPUAP – Consenso de 2016, as Lesões por Pressão são categorizadas para indicar a extensão do dano tissular, de acordo com a adaptação cultural realizada por Profa Drª Maria Helena Larcher Caliri, Profª Drª Vera Lucia

Lesão por Pressão Estágio 1: Pele íntegra com eritema que não embranquece	Pele íntegra com área localizada de eritema que não embranquece e que pode parecer diferente em pele de cor escura. Presença de eritema que embranquece ou mudanças na sensibilidade, temperatura ou consistência (endurecimento) podem preceder as mudanças visuais. Mudanças na cor não incluem descoloração púrpura ou castanha; essas podem indicar dano tissular profundo.	
Lesão por Pressão Estágio 2: Perda da pele em sua espessura parcial com exposição da derme	Perda da pele em sua espessura parcial com exposição da derme. O leito da ferida é viável, de coloração rosa ou vermelha, úmido e pode também apresentar-se como uma bolha intacta (preenchida com exsudato seroso) ou rompida. O tecido adiposo e tecidos profundos não são visíveis. Tecido de granulação, esfacelo e escara não estão presentes. Essas lesões geralmente resultam de microclima inadequado e cisalhamento da pele na região da pélvis e no calcâneo. Esse estágio não deve ser usado para descrever as lesões de pele associadas à umidade, incluindo a dermatite associada à incontinência (DAI), a dermatite intertriginosa, a lesão de pele associada a adesivos médicos ou as feridas traumáticas (lesões por fricção, queimaduras, abrasões).	
Lesão por Pressão Estágio 3: Perda da pele em sua espessura total	Perda da pele em sua espessura total na qual a gordura é visível e, frequentemente, tecido de granulação e epíbole (lesão com bordas enroladas) estão presentes. Esfacelo e /ou escara pode estar visível. A profundidade do dano tissular varia conforme a localização anatômica; áreas com adiposidade significativa podem desenvolver lesões profundas. Podem ocorrer descolamento e túneis. Não há exposição de fáscia, músculo, tendão, ligamento, cartilagem e/ou osso. Quando o esfacelo ou escara prejudica a identificação da extensão da perda tissular, deve-se classificá-la como Lesão por Pressão Não Classificável.	
Lesão por pressão Estágio 4: Perda da pele em sua espessura total e perda tissular	Perda da pele em sua espessura total e perda tissular com exposição ou palpação direta da fáscia, músculo, tendão, ligamento, cartilagem ou osso. Esfacelo e /ou escara pode estar visível. Epíbole (lesão com bordas enroladas), descolamento e/ou túneis ocorrem frequentemente. A profundidade varia conforme a localização anatômica. Quando o esfacelo ou escara prejudica a identificação da extensão da perda tissular, deve-se classificá-la como Lesão por Pressão Não Classificável.	
Lesão por Pressão Não Classificável: Perda da pele em sua espessura total e perda tissular não visível.	Perda da pele em sua espessura total e perda tissular na qual a extensão do dano não pode ser confirmada porque está encoberta pelo esfacelo ou escara. Ao ser removido (esfacelo ou escara), Lesão por Pressão em Estágio 3 ou Estágio 4 ficará aparente. Escara estável (isto é, seca, aderente, sem eritema ou flutuação) em membro isquêmico ou no calcâneo não deve ser removida.	

		
Lesão por Pressão Tissular Profunda: descoloração vermelho escura, marrom ou púrpura, persistente e que não embranquece.	Pele intacta ou não, com área localizada e persistente de descoloração vermelha escura, marrom ou púrpura que não embranquece ou separação epidérmica que mostra lesão com leito escurecido ou bolha com exsudato sanguinolento. Dor e mudança na temperatura frequentemente precedem as alterações de coloração da pele. A descoloração pode apresentar-se diferente em pessoas com pele de tonalidade mais escura. Essa lesão resulta de pressão intensa e/ou prolongada e de cisalhamento na interface osso-músculo. A ferida pode evoluir rapidamente e revelar a extensão atual da lesão tissular ou resolver sem perda tissular. Quando tecido necrótico, tecido subcutâneo, tecido de granulação, fáscia, músculo ou outras estruturas subjacentes estão visíveis, isso indica lesão por pressão com perda total de tecido (Lesão por Pressão Não Classificável ou Estágio 3 ou Estágio 4). Não se deve utilizar a categoria Lesão por Pressão Tissular Profunda (LPTP) para descrever condições vasculares, traumáticas, neuropáticas ou dermatológicas.	
Definições adicionais- 2017:		
Lesão por Pressão Relacionada a Dispositivo Médico	Essa terminologia descreve a etiologia da lesão. A Lesão por Pressão Relacionada a Dispositivo Médico resulta do uso de dispositivos criados e aplicados para fins diagnósticos e terapêuticos. A lesão por pressão resultante geralmente apresenta o padrão ou forma do dispositivo. Essa lesão deve ser categorizada usando o sistema de classificação de lesões por pressão.	
Lesão por Pressão em Membranas Mucosas	A lesão por pressão em membranas mucosas é encontrada quando há histórico de uso de dispositivos médicos no local do dano. Devido à anatomia do tecido, figura abaixo, essas lesões não podem ser categorizadas.	

A lesão por pressão pode ser mais extensa do que inicialmente aparente. A base da ferida e o tecido circundante devem ser avaliados quanto a variações na sensação, temperatura, firmeza, cor e qualquer expressão de drenagem dos tecidos circundantes quando palpados.	Em muitas situações, o nível de lesão tecidual pode ser avaliado com precisão através de inspeção visual. No entanto, o tecido que envolve a "lesão visível" deve ser avaliado quanto a alterações na sensação (por exemplo, dor), temperatura (por exemplo, mais quente da inflamação, mais frio à medida que os tecidos morrem), firmeza (mais firme ou excessiva) (sinais de inflamação consistente com o tom da pele) e drenagem expressa dos tecidos circundantes à medida que são palpados. Esta avaliação mais completa do tecido circundante pode alertar o clínico para danos mais extensos do que é facilmente visível. Essas descobertas adicionais devem ser descritas e documentadas.	
DTPI (Deep Tissue Pressure Injury) ou Lesão por Pressão do Tecido Profundo pode evoluir para uma ferida de espessura total, apesar do cuidado ideal.	Um DTPI pode evoluir rapidamente para revelar a extensão real da lesão tecidual, ou pode resolver sem perda tecidual.	
Qualquer lesão por pressão deve ser tratada de acordo com as práticas atuais baseadas em evidências e monitorada de perto quanto a mudanças que exijam uma reavaliação das estratégias de tratamento.		
(Copyright National Pressure Ulcer Advisory Panel - NPUAP®) Ilustrações dos estágios das lesões por pressão estão disponíveis no site do NPUAP, sem custo (http://www.npuap.org/resources/educational-and-clinical-resources/pressure- injury-staging-illustrations/)		

INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO DE FERIDAS CRÔNICAS

Uma mesma ferida pode ser avaliada e ter diferentes registros, podendo gerar interpretações divergentes ou conflitantes. Para garantir a confiança entre os profissionais de saúde que a avaliam, faz-se necessário que o parecer de um profissional coincida com o de seus colegas. Essa confiabilidade pode ser garantida por meio de instrumentos precisos, com padrões e critérios definidos.

O uso dos instrumentos de avaliação de feridas tem sua importância dado o auxilio na prevenção, diagnóstico e como ferramenta que os profissionais de saúde podem utilizar para

acompanharem o efeito das suas intervenções. Para avaliação da evolução de Feridas deve ser aplicada uma escala objetiva que permita aos profissionais verificarem se o tratamento usado é o adequado e se o processo de evolução da ferida está conduzindo à sua cicatrização.

O processo de avaliação de lesões tem importância fundamental para o desenvolvimento de um plano terapêutico eficaz. Vários parâmetros devem ser considerados para a avaliação de lesões: tipo do tecido lesionado, tamanho da lesão, cor, extensão, condições da pele ao redor, presença de exudato, tunelização, corpos estranhos, fístulas, etc. Das escalas de medida que existem para avaliar a evolução das Lesões por pressão, as mais comumente utilizadas e validadas por especialistas são:

a) Pressure Ulcer Scale for Healing (P.U.S.H.)

O instrumento Pressure Ulcer Scale for Healing (P.U.S.H.), usado para a avaliação do processo de cicatrização de Lesões por Pressão (LPP) e resultados de intervenção, foi desenvolvido e validado em 1996, pelo PUSH Task Force do NPUAP. Esse instrumento considera três parâmetros para avaliação do processo de cicatrização da ferida e resultados de intervenção: o primeiro parâmetro é a área da ferida; o segundo diz respeito à quantidade de exsudato presente na lesão, que deve ser avaliada após a remoção da cobertura e sem a presença de qualquer agente tópico; o terceiro diz respeito à aparência do leito da ferida, definida pelo tipo de tecido prevalente na lesão, sendo especificados como: tecido necrótico, tecido de granulação, tecido epitelial e, por fim, ferida fechada ou recoberta. Para usar a ferramenta PUSH, a úlcera de pressão é avaliada e pontuada nos três elementos da ferramenta:

- Comprimento x Largura - pontuado de 0 a 10
- Quantidade de exsudato - pontuado de 0 (nenhum) a 3 (pesado)
- Tipo de Tecido – pontuado de 0 (fechado) a 4 (tecido necrótico)

Somam-se as pontuações dos três elementos da ferramenta e obtêm-se uma pontuação total de PUSH que deve ser transferida para o Gráfico de Cicatrização, que compõe o PUSH. O escore total varia entre 0 e 17, sendo que a ferida se encontra mais perto da cicatrização quando o score está mais perto de zero. Mudanças na pontuação ao longo do tempo fornecem uma indicação da mudança de status da úlcera. Se a pontuação cair, a ferida está cicatrizando. Se ficar maior, a ferida está se deteriorando.

b) RESVECH 2.0

O instrumento RESVECH 2.0 (Resultados Esperados da Avaliação da Cicatrização de Feridas Crônicas) foi construído para avaliar o processo de cicatrização de Feridas Crônicas (úlceras de membros inferiores e lesão por pressão). Criado em 2010, pelo grupo GNEAUPP,

em Santiago de Compostela, inicialmente denominada RESVECH 1.0, esta escala pode ser utilizada a partir dos estágios iniciais de uma ferida crônica, até à sua total cicatrização. A escala de RESVECH 2,0 foi reformulada por Restrepo-Medrano e Soriano (2012) sendo composta por seis domínios que caracterizam a reparação tecidual da ferida: dimensão da ferida, profundidade/ tecidos afetados, bordas , tipos de tecido no leito da ferida, exsudato e infecção/inflamação (sinais de biofilme). O instrumento utiliza um escore total variável entre 0 e 35, sendo que o zero define a completa cicatrização.

c) Bates-Jensen Wound Assessment Tool

O Bates-Jensen Wound Assessment Tool é um instrumento para avaliação de feridas crônicas composto por 13 domínios: tamanho, profundidade, bordas, descolamento, tipo e quantidade do tecido necrótico e do exsudato, cor da pele ao redor da ferida, edema do tecido periférico, tecido de granulação e epitelização, por meio de uma escala de resposta em que (1) indica a melhor condição e (5) a pior condição da ferida. Os itens tamanho, profundidade, bordas e descolamento podem ser pontuados como "zero" quando a ferida está cicatrizada. Os escores totais variam de 9 a 65, em que pontuações menores do que 13 indicam regeneração e maiores do que 65, degeneração da ferida. O instrumento conta com um guia de apoio ao preenchimento.

PREVENÇÃO

É possível que uma Lesão por Pressão se desenvolva em até 30 minutos se houver a combinação de pressão intensa em uma pequena área, porém, se após um breve período a pressão for removida, o fluxo sanguíneo pode ser restaurado, isso enfatiza a importância da mudança de decúbito em indivíduos acamados e a avaliação contínua da pele para a detecção precoce de danos causados por pressão, principalmente sobre proeminências ósseas e sob dispositivos médicos.

O Ministério da Saúde, em parceria com a ANVISA e a Fundação Oswaldo Cruz (FIOCRUZ), publicou o protocolo para prevenção de lesão por pressão, que apresenta seis etapas essenciais de estratégias de prevenção. São elas:

Etapa 1: avaliação de lesão por pressão na admissão de todos os pacientes.

Etapa 2: reavaliação diária de risco de desenvolvimento de lesão por pressão de todos os pacientes internados.

Etapa 3: inspeção diária da pele.

Etapa 4: manejo da umidade; manutenção do paciente seco e com a pele hidratada.

Etapa 5: otimização da nutrição e hidratação.

Etapa 6: minimização da pressão.

USO DA ESCALA PREDITIVA DE BRADEN COMO FERRAMENTA PARA AVALIAÇÃO DE RISCO DE DESENVOLVIMENTO DE LESÃO POR PRESSÃO E SUA INTERAÇÃO COM AS COMORBIDADES.

As lesões por Pressão têm causas multifatoriais, sendo assim, sua prevenção deve ser realizada por equipe multi e interdisciplinar, profissionais que possam contribuir mutuamente na solução de problemas e na implementação de medidas profiláticas.

Algumas escalas Preditivas para o aparecimento de Lesões por Pressão foram desenvolvidas por pesquisadores tendo em vista a necessidade de colaborar na prevenção das mesmas, as mais relevantes são: de Norton, de Gosnell, de Waterlow e a de Braden. A escala utilizada internacionalmente para identificar a prevalência e a incidência das lesões por pressão, independentemente do local onde esteja o paciente, é a Escala Preditiva de Braden, ou simplesmente, Escala de Braden. Esta escala é validada em português, e – por consequência – a mais utilizada no Brasil, antecipando com mais especificidade e sensibilidade a ocorrência das lesões por pressão.

Os escores adotados pela Escala de Braden, conforme segue, pontuam os seguintes itens: percepção sensorial, nível de exposição da pele à umidade, grau de atividade física, mobilidade, nutrição e fricção à que é submetida a pele. Cada item recebe de 1 a 4 pontos, de tal forma que quanto maior o número de pontos, melhor é a condição do paciente e menor o risco de desenvolver lesão por pressão. As instituições hospitalares utilizam a escala para avaliar diariamente seus pacientes, e partir disto, estabelecer plano contingência e de tratamento.

Escala de BRADEN:

Percepção sensorial: Capacidade de reagir significativamente à pressão relacionada ao desconforto	1 – Totalmente Limitado: Não reage (não geme, não se segura a nada, não se esquiva) a estímulo doloroso, devido ao nível de consciência diminuído ou devido a sedação ou capacidade limitada de sentir dor na maior parte do corpo.	2 – Muito limitado: Somente reage a estímulo doloroso. Não é capaz de comunicar desconforto exceto através de gemido ou agitação. Ou possui alguma deficiência sensorial que limita a capacidade de sentir dor ou desconforto em maus de metade do corpo.	3 – Levemente Limitado: Responde a comando verbal, mas nem sempre é capaz de comunicar o desconforto ou expressar necessidade de ser mudado de posição ou tem um certo grau de deficiência sensorial que limita a capacidade de sentir dor ou desconforto em 1 ou 2 extremidades.	4 – Nenhuma Limitação: Responde a comandos verbais: não tem déficit sensorial que limitaria a capacidade de sentir ou verbalizar desconforto.
Umidade: Nível ao qual a pele é exposta a umidade	1 – Completamente molhada: A pele é mantida molhada quase constantemente por transpiração, urina, etc. Umidade é detectada às movimentações do paciente.	2 – Muito molhada: A pele está frequentemente, mas nem sempre molhada. A roupa de cama deve ser trocada pelo menos uma vez por turno.	3 – Ocasionalmente Molhada: A pele fica ocasionalmente molhada requerendo uma troca extra de roupa de cama por dia.	4 – Raramente molhada: A pele geralmente está seca, a troca de roupa de cama é necessária somente nos intervalos de rotina.
Atividade: Grau de atividade Física	1 – Acamado: Confinado na cama.	2 – Confinado à cadeira: Capacidade de andar está severamente limitada ou nula. Não é capaz de sustentar o	3 – Anda ocasionalmente: Anda ocasionalmente durante o dia, embora distâncias muito curtas, com	4 – Anda frequentemente: Anda fora do quarto pelo menos 1x ao dia

		próprio peso e/ou precisa ser ajudado a se sentar.	ou sem ajuda. Passa a maior parte da cada turno na cama ou na cadeira.	e dentro do quarto pelo menos uma vez a cada 2 h durante as horas que está acordado.
Mobilidade: Capacidade de mudar e controlar a posição do corpo.	1 – Totalmente imóvel: Não faz nem mesmo pequenas mudanças na posição do corpo ou extremidades sem ajuda.	2 – Bastante Limitado: Faz pequenas mudança ocasionais na posição do corpo ou extremidades, mas é incapaz de fazer mudanças frequentes ou significantes sozinho.	3 – Levemente limitado: Faz frequentes, embora pequenas, mudanças na posição do corpo ou extremidades sem ajuda.	4 – Não apresenta limitações: Faz importantes e frequentes mudanças sem auxílio.
Nutrição: Padrão usual de consumo alimentar	1 – Muito pobre: Nunca come uma refeição completa. Raramente come mais de 1/3 do alimento oferecido. Come 2 porções ou menos de proteína (carnes ou laticínios) por dia. Ingere pouco líquido. Não aceita suplemento alimentar líquido. Ou é mantido em jejum e/ou mantido com dieta líquida ou IVS por mais de 5 dias.	2 – Provavelmente inadequado: Raramente come uma refeição completa. Geralmente come cerca de metade do alimento. Ingestão mantida molhada. Quase constantemente proteína inclui somente 3 porções de carne ou laticínios por dia. Ocasionalmente aceitará um suplemento alimentar ou recebe abaixo da quantidade satisfatória de dieta líquida ou alimentação por sonda.	3 – Adequado: Come mais da metade na maioria das refeições. Come um total de 4 porções de alimento rico em proteínas (carne e laticínios) todo dia. Ocasionalmente recusará uma refeição, mas geralmente aceitará um complemento oferecido. Ou é alimentado por sonda ou regime de nutrição parenteral total, o qual provavelmente satisfaz a maior parte das necessidades nutricionais.	4 – Excelente: Come a maior parte de cada refeição. Geralmente ingere um total de 4 ou mais porções de carne e laticínios. Ocasionalmente come entre as refeições. Não requer suplemento alimentar.
Fricção e cisalhamento	1 – Problema: Requer assistência moderada a máxima para se mover. É impossível levantá-lo ou erguê-lo completamente sem que haja atrito da pele com o lençol. Frequentemente escorrega na cama ou na cadeira, necessitando frequentes ajustes de posição com o máximo de assistência. Espasticidade, contratura ou agitação leva a quase constante fricção.	2 – Problema em potencial: Move-se, mas sem vigor, ou requer mínima assistência. Durante o movimento provavelmente ocorre um certo atrito da pele com o lençol, cadeira ou outros. Na maior parte do tempo mantém posição relativamente boa na cama ou na cadeira, mas ocasionalmente escorrega.	3 – Nenhum problema: Move-se sozinho na cama ou na cadeira e tem suficiente força muscular para erguer-se completamente durante o movimento. Sempre mantém boa posição na cama ou na cadeira.	

*Copyright® Braden, Bergstrom 1988. Adaptada e validada para o Brasil por Paranhos, Santos 1999. Disponível em: <http://www.bradenscale.com/translations.htm>.

Paranhos WY, Santos VLCG. Avaliação de risco para úlceras de pressão por meio da Escala de Braden, na língua portuguesa. Rev Esc Enferm USP. 1999; 33 (nº esp): 191-206. Disponível em: <http://143.107.173.8/reeusp/upload/pdf/799.pdf>.

Os protocolos de grandes hospitais, determinam que a aplicação da Escala de Braden seja feita nas primeiras 6 horas após a admissão do paciente, junto com algum instrumento de avaliação da pele, além da avaliação clínica do enfermeiro – esta, indispensável e soberana à qualquer escala. Os dados devem ser registrados em prontuário, inclusive porque, se a lesão é resultado de iatrogenia resultante de omissão da equipe de enfermagem, a Legislação Penal a considera Lesão Corporal Leve. Conforme forem os achados, será determinada sua reavaliação, segundo a tabela:

Setor de internação	Reavaliação (h)
Internação Hospitalar	48/48
Serviço de Urgência e UTI	24/24
Unidade de Cuidados Continuados e Paliativos	48/48
Cuidados Domiciliares	Semanalmente
Doentes que não permanecem mais que 48 h no serviço	Apenas se existir alguma lesão

Em pacientes com mais de 18 anos utiliza-se a Escala de Braden e para pacientes entre 21 dias a 18 anos, utiliza-se a Escala de Braden Q, que contempla um sétimo item: Perfusão Tecidual e Oxigenação, conforme segue, além de modificar brevemente a forma de avaliação dos itens já conhecidos da Escala de Braden para adultos.

Mobilidade Capacidade de mudar controlar a posição do corpo.	1 – Completamente imóvel: Não faz mudanças, nem mesmo pequenas, na posição do corpo ou das extremidades, sem ajuda.	2 – Muito limitado: Faz pequenas mudanças ocasionais na posição do corpo ou extremidades, mas é incapaz de fazer mudanças completamente sozinhos.	3 – Levemente limitado: Faz mudanças frequentes, embora pequenas na posição do corpo ou das extremidades, sem ajuda.	4 – Nenhuma Limitação: Faz mudanças importantes na posição do corpo, sem ajuda.
Atividade Grau de atividade física	1 – Acamado: Permanece no leito o tempo todo.	2 – Restrito à cadeira: A capacidade de deambular está gravemente limitada ou inexistente. Não consegue sustentar o próprio peso e/ou precisa de ajuda para sentar-se em uma cadeira de ou cadeira de rodas.	3 – Deambulação ocasional: Deambula ocasionalmente durante o dia, porém, por distâncias bem curtas, com ou sem ajuda. Passa a maior parte do turno no leito ou na cadeira.	4 – Crianças jovens demais para deambular ou deambulam frequentemente: Deambula fora do quarto pelo menos duas vezes por dia dentro do quarto ou pelo menos uma vez a cada duas horas durante as horas que está acordado.
Percepção Sensorial Capacidade de responder de maneira apropriada ao desconforto relacionado à pressão	1 – Completamente limitada: Não responde a estímulo doloroso (não geme, não se encolhe ou se agarra), devido à diminuição do nível de consciência, ou sedação ou limitação da capacidade de sentir dor na maior parte da superfície corporal.	2 – Muito limitada: Responde apenas ao estímulo doloroso. Não consegue comunicar desconforto, exceto por gemido ou inquietação; ou apresenta alguma disfunção sensorial que limita a capacidade de sentir dor ou desconforto em mais da metade do corpo.	3 – Levemente limitada: Responde aos comandos verbais, mas nem sempre consegue comunicar o desconforto ou a necessidade de ser mudado de posição, ou apresenta alguma disfunção sensorial em uma ou duas extremidades que limita a capacidade de sentir dor.	4 – Nenhuma alteração: Responde aos comandos verbais. Não apresenta déficit sensorial que limite a capacidade de sentir dor ou desconforto.

Umidade Grau de exposição da pele à umidade	1 – Constantemente úmida: A pele fica constantemente úmida por suor, urina, etc. A umidade é percebida cada vez que o paciente é movimentado ou mudado de posição.	2 – Frequentemente úmida: A pele está frequentemente, mas nem sempre, úmida. A roupa de cama precisa ser trocada pelo menos a cada 8 horas.	3 – Ocasionalmente úmida: A pele está ocasionalmente úmida necessitando de troca de roupa de cama a cada 12 horas.	4 – Raramente úmida: A pele está seca, as trocas de fralda são feitas de rotina e as roupas de cama necessitam ser trocadas apenas a cada 24h.
Fricção e Cisalhamento Fricção: a pele se move contra as estruturas de suporte. Cisalhamento: a pele e a superfície óssea adjacente deslizam uma sobre a outra.	1 – Problema importante: A espasticidade, o prurido ou a agitação levam a criança debater-se no leito, há fricção quase constante.	2 – Problema: Necessita de ajuda moderada a máxima para se mover. É impossível se levantar completamente sem deslizar sobre os lençóis do leito ou cadeira, necessitando de reposicionamento frequente com o máximo de assistência.	3 – Problema Potencial: Movimenta-se com dificuldade ou necessita de mínima assistência. Durante o movimento, provavelmente ocorre atrito entre a pele e os lençóis, cadeira, coxins ou outros dispositivos. A maior parte do tempo mantém uma posição relativamente boa na cadeira e no leito, mas ocasionalmente, escorrega.	4 – Nenhum problema aparente: Capaz de levantar-se completamente durante uma mudança de posição. Movimenta-se sozinho na cadeira e no leito, e tem força muscular suficiente para levantar-se completamente durante o movimento. Mantém uma posição adequada no leito e na cadeira o tempo todo.
Nutrição Padrão habitual de consumo alimentar.	1 – Muito Pobre: Em jejum e/ou mantido com ingesta hídrica ou hidratação IV por mais de 5 dias ou albumina <2,5 mg/dl ou nunca come uma refeição completa. Raramente come mais da metade de algum alimento oferecido. O consumo de proteínas inclui apenas duas porções de carne ou derivados de leite por dia. Ingere pouco líquido. Não ingere suplemente dietético líquido.	2 – Inadequada: Dieta líquida por sonda ou NPP que fornece calorias e minerais insuficientes para a idade ou albumina <3 mg/dl ou raramente come uma refeição completa. Geralmente come apenas a metade de algum alimento oferecido. O consumo de proteínas inclui apenas três porções de carne ou derivados de leite por dia. Ocasionalmente ingere suplemento dietético.	3 – Adequada: Dieta por sonda ou NPP que fornece calorias e minerais suficientes para a idade ou come mais da metade da maioria das refeições. Consome um total de quatro porções de proteínas (carne, derivados de leite) por dia. Ocasionalmente recusa uma refeição, mas geralmente toma suplemento dietético, se oferecido.	5 – Excelente: Dieta geral que fornece calorias suficientes para a idade. Por exemplo, come/ bebe a maior parte de cada refeição/ alimentação. Nunca recusa uma refeição. Geralmente come um total de quatro ou mais porções de carne e derivados de leite. Ocasionalmente, come entre as refeições. Não necessita de suplementação.
Perfusão Tecidual e Oxigenação	1 – Extremamente comprometida: Hipotenso (PAM<50 mmhg; < 40 mmhg em	2 – Comprometida: Normotenso. Apresenta saturação de oxigênio <95% ou	3 – Adequada: Normotenso. Apresenta saturação de oxigênio <95% ou a	4 – Excelente: Normotenso. Apresenta saturação de oxigênio >95%, a

	recém nascido) ou o paciente não tolera mudanças de posição.	hemoglobina <10 mg/dl ou o tempo de enchimento capilar >2 segundos. O pH sérico <7,40.	hemoglobina <10 mg/dl ou o tempo de enchimento capilar >2 segundos. O pH sérico é normal.	hemoglobina normal e o tempo de enchimento capilar <2 segundos.

Fonte: Ministério da Saúde (2011)

O público infantil frequentemente é negligenciado quando o assunto é lesão por pressão, especialmente quando se trata de recém-nascidos prematuros, talvez pela demasiada quantidade de comprometimentos presentes, que acabam por tornar uma lesão por pressão insignificante, tanto que a classificação de BRADEN Q começa aos 21 dias de vida. Apesar disso, as unidades de atendimento neonatal utilizam alguns métodos próprios para evitar as lesões, que compreendem desde uso de filme transparente nas proeminências ósseas, uso de colchão macio e enxoval completamente esticado e mudanças de decúbitos com horários rígidos. Recém-nascidos prematuros são, normalmente, mantidos em incubadoras aquecidas e com manipulação mínima por vários dias, conforme o grau de prematuridade e patologia desenvolvida, e mudanças de decúbitos devem ser analisadas criteriosamente, pois, ao tentar evitar a lesão, pode acabar desencadeando, por exemplo, descompensação respiratória – a patologia mais comum em UTI's Neonatais. Outro fator muito influenciador é a questão da maturidade cutânea, que, conforme a idade gestacional, não possui epiderme resistente, mantendo aspecto fino, frágil, brilhante ou gelatinoso, facilitando o aparecimento de vários tipos de lesão.

Ambas as escalas de BRADEN classificam o risco de acordo com a pontuação atingida, conforme segue:

Grau de risco	Pontuação obtida
Alto Risco para desenvolver LPP no adulto	≤ 16
Baixo Risco para desenvolver LPP no adulto	≥ 17
Alto Risco para desenvolver LPP na criança	< 22
Baixo Risco para desenvolver LPP na criança	≥ 22

Todos os pacientes que apresentem algum risco de desenvolvimento de LPP necessitam de inspeção diária da pele, visando a descoberta precoce de possíveis mudanças e eliminação dos riscos identificados, além de início de tratamento o mais breve possível – se for o caso. Além da inspeção, há de se tomar cuidado com o manejo da umidade, pois esta, torna a pele mais vulnerável ao desenvolvimento de lesões. O cuidado com a higiene adequada realizada com água morna e sabão neutro, além do uso adequado de emolientes hidratantes – especialmente para a pele que apresenta ressecamento – recebe grau de evidência B, de tal

forma que recomenda a aplicação de hidratantes pelo menos 1 vez ao dia, após o banho. A forma como a hidratação é realizada também influencia sua manutenção, pois, atualmente, a orientação é de que se façam movimentos circulares leves em regiões de proeminência óssea ou áreas hiperemiadas, buscando preservar a estrutura dérmica, contrariando orientações do passado, quando a recomendação era para massagear vigorosamente. Portanto, neste aspecto, é necessária especial atenção, pois nem todos os hospitais possuem equipe de educação continuada atuante, incorrendo na realização de técnicas já ultrapassadas.

Independentemente do motivo inicial que levou o paciente a desenvolver a lesão por pressão, seja ele uma imobilidade temporária num período pós-cirúrgico, seja ele um trauma raquimedular que o manterá constantemente atado a um leito ou a uma cadeira, sempre devem considerados os fatores que influenciam a manutenção e recuperação tissular, como consta na própria escala de Braden. A NPUAP recomenda que os indivíduos sejam analisados criteriosamente, de acordo com suas características e ao grupo que pertence: indivíduos em sala de cirurgia, indivíduos em cuidados paliativos, indivíduos que sofreram trauma raquimedular, crianças e neonatos, indivíduos que vivem em comunidades e indivíduos bariátricos.

O item percepção sensorial nos indica o quanto o paciente é capaz de responder ou não à pressão que está sendo exercida em sua pele, assim como o item imobilidade, de tal forma que isso o estimule a mudar o posicionamento. Se o paciente possui lesão medular que limite a sensibilidade ou a mudança de decúbito, compete a quem está cuidando a realização disto. A mudança de decúbito é, dentre outros pontos, aquela que merece atenção especial por parte do prestador de cuidado, já que é deste modo que se torna possível aliviar a pressão e prolongar a vitalidade do tecido, devendo ocorrer em períodos mais curtos de tempo possível. Entretanto, não basta apenas mudar o decúbito: a forma como isto é feito reflete diretamente na integridade cutânea. Um paciente que necessita ser arrastado apresenta maior risco para desenvolver lesão pelo cisalhamento com tecido, colchão, cadeira ou qualquer outro item que interaja com a pele. Já o item nutrição, além de fornecer a energia necessária à manutenção tecidual, é também responsável por propiciar recuperação quando o mesmo se apresenta agredido. Se o paciente não recebe nutrição adequada sua recuperação será muito dificultada, sendo recomendada uma alimentação mais proteica possível, e se necessário, uso de suplemente alimentar. Quando a escala aborda o item umidade, encontramos um grande definidor de lesão, pois se o paciente necessita usar fraldas, o microclima estará sempre alterado pelo material plástico ou abafador da qual é composta, dificultando a aeração local. O simples contato com a fralda já pode desencadear lesões que aprofundarão se não forem contidas a tempo. Ainda, considerando que o mesmo paciente possa vir a ficar molhado por um longo período de tempo, a pele em contato com a urina e num ambiente abafado propicia uma atmosfera extremamente propícia ao aparecimento de lesões das mais diversas, e que agravará as lesões por pressão. Entretanto, não existem só as eliminações fisiológicas que podem umedecer o ambiente, precisamos observar

outros, por exemplo, o suor, exsudato resultante de feridas e linfa – muito presente em pacientes em anasarca. Todos estes, contribuem de forma negativa para a preservação da integridade cutânea.

A NPUAP considera que a avaliação e acompanhamento das lesões por pressão, precisam ser analisados num conjunto maior de critérios, que abrange o grupo específico a que pertence o indivíduo e quais são as práticas adotadas pelos profissionais tanto na prevenção como no tratamento. É dada ênfase para a evidenciação obtida de cada critério, de tal forma que possa ser alcançado grau de excelência melhor possível.

TRATAMENTOS DISPONÍVEIS E TECNOLOGIA

Tratar as lesões é um desafio constante para os profissionais da saúde, sendo o mais adequado a formação de equipe ou time multidisciplinar, que envolva médico, enfermeiro, nutricionista e fisioterapeuta no mínimo. A NPUAP orienta que devemos levar em conta vários aspectos no tratamento das lesões por pressão:

- Nível de instalação na implementação de melhores práticas: com monitoramento da incidência e prevalência das lesões, educação profissional em saúde, facilitadores e barreiras e monitoramento de diretrizes clínicas;
- Estado que a ciência se encontra sobre tratamento de lesões: considera os métodos para classificação e avaliação das lesões, qual sua precisão e eficácia, inclusive para avaliar e monitorar a cura;
- Uso de estratégias de tratamento eficazes: quais estratégias apoiam a cicatrização, envolvendo limpeza, desbridamento, agentes tópicos utilizados, curativos, quais intervenções nutricionais, quais intervenções e avaliações de dor utilizadas, métodos de reposicionamento de mobilização, superfícies de suporte e até agentes biofísicos, como estimulação elétrica, ultrassom, terapia de ferida por pressão negativa, entre outros.
- Estratégias de seleção, preparação e gerenciamento de indivíduo para intervenções que são eficazes.

É pertinente lembrar que, mesmo que a lesão tenha surgido no hospital, a continuidade do tratamento se dará nos domicílios, seja sob os cuidados de familiares ou de profissionais.

A maior parte da população brasileira recebe atendimento vindo do SUS, que não fornece profissional de *home care*, logo a família necessita receber educação e orientação específica para evitar o aparecimento das lesões por pressão nos pacientes impossibilitados de locomoção voluntária. Todavia, tal orientação não é capaz de fornecer subsídio suficiente para que o tratamento transcorra com o mesmo sucesso daquele acompanhado pelo profissional de enfermagem. Assim, não é possível, na realidade brasileira, esperar resultados tão bons quanto

em países desenvolvidos, cuja população tem o mínimo de compreensão possível sobre cuidados com a saúde.

As diretrizes gerais para tratamento de lesões do GNEAUP – Grupo Nacional para Estudo e Assessoramento em Úlceras por Pressão e Feridas Crônicas, dividem o tratamento em etapas:

1 – Avaliação: avaliação integral do indivíduo com a lesão, nas três dimensões: condições da pessoa com a lesão, estado da lesão, e recursos psico-socio-ambientais. Nesta etapa inicial, ocorre o exame físico e coleta da história do indivíduo, proporcionando visão holística de determine uma interpretação total da situação, inclusive aponta se existe motivação por parte do indivíduo no seu tratamento.

2 – Alívio da pressão sobre os tecidos: seu uso visa evitar a anóxia e isquemia tissular, promovendo maior viabilidade dos tecidos moles, de tal forma que fossa ser alcançada a cura. Este alívio é obtido por uso de técnicas de posicionamento e escolha de superfície de suporte adequada. Nesse item, as características econômicas à qual o indivíduo está submetido será o grande facilitador ou a grande barreira. As superfícies de apoio ajudam a diminuir a aliviar a pressão tissular, são capazes de facilitar a evaporação da umidade, precisam ser fáceis de manusear e realizar manutenção, estarem de acordo com protocolos de controle de infecção, além de proporcionar custo-benefício favorável.

3 – Cuidados Gerais: aquele indivíduo que já teve uma lesão por pressão apresenta maior risco de desenvolver uma nova lesão, portanto, a prevenção é extremada neste caso. Manter bom suporte nutricional e emocional também devem estar contemplados no plano de tratamento.

4 – Cuidados da Lesão: neste item, devem ser observados em que grau de encontra a lesão para determinar o tratamento adequado. Os cuidados na limpeza, prevenção de infecção e eliminação de tecido necrosado são contemplados neste item.

Para lesões no estágio I, o alívio da pressão e uso de ácidos graxos hiperoxigenados, que aumentam a resistência da pele e diminuem a ação da anóxia tecidual são muito indicados, somados às medidas de alívio de pressão. Já para lesões nos estágios II, III e IV, o olhar deve ser mais acurado, incluindo desbridamento de tecido necrótico, prevenção e abordagem da infecção bacteriana e uso de produtos no leito da ferida que mantenham a umidade e conserve temperatura, de modo a promover cicatrização eficiente e no prazo mais breve possível.

Todo curativo deve começar com uma limpeza adequada, e a mais eficiente técnica constitui o uso de soro fisiológico instilado com pressão efetiva, porém não agressiva, com 2kg/ cm^2, através de acoplamento de agulha 40x12 ou com cateter de 19G para a projeção do soro sobre o leito da ferida. É desaconselhado o uso de soluções antissépticas locais com iodo povidona, cloroexidina, água oxigenada, ácido acético, hipoclorito ou qualquer outro produto de

limpeza cutâneo citotóxicos para o novo tecido, além de haver o risco de absorção sistêmica de tais produtos com possíveis repercussões no organismo.

Atualmente, as recomendações para desbridamento incluem:

- Cirúrgicas: que é considerado o mais rápido para eliminar áreas com escaras secas, porém requer conhecimento e destreza do executor, de tal forma que não cause lesão aos tecidos viáveis. Esta técnica apresenta como complicação frequente hemorragia, portanto, dependendo da comorbidade do indivíduo, e uso de medicamentos anticoagulantes, pode ser desaconselhável sua aplicação, ou requerer uma preparação acompanhada de perto pelo médico vascular, muitas vezes com suspensão temporária de medicamentos, e uso de coberturas pós-procedimento diferenciada, que consiga conter o sangramento. Este procedimento requer analgesia prévia, pois, apesar do alvo ser a retirada do tecido morto, o objetivo é chegar cirurgicamente no tecido vitalizado, e, portanto, dotado de sensibilidade. ;
- Químico ou enzimático: este é o método escolhido principalmente quando o doente tem restrições ao método cirúrgico. Este método tem ação seletiva, porém seus resultados são lentos e o processo é trabalhoso, e ainda, os agentes utilizados disponíveis podem agravar infecções localizadas nos resíduos liquefeitos, e também desencadear ou elevar a dor local. Os agentes mais comuns são enzimas: colagenase – grau de evidência A, que decompõe as fibras de colágeno natural constituinte da lesão de base, e seu uso é restrito à tecidos necróticos; papaína: nas diversas apresentações – 2%, 4%, 6%, 8%, 10% – que possui ação bacteriostática, bactericida e anti-inflamatória, alinhando as fibras de colágeno e promovendo crescimento tecidual uniforme, devendo ser observada a concentração de acordo com o tipo de tecido encontrado no leito da ferida, e podendo ainda, ser enriquecida com uréia, aumentando o poder desbridante. Entretanto, não podemos esquecer que a papaína pode desencadear reação nos pacientes sensíveis ao produto;
- Autolítico: é um método a longo prazo, porém menos agressivo, e que não requer muita habilidade do executor, representa a sinergia de três fatores importantes: hidratação do leito da ferida, fibrinólise e ação enzimática endógena nos tecidos desvitalizados. O Hidrogel é seu melhor representante, utilizado em lesões que apresentam pouco exsudato, é capaz de preencher cavidades e melhorar a epitelização.

5 – Colonização e infecção bacteriana nas lesões: apesar de todas as lesões serem contaminadas por bactérias, isto não significa que a lesão esteja infectada, sendo que o desbridamento é fator de proteção para infecção. O diagnóstico infeccioso é basicamente clínico, caracterizados pelos sinais flogísticos de dor, calor, rubor e edema, além de presença de exsudato purulento. Algumas comorbidades potencializam o risco de infecção, como por exemplo: obesidade, desnutrição, diabetes, neoplasias e idade avançada. A complicação mais comum da infecção é a celulite e posteriormente osteomielite, o que requer tratamento

específico e sistêmico, além do tratamento da própria lesão. A realização de cultura bacteriológica, qualitativa e quantitativa é aconselhável, visto poder indicar o tratamento específico.

6 – Reparação cirúrgica das lesões por pressão: a lesão que se encontra nos graus III e IV e que não apresentara resposta favorável com tratamento convencional pode ser considerada candidata ao tratamento cirúrgico. Esta técnica consiste no procedimento médico de desbridamento com bursectomia ampla e raspagem até o osso, sendo realizado na sequência reconstrução com retalhos. Esta cobertura com retalhos é a mais adequada, pois permite bom preenchimento além de irrigação da ferida de forma mais uniforme. Este procedimento não é recomendado quando há presença de osteomielite, pois este, diminui imensamente a chance de sucesso cirúrgico. É necessário ressaltar que a presença de um familiar que acompanhe o processo e ajude no tratamento como um todo também é necessário, pois a melhor forma de tratamento ainda é evitar o aparecimento da lesão.

7 – Educação e melhora da qualidade de vida. Esta é, com certeza, a recomendação mais importante, pois apenas através de educação é que se pode alcançar os objetivos de prevenção e tratamento de feridas. Entre os eleitos para a educação estão os familiares e cuidadores de indivíduos com comprometimento da locomoção e os profissionais de saúde de todos os níveis de atendimento. Inclusive, apenas com educação adequada e comprometimento da equipe de tratamento é que será possível melhorar os índices de incidência e prevalência de lesões por pressão no Brasil.

8 – Cuidados paliativos e lesões por pressão: o paciente que se encontra no fim da vida não deve ser menosprezado em relação aos cuidados para evitar ou tratar lesões, mesmo porque não temos como saber qual momento exato que o coração do doente deixará de bater, e seria muito antiético que o aparecimento de lesões ou piora delas fosse fator determinante para tal. Logicamente, nesta fase há maior probabilidade de novas lesões, o que não deve se tornar um motivo de culpabilização da equipe ou da família, pois nos cuidados paliativos, o objetivo é a dignidade da partida e a certeza de ausência de desconforto. Em algumas situações agonizantes, as mudanças de decúbitos precisam ser melhor planejadas, e sua execução pode ser sutil, não agredindo ou piorando a situação do doente.

9 – Avaliação de indicadores e parâmetros: esta é a etapa subsidia todo processo terapêutico, é onde as informações geradas são capazes de sofrerem análise e posteriores apontamentos. A realização adequada de registros pode significar proteção da equipe cuidadora, especialmente a enfermagem, e se possível, com uso de fotografias. A junção de documentos capazes de comprovar o tratamento aplicado, protocolos institucionais e evolução do paciente são referência para o cuidado tanto atual quanto estudo futuro.

Todas as etapas contempladas buscam melhorar a qualidade de vida dos indivíduos acamados ou impossibilitados, portanto aprender sobre as lesões por pressão é dever de todo

profissional de saúde. Uso adequado dos scores de avaliação e acompanhamento diário da pele do paciente internado é tarefa do enfermeiro e de sua equipe.

O enfermeiro é o profissional capacitado para realização de inspeção, acompanhamento e indicação de tratamento adequado. Ao avaliar a ferida, o enfermeiro precisa estar treinado e conseguir identificar todos os aspectos que compõem a lesão, o indivíduo e conhecer técnicas de curativos e coberturas disponíveis.

No que se refere a lesão, identificação precoce da ocorrência de biofilme possibilita intervenção precoce e tratamento adequado. Conseguir identificar o tipo de exsudato permite selecionar o curativo adequado, pois este, deve ter capacidade de manter o leito da ferida úmido, evitar ou tratar infecções, preservar borda. Reconhecer tecido presente no leito da ferida e na periferia permite escolher cobertura ideal ou indicar procedimento necessário que permita a cicatrização, aprazamento de troca de curativo e os diversos agentes disponíveis.

A prata constitui um tratamento bastante utilizado em feridas infectadas, portanto está presente em vários tipos de cobertura. Agentes biofísicos, como estimulação elétrica também tem a capacidade de facilitar a cicatrização. Agentes eletromagnéticos pulsados podem ser usados em Lesões nos Estágios III e IV, mas são desaconselhados em indivíduos que fizeram transplante de órgãos, que possuem sangramento ativo, possuem implantes elétricos ou marcapasso, sofrem convulsões ou estão desidratados. Oxigenioterapia hiperbárica ou uso tópico de oxigênio, ainda não possuem grau de evidência comprovada, portanto, são desaconselhados pela NPUAP.

REFERÊNCIAS

ABREU ES; MARQUES MEA. Abordagem Multiprofissional do Tratamento de Feridas. In: Histologia da pele normal. São Paulo: Atheneu, 2003.

Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Nota técnica GVIMS/GGTES Nº 03/2017. Práticas seguras para prevenção de Lesão por Pressão em serviços de saúde. Brasília (DF): 2017. Disponível em: http://portal.anvisa.gov.br/documents/33852/271855/Nota+Técnica+%20GVIMS-GGTES+nº+03-2017/54ec39f6-84e0-4cdb-a241-31491ac6e03e. Acesso em 2 dez. 2018.

Balan MAJ. Guia Terapêutico de Feridas. São Paulo: Difusão Editora, 2006.

Baranoski S; Ayelo E. Essencial sobre o tratamento de feridas. 1. Ed. Loures: Lusodidata, 2005.

Bergstrom, N.; Braden, B. J. A prospective study of pressure sore risk among institutionalized elderly. J Am Geriatr Soc,1992 n. 40, p. 747-758.

Blanes L, Ferreira LM. Prevenção e Tratamento de Úlcera por Pressão. São Paulo: Editora Atheneu; 2014.

Borges, EL. et al. Feridas: Como tratar. Belo Horizonte: Coopmed, 2001.

Braden BJ, Maklebust J. Preventing pressure ulcers with the Braden scale. Am J Nurs 2005;105(6):70-72.

Brasil. Ministério da Saúde: Agencia Nacional de Vigilância Sanitária. Protocolo para prevenção de úlcera por pressão. Brasília, 2013.

Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Tratamento e controle de feridas tumorais e úlceras por pressão no câncer avançado. Rio de Janeiro, 2009.

Cardoso, M.C.de S., CalirI, M.H., Hass, V.J. Prevalência de úlceras de pressão em pacientes críticos internados em um Hospital Universitário. REME2004 abri-jun v.8 (2): p.316-320.

Conselho Federal de Enfermagem. Norma técnica que regulamenta a competência da equipe de enfermagem no cuidado às feridas. Brasília: COFEN; 2015.

Conselho Federal de Enfermagem. Resolução COFEN nº 0501/2015. Regulamenta a competência da equipe de enfermagem no cuidado às feridas e dá outras providências. Brasília: COFEN; 2015.

De Brito TB. Fatores de risco e incidência de lesão por pressão em pacientes internados em uma unidade de terapia intensiva do Estado de Roraima. Boa Vista – Monografia [Bacharel em Enfermagem] – Universidade Federal de Roraima; 2017.

Do Nascimento PMM. Úlceras por pressão: utilização da Escala de Braden como ferramenta de avaliação de fatores de risco: uma revisão de literatura. Assis – Monografia [Bacharel em Enfermagem] – Fundação Educacional do Município de Assis; 2011.

Freitas MC, Medeiros ABF, Guedes MVC et al. Úlcera por pressão em idosos institucionalizados: análise da prevalência e fatores de risco. Rev Gaúcha Enferm, 2011; 32(1): 143-50.

Geovanini T. Tratado de feridas e curativos: enfoque multiprofissional. SP: Rideel, 2014.

Geovanini T.; Oliveira Junior A. Manual de Curativos. 3. ed. São Paulo: Corpus, 2011.

Gomes F; Bastos M.; Matozinhos F; Temponi H; Velásquez-Meléndez G. Avaliação de risco para úlcera por pressão em pacientes críticos. Rev EEUSP, v. 45, n. 2, p. 313-318, 1 abr. 2011.

Grupo Nacional para el estudio y asesoramiento em ulceras por presión y heridas crónicas. Diretrizes Gerais sobre o tratamento de úlceras por pressão. Doc III GNEAUPP. Tradução: Lourdes Muñoz Hidalgo, Logroño, 2003.

Hans M, Bitencourt JVOV, Pinheiro F. Fatores de risco adicionais à Escala de Braden: um risco para úlceras de pressão. Enfermagem em Foco, 2011; 2(4): 222-225.

Harris C, Bates-Jensen B, Parslow N, Raizman R, Singh M., Ketchen R. Bates-Jensen wound assessment tool: Pictorial guide validation project. Journal of Wound Ostomy & Continence Nursing, 2010; 37(3), 253-9.

Healey F. Classificação das úlceras de pressão II. Nursing (Lisboa). 1997; (109): 16-20

Magalhães, MBB. Feridas: Como tratar. In: Anatomia topográfica da pele. Belo Horizonte: Coopmed, 2001

Magalutti, W, organizador. Curativos, estomias e dermatologia: uma abordagem multiprofissional. São Paulo: Martinari; 2010.

Maia ACAR, Pellegrino DMS, Blanes L, Dini GM, Ferreira LM. Tradução para a língua portuguesa e validação da escala de Braden Q para avaliar o risco de úlcera por pressão em crianças. Rev Paul Peditr 2011; 29: 406-414..

Milcheski DA, Mendes RRS, Freitas FR, Zaninetti G, Moreira Junior AA, Gemperdi R. Protocolo de internação breve para tratamento cirúrgico de lesões por pressão: preparo ambulatorial e cobertura em tempo único. Rev Col Bras Cir 2017; 44(6) 574-581.

Ministério da Saúde. Anexo 02: Protocolo para prevenção de úlcera por pressão. 2003.

Morais GFC, Oliveira SHS, Soares MJGO. Avaliação de feridas pelos enfermeiros de instituições hospitalares da rede pública. Texto & Contexto Enferm.2008;17(1):98-105.

National Pressure Ulcer Advisory Panel, European Pressure Ulcer Advisory Panel and Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers: Quick Reference Guide. Emily Haesler (Ed.). Cambridge Media: Osborne Park, Australia; 2016.

National Pressure Ulcer Advisory Panel. National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) announces a change in terminology from pressure ulcer to pressure injury and updates the stages of pressure injury Available from: http://www.npuap.org/national-pressure-ulcer-advisorypanel-npuap-announces-a-change-in-terminology-frompressure-ulcer-to-pressure-injury-and-updates-thestages-of-pressure-injury/NPUAP – Acesso em: 15 nov 2018.

Paranhos WY, Santos VLCG. Avaliação de risco para úlceras de pressão por meio da Escala de Braden, na língua portuguesa. Ver EEUSP. 1999; 33 (nº esp): 191-206.

Serviço de Educação em Enfermagem da Divisão de Enfermagem do HC-UFTM. Plano de Intervenções em Enfermagem: prevenção de lesão por pressão. Procedimento Operacional Padrão 2017.

Soares RSA, Eberhardt TD, Lima SBS, Alves PJ. Gerenciamento do cuidado de enfermagem na prevenção de lesões por pressão. Rev. Cient. Sena Aires. 2018; 7(3):157-9.

Sussman C. Assessment of the skin and wound. In: Sussman C, Bates-Jensen BM, editors. Wound care: a collaborative practice manual for physical therapists and nurses. Gaithersburg, Md.: Aspen Publishers; 1998.

Tortora GJ, Derrickson B. Princípios de anatomia e fisiologia.12.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2012.
Unimed Paraná. Manual de prevenção e tratamento de lesões da pele. Paraná: 2016.

Wada, A.; Teixeira Neto, N.; Ferreira, M. Úlceras por pressão. Revista de Medicina 2010 dez (89): 170-177.

Wechi JS, Amante LN, Salum NC, Matos E, Martins T. Escala de Braden: instrumento norteador para a prevenção de úlceras por pressão. Estima 2017 (15): 145-151.

CAPÍTULO XIV

TRATAMENTOS TÓPICOS COM ENFASE EM PRINCIPAIS CURATIVOS

[1]Giovana Brunelli Pereira, [2]Viviane Ferreira, [3]Gabriel Lucas Martins, [4]Hélida Gomes de Oliveira Barud, [5]Felipe Fernandes Balestra, [6]Elisabete Banhos, [7]Maria Cláudia Parro, [8]João Cesar Jacon [9]Hernane da Silva Barud

[1]Enfermeira da Educação Continuada e Permanente do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Araraquara. Especialista em Unidade de Terapia Intensiva.
[2]Pós-Doutorado Unifesp. Enfermeira. Docente do Curso de Medicina da Universidade de Araraquara e Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto.
[3]Graduando do Curso de Medicina da Universidade de Araraquara.
[4] Especialista em Saúde Coletiva, Mestre e Doutora em Ciências Odontológicas. CEO BioSmart Nanotechnology LTDA
[5]Graduando do Curso de Medicina do Centro Universitário Estácio Ribeirão Preto.
[6]Enfermeira Graduada Universidade Federal de São Carlos - UFSCAR. Coordenadora da Unidade de Queimados (UTQ) do Hospital Escola Padre Albino, Catanduva-SP.
[7]Doutorado EERP-USP – Ribeirão Preto. Enfermeira. Docente do Curso de Enfermagem do Centro Universitário Padre Albino. Catanduva-SP.
[8]Mestrado Faculdade de Medicina Rio Preto, São José do Rio Perto. Enfermeiro. Docente do Curso de Enfermagem do Centro Universitário Padre Albino. Catanduva-SP.
[9]Universidade de Araraquara (UNIARA) -Laboratório de Biopolímeros e Biomateriais (BioPolMat)

INTRODUÇÃO

Cuidar de ferida é um desafio multiprofissional e envolve um processo dinâmico, complexo e requer conhecimento específico por parte da equipe visando a um tratamento seguro e de qualidade, unindo e ampliando as estratégias de sistematização do cuidado da pele, avaliação e classificação das lesões, tratamento adequado, recuperação e reabilitação.

Destaca-se que há tempos que o tratamento das lesões deixou de ser apenas enfocado na realização da técnica de curativo, incorporando toda a metodologia da assistência prestada, faz-se necessário uma avaliação sistematizada, criteriosa e contínua da ferida possibilitando a escolha de um curativo/cobertura ideal para no tratamento da mesma. Essa sistematização direcionada ao tratamento de feridas ocorre por meio de ações simples que visam identificar e remover os fatores que prejudicam o processo cicatricial, uma ferramenta metodológica proposta e implementada para essa prática é o acrômio TIME que expressa os princípios da preparação do leito da ferida, onde cada letra indica uma barreira do processo cicatricial a ser removida da lesão (acúmulo de tecido desvitalizado, diminuição da angiogênese, tecido hiperceratótico, exsudato e formação de biofilme). Para garantir a cicatrização adequada, o leito da ferida precisa estar bem vascularizado, livre de tecido desvitalizado, livre de infecção e úmido.

O termo TIME foi desenvolvido pela primeira vez há 10 anos por um Grupo Internacional de especialistas em tratamento de feridas, cujas letras referem-se às palavras inglesas *Tissue* (tecido não viável), *Infection* (infecção/inflamação), *Moisture* (manutenção do meio úmido) e *Edge* (bordas da lesão). São quatro componentes do processo cicatricial que

permitem ao profissional avaliar as condições do leito da ferida, bem como as bordas e estabelecer uma conduta terapêutica apropriada.

	TIME - PRINCÍPIOS DA PREPARAÇÃO DO LEITO DA FERIDA				
	Observações clínicas	**Fisiopatologia proposta**	**Ações clínicas**	**Efeito das ações**	**Resultado clínico**
T	**Tecido não viável ou deficiente.**	Defeitos na matriz e na célula prejudicam sua cicatrização.	Desbridamento: ➢ Autolítico; ➢ Cirúrgico; ➢ Enzimático; ➢ Mecânico; ➢ Biológico.	Restauração da base da ferida e proteínas da matriz extracelular funcional.	Tecido de ferida viável.
I	**Infecção ou inflamação.**	Contagem bacteriana alta ou inflamação prolongada ➢ Aumento Citocinas inflamatórias; ➢ Aumento da atividade protease; ➢ Diminuição da atividade do fator de crescimento.	Remover os focos infectados tópico-sistêmico: ➢ Antimicrobianos; ➢ Anti-inflamatórios; ➢ Inibição de protease.	Baixa contagem bacteriana ou inflamação controlada: ➢ Diminuição de Citocinas inflamatórias; ➢ Diminuição de atividade de protease; ➢ Aumento da atividade do fator de crescimento.	Redução do balanço bacteriano e da inflamação.
M	**Desequilíbrio de umidade**	A dessecação retarda a migração de células epiteliais. Fluido excessivo causa maceração da margem da ferida.	Aplicar curativos de equilíbrio de umidade. Compressão, pressão negativa ou outros métodos de remoção de fluido.	Migração de células epiteliais restauradas, dessecação evitada. Edema, controle excessivo de líquidos e maceração evitados.	Balanço de umidade.
E	**Borda da ferida - não avançando ou prejudicada.**	Queratinócitos não migratórios Células de feridas não responsivas e anormalidades na matriz extracelular ou atividade de protease anormal	Reavaliar as terapias de causa ou consideração: ➢ Desbridamento; ➢ Enxertos de pele; ➢ Agentes biológicos; ➢ Terapias adjuntivas.	Migrando queratinócitos e células de feridas responsivas. Restauração de apropriado perfil de protease.	Avanço da borda da ferida

Figura 1. Princípios relativos á preparação do leito da ferida.

Deve-se identificar a etiologia da ferida, executar a avalição TIME, estabelecendo metas e intervenções propostas pelo TIME, reavaliar e adequar uso de curativo/cobertura à necessidade da ferida. A seguir, serão descritos cada item do acrômio TIME:

T – TECIDO

Identificar os tecidos presente no leito de ferida possibilita intervir de forma adequada otimizando a cicatrização de feridas. A descrição do tecido é uma característica importante da avaliação da ferida. A presença de tecido não viável ou deficiente prejudica a cicatrização de feridas. É necessário remover o tecido desvitalizado através de um processo de desbridamento.

O desbridamento é o processo de remoção de tecido desvitalizado que pode ocorrer naturalmente. Quando o desbridamento é uma opção, os seguintes métodos podem ser usados: cirúrgico ou instrumental, autolítico, enzimática, biológico (terapia com larvas) e mecânico.

I - INFECÇÃO / INFLAMAÇÃO

A infecção em uma ferida é identificada pela presença sinais clínicos que incluem sintomas locais, tais como: dor, celulite, estenose linfangítica, purulência, mau odor, gangrena úmida, osteomielite dentre outros; e sistêmicos identificados pela febre, calafrios, náusea, hipotensão, hiperglicemia, leucocitose e confusão mental. Todas as feridas são colonizadas em níveis que variam de contaminação, através de colonização crítica (também conhecida como

aumento de carga bacteriana ou infecção oculta), para infecção. O aumento da carga bacteriana pode ser confinado ao leito superficial, profunda ou no tecido circundante das margens da ferida. A ênfase é freqüentemente colocada na carga bacteriana, mas, de fato, a resistência do hospedeiro é muitas vezes o fator crítico para determinar se a infecção ocorrerá. A resistência do hospedeiro é reduzida pela má perfusão tecidual, nutrição pobre, edema local e outros fatores comportamentais, como fumo e excesso de álcool. Fatores locais no leito da ferida, como tecido necrótico e material estranho, como fragmentos de gaze e curativos, também afetam a cura e o risco de infecção.

M – DESEQUILÍBRIO DE UMIDADE

Criar um equilíbrio de umidade na interface da ferida é essencial para a cicatrização da ferida. O exsudado é produzido como parte da resposta do organismo ao dano tecidual e a quantidade produzida depende do gradiente de pressão dentro dos tecidos. Uma ferida que avança através do ciclo normal de cicatrização produz umidade suficiente para promover a proliferação celular e suporta a remoção do tecido desvitalizado através da autólise. No entanto, a ferida se inflamar e/ou estacionar na fase inflamatória da cicatrização, a produção de exsudato aumenta à medida que os vasos sanguíneos se dilatam.

A umidade em uma ferida aumenta o processo autolítico natural e também atua como meio de transporte para fatores de crescimento essenciais durante a epitelização. Se um leito de ferida ficar muito seco, uma crosta se formará, o que impedirá a cicatrização e sua contração. Contudo, se uma ferida produz quantidades excessivas de exsudado, o leito se torna saturado repercutindo no excesso de umidade na pele perilesional resultando em maceração.

A avaliação do exsudado é uma parte importante do gerenciamento de feridas. O tipo, a quantidade e a viscosidade do exsudado devem ser registradas. Se uma ferida estiver muito seca, a reidratação deve ser o princípio do manejo, a menos que seja contraindicado, como no caso da doença isquêmica. À medida que as feridas cicatrizam, o nível de exsudado diminui gradualmente. A gestão do excesso de exsudato em feridas crônicas, no entanto, representa um desafio para muitos profissionais de saúde.

E – BORDAS DA LESÃO

Quando as margens epidérmicas de uma ferida não conseguem migrar através do leito ferida ou suas bordas não conseguem se contrair e reduzir o tamanho, deve-se considerar T (tecido), I (infecção/inflamação) e M (desequilíbrio da umidade) primeiro para garantir bordas viáveis à cicatrização. Há muitas razões pelas quais a margem epidérmica não consegue migrar, incluindo hipóxia, infecção, dessecação, trauma de cura, hiperqueratose e calo na margem da ferida. Pode-se imaginar também que o fracasso da borda da ferida é associado à inibição do

processo de morte celular programada normal (apoptose), que afeta principalmente os fibroblastos e os queratinócitos.

A infecção da ferida, como discutido anteriormente, é extremamente destrutiva para a evolução do processo cicatricial. O processo inflamatório faz com que a matriz extracelula se degrade e, portanto, a migração da célula epidérmica é interrompida. As feridas tornam-se crônicas e não curam.

Em certas condições clínicas, como a neuropatia diabética, há o desenvolvimento de hiperqueratose e formação de calo. Observa-se também que a epiderme da pele perilesional nas úlceras venosa é mais espessa do que a pele normal e altamente queratinizada. Se este tecido proliferativo e espessado não for removido, as feridas deixarão de epitelizar.

Medir uma ferida no início do tratamento é visto como a melhor prática para permitir uma avaliação precisa do impacto da intervenção de um clínico. A medição subsequente identifica se há falhas no processo cicatricial. A borda da ferida não se epitelizará a menos que o leito da ferida esteja bem preparado. Considere sempre os elementos de T, I e M primeiro para garantir o uso adequado das coberturas.

Considerando a ferramenta TIME, elaborou-se um algoritmo para avaliação e conduta no tratamento de feridas, o qual será apresentado a seguir.

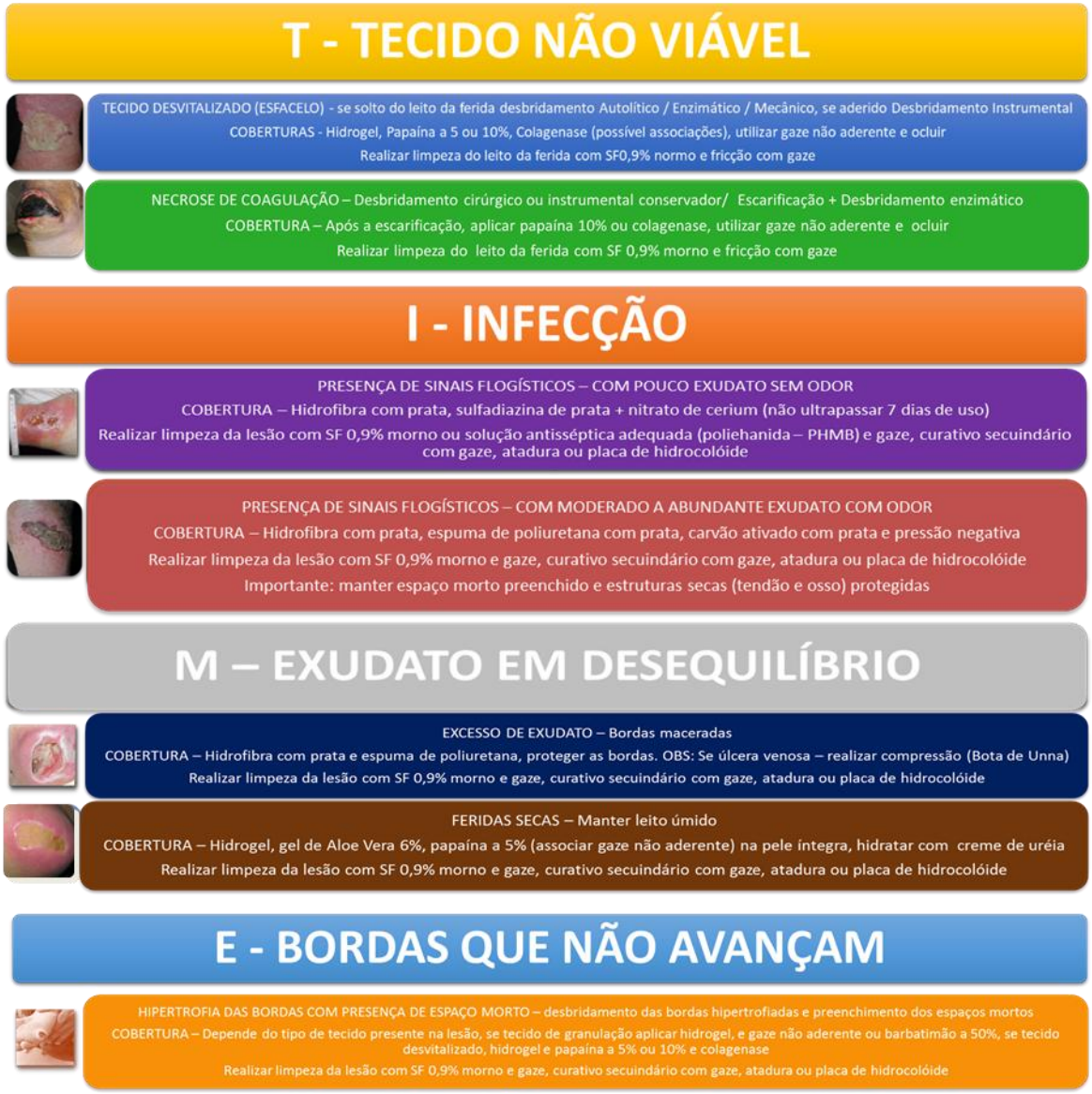


Figura 2. Algorítmo para avaliação e conduta no tratamento de feridas a partir do acrômio time. Fonte: Elaborado pelos autores.

A escolha adequada para o tratamento de feridas consiste em um processo sequencial com fatores que estão intimamente interligados. Para que o tratamento de uma lesão ocorra de maneira efetiva, devem-se seguir os itens descritos, após sua avaliação.

Limpeza:

1. A manipulação adequada da ferida consiste na limpeza cuidadosa e rigorosa em toda sua extensão e profundidade;

2. A técnica de limpeza indicada para o leito das lesões compreende a irrigação com jatos de soro fisiológico a 0,9% ou água destilada aquecidos, que serão suficientes para remover os corpos estranhos e os tecidos frouxamente aderidos, além de preservar tecido de granulação;

3. Evitar o agressivo esfregaço da pele íntegra ao redor da área para não traumatiza-lá;

4. Na técnica limpa, utilizar água corrente e gaze não estéril. As luvas são para proteção do indivíduo executor da técnica. Está recomendada para o uso em domicílio, onde a microbiota representa menor patogenicidade;

5. A técnica estéril é recomendada para o uso no ambiente hospitalar, uma vez que a existência de micro-organismos patogênicos e a possibilidade de infecção cruzada são maiores.

Desbridamento:

1. Autolítico – Auto-degradação do tecido necrótico por meio de um ambiente úmido. A temperatura mínima ideal deve ser de 37°C, pois a autólise requer enzimas e células. É indicado o uso de coberturas que retenham a umidade no leito da lesão.

2. Químico – Remoção do tecido necrótico por meio de enzimas proteolíticas que degradam o colágeno.

3. Mecânico – Remoção do tecido desvitalizado do leito da ferida com o uso de força física empregada por meio de fricção.

4. Instrumental – Remoção do tecido inviável com uso de lâmina de bisturi, pinças e tesoura. É um método rápido, seletivo e que pode ser associado a outros tipos de Desbridamento (enzimático ou autolítico). Método não recomendado em pacientes com risco de hemorragia (coagulopatias ou anticoagulantes) e em lesões com insuficiência arterial.

5. Cirúrgico - Remoção completa do tecido necrótico, realizado em contexto de bloco operatório sob anestesia. Método não recomendado em pacientes com risco de hemorragia (coagulopatias ou anticoagulantes) e em lesões com insuficiência arterial.

Escolha da cobertura: A indicação de uma cobertura deve estar ancorada nos seguintes objetivos:

1. Eliminar tecido não-viável;
2. Minimizar o risco de infecção;
3. Atender às características da ferida;
4. Atender às metas da terapia para o paciente e família;
5. Ser prático para o paciente e família;
6. Ter boa relação custo/benefício;
7. Estar disponível.

CRITÉRIOS DE AVALIAÇÃO PARA INDICAÇÃO DE COBERTURAS

As coberturas especiais são uma forma de tratamento das feridas e sua escolha depende de fatores intrínsecos como a idade, a imobilidade, o estado nutricional, as doenças associadas e o uso de medicamentos contínuos, principalmente drogas imunossupressoras. Dependem também de fatores extrínsecos como a localização anatômica da ferida, a presença de infecção e de tecido desvitalizado. O tratamento das feridas é dinâmico e depende, a cada momento, da evolução das fases de cicatrização e das características da lesão. A avaliação de benefícios e custos são alguns dos aspectos a serem considerados no momento da escolha do tipo de cobertura, que devem ser adequados conforme o mecanismo de ação das coberturas e recomendações quanto à frequência de trocas. Além disso, as coberturas devem ser oclusivas para garantir a temperatura, umidade e impermeabilidade contra micro-organismos, bem como proporcionar hemostasia, amenizar dor e odor, ser confortável e preencher espaço morto.

O leito de uma lesão e o tipo de tecido presente, são geralmente indicativos da fase da cicatrização, bem como evolução e eficácia do tratamento quando já instituído.

1. **Tecido viável:** Tecido formado no processo de cicatrização, com objetivo de reconstituição da área lesada, apresentando tecido vermelho vivo (tecido de granulação) característico de tecido conjuntivo altamente vascularizado.

2. **Tecido inviável:** Tecido desvitalizado, geralmente composto por necrose ou esfacelo, relacionado aos diferentes níveis de morte tecidual.

A seguir, nos quadros 1 e 2 estão descritos os tipos de tecidos inviáveis e viáveis, objetivos do tratamento e as possíveis coberturas.

Quadro 1: Principais características e possíveis tratamentos relacionadas aos tecidos inviáveis

NECROSE SECA	**Objetivos**: desbridamento aumento da umidade no leito da lesão.	**Coberturas Possíveis:** - Hidrogéis associados à cobertura não aderente; - Debridantes químico (Colagenase) ou enzimático (Papaína) associados à cobertura não aderente.
NECROSE ÚMIDA	**Objetivos**: desbridamento; controle de umidade; manejo de carga bacteriana e controle do odor.	**Coberturas Possíveis**: - Hidrogéis, desbridantes químico e enzimático associados à cobertura não aderente; - Hidrofibra com prata para manejo da carga bacteriana e controle da umidade; - Alginato de cálcio e sódio para controle da umidade e preenchimento do leito da lesão. - Carvão ativado para controle do odor.
ESFACELOS	**Objetivos:** desbridamento; controle de umidade; manejo de carga bacteriana e controle do odor.	**Coberturas Possíveis**: - Hidrogeis, debridantes químico e enzimático associados à cobertura não aderente; - Hidrofibra com prata para manejo da carga bacteriana e controle da umidade; - Alginato de cálcio e sódio para controle da umidade e preenchimento do leito da lesão. - Carvão ativado para controle do odor.

Quadro 2: Principais características e possíveis tratamentos relacionadas aos tecidos viáveis.

GRANULAÇÃO SEM EXSUDATO	**Objetivos:** Proteção do leito e manutenção da umidade.	**Coberturas possíveis:** - Ácidos Graxos Essenciais associados à cobertura não aderente; - Hidrogeis associados à cobertura não aderente; - Hidrocolóides; - Silicone.
GRANULAÇÃO COM EXSUDATO: SEROSO	**Objetivos:** Controle de Exsudato e manutenção do meio úmido ideal.	**Coberturas possíveis:** - Alginatos; - Hidrofibras sem prata; - Espumas.
GRANULAÇÃO COM EXSUDATO: PURULENTO SEROPURULENTO SANGUINOLENTO SEROSSANGUINOLENTO	**Objetivos:** Controle e absorção de exsudato, redução e manejo de carga bacteriana e controle de odores.	**Coberturas possíveis:** **FERIDA COM ODOR** - Carvão ativado; - Antimicrobianos associados com prata. **Coberturas possíveis:** **SEM ODOR** - Alginatos; - Hidrofibras com ou sem prata; - Espumas.
EPITELIZAÇÃO	**Objetivos:** Proteção e manutenção da hidratação.	**Coberturas possíveis:** - AGE (ácidos graxos essenciais; - Filmes; - Hidrocolóides; - Gazes não aderentes; - Silicones; - Membranas regeneradoras.

COBERTURAS E CURATIVOS EMPREGADOS NOS TRATAMENTOS DE FERIDAS

O curativo é um meio terapêutico utilizado na limpeza e aplicação de material (coberturas) sobre a ferida com o propósito de favorecer o processo de cicatrização e protegê-la contra agressões externas.

Muitos agentes tópicos e terapias alternativas empregadas no tratamento de feridas estão disponíveis e proporcionam condições ideias para melhorar o ambiente de cicatrização. Embora haja uma grande variedade de coberturas, um só tipo não preenche os requisitos para ser aplicado em todos os tipos de feridas. Desta forma os profissionais devem avaliar as lesões individualmente e escolher o melhor curativo, caso a caso, considerando que quando um cobertura adequada é aplicada a uma ferida, promove um impacto significativo sobre a velocidade de cicatrização, da força tênsil e função da pele reparada e aparência cosmética da cicatriz resultante.

O curativo ideal deve prover um ambiente úmido, impedir a invasão ou proliferação bacteriana, ter amplo espectro antimicrobiano, ter baixa toxidade, ação rápida, não provocar irritação, não promover aderências e ser efetivo mesmo na

presença de grande quantidade de exsudato, absorvendo o excesso de fluido da ferida, proteger a ferida contra danos, aderir-se à forma da ferida e eliminar o espaço morto, promove o desbridamento de tecido necrótico, não macerar o tecido viável circundante, alcançar a hemostase e minimizar o edema através da compressão, eliminar a dor durante e entre as trocas de curativos, minimizar as trocas de curativos, ser barato, prontamente disponível e tem uma vida útil longa e ser transparente para monitorar a aparência da ferida sem interromper o curativo, sendo assim cabe aos profissionais envolvidos no tratamento de feridas indicar a melhor cobertura, a seguir apresentamos as coberturas considerando os aspectos indicação, contraindicação, composição e tempo de troca.

PRODUTO	NOME COMERCIAL	COMPOSIÇÃO	INDICAÇÃO	CONTRA-INDICAÇÃO	TEMPO DE TROCA
Hidrogel	Duoderm Gel®; Hydrosorb® Hypergel®; Nu-Gel®, Intrasite®, Sheets®, ActFoam Cool®, IntrasiteConformable®, Saft Gel®, AliGel®	Gel transparente, incolor, composto por: água (77,7%), carboximetilcelulose (2,3%) e propilenoglicol (20%).	Leita da ferida com esfacelo; Lesões secas e/ou dolorosas com pouca ou nenhuma exsudação; Melhora dor, prurido e desconforto; Mantem úmido o leito da ferida e promove a aceleração do processo cicatricial, remove as crostas, fibrinas, tecidos desvitalizados ou necrosados, através de desbridamento autolítico.	Hiperidratação; Não deve ser utilizado em feridas cirúrgicas fechadas, feridas com muito exsudato ou colonizadas por fungos; Requer cobertura secundária; Pode causar maceração do tecido adjacente, quando utilizado em excesso.	Diariamente ou até 3 dias.

Carvão ativado	Alginatos e Hidrofibras
Carboflex ® Actisorb® Silversel®	Algoderm® Curasorb®; Sorbalgon®, Aquacel®
Carvão ativado: obtido a partir da queima de certos tipos de madeiras, em temperaturas controladas, e logo após é tratado com oxigênio, o que leva a abertura de poros entre os átomos do carbono, lhe conferindo a propriedades de um ótimo absorvente. O carvão ativado puro impregnado com prata (0,15%), envolto em um não tecido de nylon poroso, selado nas quatro bordas. Há apresentação do carvão ativado em malha recortável.	Polissacarídeos complexos naturais de vários tipos de algas formam a base de coberturas de alginato; Fibras de puro alginato de cálcio derivado de algas marinhas marrons. Também podem ser apresentados na forma em Gel.
Utilizado quando há presença de secreção, infecção e exsudato abundante na lesão; Serve como filtro de odores, reduzindo o mal odor; O carvão tem ação adsortiva, atrai as bactérias da ferida como um imã, enquanto a impregnação com a prata combate os microorganismos, o que reduz a colonização bacteriana e controla a infecção e o odor.	Desbridamento autolítico na presença de tecido com esfacelo; Hemostático altamente absorvente; Alívio da dor, umedece as terminações nervosas; Feridas com exsudação; Associado ou não com íons de cálcio (que promovem hemostasia).
Não deve ser utilizado em feridas secas; Não utilizar em feridas limpas e queimaduras; Não pode ser recortado, exceção ao de malha recortável; Requer observação constante do tecido de granulação.	Resseca se não houver curativo secundário adequado; Não deve ser utilizado em feridas secas ou com pouco exsudato, pois pode haver aderência e maceração da pele adjacente; Alginato com alto teor de cálcio podem impedir a epitelização por desencadear diferenciação terminal prematura de queratinócitos.
A cada 1-7 dias, dependendo da quantidade de exsudação e saturação da placa.	Em feridas infectadas com exsudação intensa (quando saturar), 24 horas; Feridas limpas a cada 48 horas.

Gazes	Ácidos Graxos Essenciais (AGE) associados ou não a gaze não aderente
Cremer® Megatex® Nexcare®	Dersani® Ativoderm®, AGE Derm®, Ativo Derm®.
Tecido fino, de trama aberta, feito de algodão, seda, raiom ou fibras sintéticas.	Óleo vegetal composto por ácido linoléico, ácido caprílico, ácido cáprico, vitamina A, E e lecitina de soja; Quimicamente, um ácido graxo consiste em uma série de átomos de carbono, unidos uns aos outros por ligações simples saturado ou dupla insaturado, com um grupo carboxil e uma cauda hidro-carbonada chamada de grupo metil.
Isolamento Cobertura secundária, a gaze seca promove barreira bacteriana, quando se mantém seca. Já embebida em secreção, permite a transmissão bacteriana através da umidade para o interior da ferida.	Aumenta a hidratação, elasticidade e resistência da pele. Indicado para o tratamento de todos os tipos de lesões, tais como lesão por pressão, úlcera venosa de estase, com ou sem infecção, associado a gaze não aderente formando uma barreira lipídica quando se utiliza hidrogel; Sua ação consiste em promover a quimiotaxia e a angiogênese, mantém o meio úmido e acelera o processo de granulação tecidual.
Permite o ressecamento do leito da ferida, pela sua permeabilidade, permanecendo aderida ao exsudato proteináceo, tornando a retirada do curativo algo doloroso, Outro aspecto negativo do ressecamento da lesão é a diminuição da sua temperatura, lentificando o crescimento e defesa celular da ferida, não se deve utilizar gaze seca diretamente sobre a lesão, exceto quando se deseja realizar o desbridamento mecânico.	Sensibilidade ao produto.
Diária.	Fazer a troca diária ou, quando a cobertura secundaria estiver saturada.

Espuma impregnada ou não com prata	Aloe vera	Bota de ulna
Mepilex®, Mepilex Lite®, MepilexBorder®, MepilexBorder, Lite®, Polymem® e Baytan®, Allevyn®	Babosa	Flexidress Viscopaste®
Poliuretano ou silicone entremeado por bolhas de ar impregnada ou não com prata. Eles consistem em duas camadas, uma espuma à base de silicone hidrofílico ou poliuretano que fica na superfície da ferida, e um suporte hidrofóbico permeável a gás para evitar vazamento e contaminação bacteriana. Algumas espumas exigem um curativo adesivo secundário. Mecanismos de ação: Alta absorção com isolamento térmico. Aderência do silicone ao leito quando houver.	Essa planta de origem africana pertence à família das Liliáceas, assemelha-se a um cacto e cresce em climas tropicais. O *Aloe vera* em gel a 10% contem composto denominado glucomanano, contem vitamina C, E, ácido fólico, aminoácidos, polissacarídeos que estimulam o crescimento dos tecidos e a regeneração celular	É composta por uma bandagem impregnada com pasta de óxido de zinco a 10%, que não endurece, + glicerina, petrolato e agentes antissépticos e estimulantes da cicatrização.
Feridas exsudativas com risco de infecção, colonizadas, superficiais ou profundas.	Acelera a cicatrização da lesão crônica e ajuda a reduzir a gravidade da dor, propriedades cicatrizantes e anti-inflamatórias Indicado em lesões da pele, como queimaduras, danos por irradiação, úlceras venosas e isquêmicas.	Forma de terapia compressiva inelástica, atuando de forma a aumentar a compressão e favorecer a drenagem e o suporte venoso, beneficiando, assim, a cicatrização da úlcera, essas ataduras inelásticas criam alta pressão com a contração muscular (durante a deambulação) e pequena pressão ao repouso: úlceras venosas de pernas e linfedemas.
Não deve ser utilizado em pacientes com sensibilidade à prata. Não deve ser utilizado com soluções de hipoclorito ou peróxido de hidrogênio, pois ocorre inativação da prata. Não dever ser usada em feridas limpas e secas.		Úlceras arteriais e arteriovenosas.
Pode permanecer até 7 dias.	Troca diária.	Troca diária ou permanecer por 7 dias.

Sulfadiazina de prata	Hidrofibra com prata
Dermazine® e Pratazine ®	Aquacel Ag®
Pomada hidrofílica, composta por sulfadiazina de prata a 1% com capacidade bactericida imediata e bacteriostática residual, devido aos sais de prata.	São compostas por carboximetilcelulose que, quando em contato com exsudado, transforma-se em gel.
Antimicrobiana Cicatrização de queimaduras facilitando reepitelização, profilaxia e tratamento de infecções em queimaduras e áreas de abrasão em enxerto de pele. Sua ação causa a precipitação de proteínas e age diretamente na membrana citoplasmática da célula bacteriana, exercendo ação bactericida imediata, e ação bacteriostática residual, pela liberação de pequenas quantidades de prata iônica.	Indicadas em feridas exsudativas e criticamente colonizadas ou infectadas. Controle da infecção. Controle da hipotermia nas lesões de epidermolise bolhosa.
Hipersensibilidade ao componente; Coberturas contendo prata são potencialmente citotóxicos e não devem ser usados na ausência de infecção significativa.	Devem ser utilizados com cautela, principalmente em crianças, devido a potencial toxicidade pela absorção, e níveis séricos devem ser dosados em caso de uso prolongado.
Diariamente.	Não necessita de troca diária, podendo permanecer de 3 a 7 dias, em feridas planas não exsudativas (dermoabrasão) manter até a epitelização.

Papaína	Colagenase	Barbati-mão
Papaína 2%, 5%, 10% e in natura.	Iruxol mono®, Kollagenase®, Santyl®	*Stryphnodendron barbatiman*
Origem vegetal extraída do látex do mamão verde (caricapapaya), uma mistura complexa de enzimas proteolíticas e peroxidases, que provoca a proteólise do tecido desvitalizado. Pode ser utilizada tanto a partir da forma bruta como liofilizada; Promove o desbridamento enzimático, tem ação bactericida e bacteriostática.	Clostridiopeptidase A, enzima, proteolíticas e cloranfenicol a 1%; É potencialmente eficaz no tratamento de feridas pelo fato de possuir a capacidade de destruir as células de colágeno que forma o tecido morto da ferida. Desta forma, as novas células têm mais espaço para se proliferarem.	Da casca do tronco da arvore do barbatimão.
A indicação, depende das características de cada fase em que se encontra a lesão. Feridas secas ou com tecido de granulação a indicação é de que as concentrações de papaína devem variar de 2% e 4%.	Indicado em feridas com tecido desvitalizado, em ulcerações e necroses (úlcera varicosa, úlcera por decúbito, gangrenas das extremidades, especialmente gangrena diabética.	Cicatrização de feridas. Ação anti-inflamatória, analgésica e uma atividade protetora da mucosa gástrica. Atividade angiogênica, propriedades vasoconstritoras, estimulam o crescimento da epiderme, auxiliando a reepitelização, e apresentam ação antimicrobiana e antiulcerogênica.
É inativada ao reagir com agentes oxidantes como o ferro, o oxigênio, derivados de iodo, água oxigenada e nitrato de prata, luz e calor.	Não devem ser utilizadas em feridas com cicatrização por primeira intenção ou em pacientes sensíveis a seus compostos e ao cloranfenicol; É pouco efetiva em grandes áreas necróticas, há necessidade de escarificação prévia.	Não há descrição.
Diariamente.	Diariamente.	Diariamente.

Sulfadiazina de prata nitrato de ceriun	Creme de metronidazol	Creme de uréia
Derma-cerium®, Pratacerium®	Metronidazol Creme®	Creme de ureia
Sulfadiazina de prata a 1% associada ao nitrato de cério a 0,4%.	Fórmula estrutural 2-metil 5-nitroimidazol 1-etanol, ativo contra organismos anaeróbicos.	São reconhecidas como propriedades queratolíticas, hidratantes e esfoliantes, desbridamento e promoção da cicatrização normal de lesões superficiais hiperqueratósicas condições hiperqueratóticas, como pele seca, áspera, dermatite, psoríase, eczema, queratose e calos; e unhas danificadas, encravadas e desvitalizada.
Atua na cicatrização, formação de tecido de granulação e completa cicatrização de algumas úlceras.	Feridas malignas cutâneas para controle da secreção e odor fétido, por diminuir a concentração de anaeróbios destas lesões.	Tem a função de facilitar a ação proteolítica da papaína, ou seja, ela expõe ativadores da papaína no tecido necrótico, pela alteração da estrutura tridimensional das proteínas, interrompendo a ligação de hidrogênio, desta forma pode ser associada a papaína para potencial debridante enzimático; Creme à base de ureia são indicados como propriedades queratolíticas, hidratantes e esfoliantes.
A sulfadiazina de prata é prejudicial aos fibroblastos e as células epiteliais, podendo causar retardo na cicatrização.	Hipersensibilidade ao componente.	Inativa na presença de peróxido de hidrogênio, sulfadiazina de prata, gentamicina e de produtos à base de álcool.
Diariamente.	Diariamente.	Diariamente.

Filmes transparentes	Antissépticos e degermantes	Terapia compressiva
Tegaderm®, Cutifilm®, Blisterfilm® e Bioclusive®	Clorexedina tópico a 1% e degermante a 4% e Polihexanida	Bandagem elástica
Os filmes de polímero são folhas transparentes de curativo sintético autoadesivo que são permeáveis a gases como vapor de água e oxigênio, mas impermeável a moléculas maiores, incluindo proteínas e bactérias. Esta propriedade permite que a perda de água insensível evapore, retém as enzimas do fluido da ferida no curativo e previne a invasão bacteriana.	Composições detergentes que podem conter emolientes e/ou surfactantes, anti-sépticos, sendo, em alguns casos, agregados antibióticos de largo espectro.	Define o sistema de bandagem de multicamadas como sendo um sistema que possui alta compressão e cada camada tem uma função. É constituída por diferentes materiais, a camada um: lã ortopédica que absorve o exsudato e permite a evaporação da umidade; a camada dois: de crepe comum que retêm a camada de lã ortopédica; a camada três; elástica de peso leve produz uma compressão de 18-20 mmHg e camada 4 aderente para manter todas as camadas anteriores e acrescenta uma pressão adicional de 22-25 mmHg.
Manter a umidade, estimular a reepitelização rápida e sua transparência e propriedades autoadesivas; Indicado como curativo secundário, como protetores de proeminências ósseas para prevenção de lesão por pressão; para oclusão de cateteres e sobre áreas doadoras de enxerto.	Remoção de resíduos como fezes, restos de coberturas, desodorização. Ação: agem “limpando” as áreas próximas da ferida pela ação detergente, desodorizante e mecânica.	É usado somente em feridas abertas e para diminuir a hipertensão e sua repercussão na macro circulação e microcirculação. Na primeira aumenta o retorno venoso profundo, diminuindo o refluxo patológico. Na segunda diminuem a saída de líquidos e moléculas dos capilares e vênulas.
Capacidade de absorção limitada e não são apropriadas para feridas moderadamente a exsudativas, podem promover maceração da pele perilesional.	Deve-se ter cautela com o uso de agentes químicos e anti-sépticos sobre as feridas, pois causam mais danos do que benefício aos componentes celulares envolvidos na cicatrização (citotoxicidade).	Inapropriada aplicação em um membro com circulação prejudicada e para pacientes com diagnóstico de insuficiência arterial.
Pode ser trocado até 7 dias.	Diariamente.	Uma ou duas vezes por semana, dependendo da extensão do edema e a quantidade de exsudato.

Película e gel de biopolímeros de celulose	Curativo com pressão negativa	Hidrocolóide
Nexfill®		DuoDERM®, Tegasorb®
O curativo é formado por uma película composta de fibras de celulose com estrutura nanométrica derivados da síntese bacteriana, com média de 0,05mm de espessura. Os espaços interfibrilares da película formam pontos de ancoragem para as estruturas de fibrina e outros elementos do sangue, apresentando grande capacidade de aderência sobre a parte cruenta da ferida, o que dispensa o uso de adesivos. Assim, o curativo integra-se naturalmente ao organismo como um componente temporário, desprendendo-se com a evolução da reepitelização. O biocurativo de CB possui permeabilidade seletiva semelhante ao da pele, característica que permite transpiração normal, evita a saída de líquidos e reduz a perda de eletrólitos.	Curativo à vácuo utiliza-se uma esponja, tubos conectores, película adesiva, reservatório para secreções e bomba de pressão negativa. Esta técnica consiste na colocação de um curativo de espumas com células abertas dentro da cavidade da ferida, recobertas com um plástico selante e a aplicação de pressão negativa controlada que estimula vascularização, granulação e retração da ferida, com o sistema de drenagem das secreções das feridas, com uso desse sistema reduz-se a quantidade de microrganismos que colonizam a ferida e por consequente diminui-se o edema, o que favorece uma maior irrigação do fluxo sanguíneo para o local e a posteriormente a fase de revascularização se inicia formando o tecido de granulação.	Os curativos de hidrocolóides geralmente consistem em um gel (carboximetilcelulose sódica, pectina e gelatina) ou espuma associado a um filme de poliuretano autoadesivo; A composição coloide desse curativo captura o exsudato e cria um ambiente úmido. Estão disponíveis em placas mais finas ou mais espessas de diferentes formas; Pode ser encontrado também em formato de pasta empregada para preenchimento de cavidades.
Utilizado no tratamento de ferimentos úmidos com perda da integridade da pele, queimaduras de segundo grau, regiões doadoras de enxerto cutâneo, tratamento de ulcerações dérmicas de diversas origens e coadjuvante em procedimentos realizados na oncologia cutânea.	Para o tratamento de feridas Agudas e feridas traumáticas, Lesão por pressão, feridas crônicas abertas (úlceras de estase e úlceras diabéticas), queimaduras e deiscência de sutura.	Como curativo oclusivo secundário; Como curativo primário em feridas superficiais com pouco exsudato; Como protetor de preeminências ósseas para prevenção de LPP.
Feridas infectadas; Lesões secas, como queimaduras de primeiro grau; Lesões com tecido desvitalizado, denominada como necrose seca.		As desvantagens incluem mau odor e a necessidade potencial de trocas diárias de curativo, e dermatite alérgica de contato também foi relatada em estudos.
A média de troca é de 7 a 10 dias.	A troca do curativo deve ser feito no intervalo de dois a cinco dias ou quando saturar a esponja.	Pode permanecer até 7 dias.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

É de extrema importância para a prevenção e tratamento de feridas que os profissionais que atuam nesta área tenham conhecimento científico associado à experiência e prática clínica para ofertar ao paciente tratamentos mais efetivos, menos invasivos e agressivos que possam oferecer mais praticidade e conforto melhorando a qualidade de vida e condições de saúde do paciente.

REFERÊNCIAS

Abreu AM, Oliveira BGRB. Estudo da Bota de Unna comparado à bandagem elástica em úlceras venosas: ensaio clínico randomizado. Rev Latino-am. Enfermagem. Jul-ago. 2015; 23(4):571-7. DOI: 10.1590/0104-1169.0373.2590.

Araújo EQX, Silva JB, Carmona EV, Araujo EP, Lima MHM. Papaína-ureia como agente desbridante: revisão de Literatura. Rev Baiana de SaúdePública. 2014; 38(3):636-46.

Armstrong DG, Meyr AJ. Basic principles of wound management. UpToDate. 2018. Atualizada em: 20/08/18. Acesso em: 10/12/2018. Disponível em: <http://www.uptodate.com/online>.

Chaves DA, et al. Avaliação da atividade angiogênica da solução aquosa do barbatimão (Stryphnodendronadstringens). Rev. Bras. Pl. Med. Campinas. 2016; 18(2):524-30. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/305694520.

Correia BF, Coltro SP, Junior FAJ . Tratamento geral e das feridas na epidermólise bolhosa hereditária: indicação e experiência usando curativo de hidrofibra com prata. RevBrasCirPlást. 2016; 31(4):565-72.

Figueira NT. Elaboração de um guia de cuidados de enfermagem para o tratamento de pacientes com lesões por pressão. Florianópolis. 2017. Disponível em: https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/181596/349086.pdf?sequence=1&isAllowed.

Furtado RC. Ulceras venosas uma revisão da literatura. Minas Gerais. Monografia [Trabalho de Conclusão de Curso] – UFMG; 2014.

Gomes JC, Rolão MPP, Miri AL, Kerppers II. O efeito cicatrizante do Aloe vera em lesões cutâneas por segunda intenção. RevBras de InicCientífa. Itapetininga. 2016; 3(5).

Mandelbaum SH, Di Santis EP, Mandelbaum MHS. Cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares - Parte II. AnbrasDermatol. Rio de Janeiro. 2003; 78(5):525-42.

Mercês LP, Araújo AL, Araújo VCA, Santos SAHM, Lemes RS, Melo-Reis RP. Avaliação da atividade cicatricial do aloe vera em feridas em dorso de ratos. Rev Estima. 2017; 15(1):35-42. DOI: http://dx.doi.org/10.5327/Z1806-3144201700010006.

Michel TUS. Ureia para prevenção da eritrodisestesia palmo- plantar em pacientes submetidos à quimioterapia: revisão sistemática. Brasília. Trabalho de conclusão de curso [Bacharelado em enfermagem] – Universidade de Brasília; 2017.

Oliveira APBS, Peripato SA. A cobertura ideal para tratamento em paciente queimado: uma revisão integrativa da literature. RevBras Queimaduras. 2017;16(3):188-93.

Passaretti T, Guarnieri AP, Filipini R, Alves ACB, Fonseca ALF. Eficácia do uso do Barbatimão (Stryphnodendronbarbatiman) no processo de cicatrização em lesões: uma revisão de literatura. ABCS Health Sci. 2016; 41(1):51-4.

Ribeiro APL, Oliveira BGRB, Soares MF, Barretos BMF, Futuro DO, Castilho SR. Efetividade dos géis de papaína a 2% e 4% na cicatrização de úlceras venosas. RevEscEnferm USP. 2015; 49(3):395-402. DOI: 10.1590/S0080-62342015000030000.

Rosa GB. Guia de cuidados de enfermagem relacionados com lesão por pressão em unidade de terapia intensiva: uma construção coletiva. Florianópolis. Dissertação [Mestrado Profissional] – UFSC; 2016.

Silva AJ, Rosa RJ. Analise físico-química de taninos do barbatimão (Stryphnodendronadstringens (Mar.)) e sua aplicação em cremes. lll Congresso pesquisa, ensino e extensão da UEG- Inovação Inclusão Social e Direito. 19-21 de Outubro; 2016; Pirenópolis – Goiás; 2016.

Silva OAC, Filho ESR, Sousa GRS, Silva SFJ, Silva LA, Araújo, SMC. As principais coberturas utilizadas pelo enfermeiro. RevUninga. 2017; 53(2):117-23.

Tavares WS, Silva RS. Curativos utilizados no tratamento de queimaduras: uma revisão integrativa, RevBras Queimaduras. 2015;14(4):300-6.

CAPÍTULO XV

LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE APLICADA À FERIDAS

[1]Isabella Salgado Gonçalves, [1]Gabriela A. Marcondes, [2]Antonio Eduardo de Aquino Junior e [3]Fernanda Mansano Carbinatto

[1]Programa de pós-graduação em Biotecnologia em medicina regenerativa e química medicinal

[2]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil

(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

[3]Pesquisadora da BioSmart Nanotechnology

INTRODUÇÃO

Após a construção do primeiro laser em 1960 por Theodore Maiman, pesquisadores ao redor do mundo viram nesta potente fonte de luz uma potencial ferramenta biomédica que poderia revolucionar a medicina e, desde então, inúmeros estudos visando diferentes aplicações começaram a surgir neste campo.

Existem relatos do uso terapêutico da luz que datam de cerca de 1400 anos a.C., por hindus, egípcios, gregos e romanos, que utilizavam a luz solar para tratar, principalmente, doenças de pele. Depois de sua invenção em 1906, lâmpadas de quartzo foram aplicadas em centros de reabilitação durante a Primeira e Segunda Guerra Mundial para tratar os feridos. No entanto esse cenário mudou com o aparecimento dos primeiros antibióticos, e a luz como forma de tratamento para a cicatrização de feridas só voltou a ganhar força por volta dos anos 1970, quando a terapia com laser de baixa intensidade foi sugerida para esta finalidade. O dispositivo de laser amplifica a luz através da emissão estimulada de fótons, gerando um feixe de luz altamente monocromático e uniforme que apresenta diferentes efeitos sobre o tecido biológico de acordo com o comprimento de onda, intensidade de energia emitida, tempo de exposição e características do tecido, como coeficiente de absorção e dispersão, tipos de células, índice de refração, perfusão sanguínea e oxigenação.

Ao incidir sobre o tecido, que possui índice de refração diferente do meio de propagação, a luz muda de direção e se espalha, sendo grande parte absorvida enquanto parcelas menores são transmitidas ou refletidas. O espalhamento da luz determina o quanto ela penetra no tecido e a absorção é fundamental para que sejam gerados efeitos sobre o mesmo, que podem ocorrer através de processos fotoquímicos, em que a luz interfere na metabolização e modulação celular; processos fototérmicos, que podem ser fotoablação, vaporização, coagulação, carbonização e destruição térmica do tecido; e processos fotomecânicos e fotoelétricos, que causam a quebra estrutural e remoção do tecido por formação de plasma, respectivamente.

As aplicações do laser são determinadas pela intensidade de sua energia, sendo os lasers de maior potência utilizados em cirurgias devido à grande transferência de energia térmica para o tecido, que permite que sejam feitos cortes precisos, estéreis e sem sangramento. Por permitir o acoplamento à fibra óptica, o laser viabiliza o tratamento de lesões profundas e em regiões de difícil acesso. Na oftalmologia, seus efeitos fototérmicos são capazes de corrigir disfunções da córnea e retina, podendo tratar a miopia, hipermetropia, astigmatismo, catarata, glaucoma e retinopatia diabética, por exemplo. O laser ainda pode ser utilizado em tratamentos de cardiopatias, ao causar a destruição de placas de gordura acumuladas e também na formação de pequenos canais no músculo cardíaco para melhorar o fluxo sanguíneo no coração. Além disso, o uso do laser de alta potência se torna vantajoso em cirurgias nas áreas de ginecologia, urologia, gastrologia, otorrinolaringologia, ortopedia, neurocirurgia, dermatologia e alguns tipos de cânceres.

LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE

O processo fotoquímico causado pela interação do laser com o tecido biológico produz um efeito bioestimulador nas células, cuja primeira demonstração ocorreu em 1967, quando Endre Mester, ao investigar o efeito carcinogênico do laser incidido sobre a pele de ratos, observou crescimento acelerado de pelos nos grupos tratados com luz. “Laser frio”, “*soft* laser”, “fotobiomodulação” e “bioestimulação” são alguns dos nomes pelos quais a laserterapia de baixa intensidade (LLLT, do inglês *low-level laser therapy)* é conhecida.

A intensidade de energia utilizada na LLLT é considerada baixa em comparação ao uso do laser voltado para a ablação, corte e coagulação, sendo que os lasers de baixa intensidade (LBI) não geram calor no tecido, enquanto níveis mais altos de densidade energética podem trazer efeitos prejudiciais ao tecido devido aos processos. A LLLT apresenta baixíssimo ou quase nenhum efeito colateral e traz benefícios à saúde humana e animal, sendo capaz de tratar, de forma não invasiva, patologias em diferentes sistemas do organismo.

As radiações emitidas pelo LBI que possuem maior efetividade na geração de resposta biológica se encontram nas bandas do vermelho e infravermelho próximo (NIR) do espectro eletromagnético, com comprimento de onda variando entre 600 e 1000nm, aproximadamente. As principais fontes de luz utilizadas na LLLT são os lasers de hélio-neônio (HeNe), gálio-alumínio (GaAl) e arsenato de gálio (GaAs).

MECANISMOS DA LLLT

Para gerar estímulo biológico, o LBI deve incidir sobre compostos presentes no tecido que absorvem luz em comprimentos de onda específicos, denominados cromóforos. Os cromóforos da pele, por exemplo, são a melanina, hemoglobina, carotenos, água e proteínas,

mas os alvos dos lasers também podem ser outros pigmentos e até ácidos nucleicos. Ao absorver os fótons, os elétrons desses compostos entram em um estado energeticamente excitado, sendo capaz de provocar transformações em componentes das células e de modular a transdução de sinais celulares.

Existem várias evidências de que o principal cromóforo possível de gerar as respostas obtidas pela LLLT seja a enzima citocromo c oxidase, um complexo transmembrana presente na mitocôndria, que participa do transporte de elétrons na cadeira respiratória. Os mecanismos moleculares e celulares sobre os quais se baseia a LLLT foram propostos em uma série de estudos que sugerem a ocorrência de regulação da respiração celular pela mitocôndria após exposição à luz, por acelerar a transferência de elétron, levando a um aumento na síntese de adenosina trifosfato (ATP), modulação da geração de espécies reativas de oxigênio (ROS) e liberação de óxido nítrico (NO). Essas respostas levam à indução de fatores de transcrição, que promovem a síntese de DNA, RNA e de proteínas, que acabam por modular a proliferação e migração celular, produção de citocinas, fatores de crescimento e mediadores inflamatórios. Os mecanismos da LLLT sobre as células estão ilustrados de forma simplificada na Figura 2.

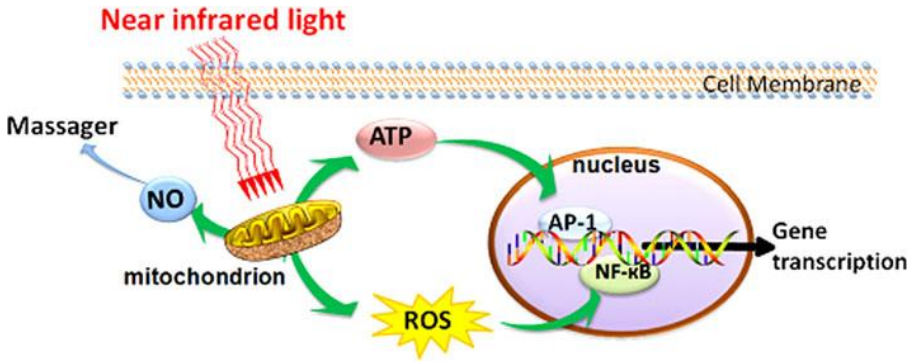


Fig. 2. Respostas celulares e moleculares após a aplicação de radiação no infravermelho próximo sobre uma célula. Ao incidir sobre os cromóforos presentes na mitocôndria, ocorre regulação da respiração celular, com aumento da produção de ATP, geração de ROS e liberação de NO, que podem influenciar na indução de fatores de transcrição e provocar aumento na expressão gênica. Fonte: Chung, 2011.

Mesmo que seus mecanismos não estejam totalmente elucidados, por diversas vezes foram comprovados os benefícios da LLLT no alívio da dor em lesões ósseas, musculares e tendíneas, agudas ou crônicas, através da significativa influência sobre a síntese, liberação e metabolismo de neurotransmissores e neuromoduladores, a nível central e periférico. O efeito analgésico da LLLT também foi relacionado à liberação de beta-endorfina pelo sistema nervoso central (SNC) em um estudo com 56 pacientes que confirmou a ativação central a partir de estimulação periférica por laser.

A fotobiomodulação provocada pela laserterapia pode aumentar a capacidade fagocitária dos macrófagos e degranulação dos mastócitos provocando liberação de citocinas

relacionadas ao processo inflamatório e aumento da infiltração de leucócitos no tecido. Outras células também são afetadas pela exposição ao LBI, como os fibroblastos, cuja proliferação, maturação, motilidade e produção de colágeno são aumentadas; e células epiteliais, que também se proliferam mais rápido e se tornam mais móveis, diminuindo o tempo de fechamento das feridas. Ainda, a LLLT aumenta a vasodilatação e proliferação de microvasos sanguíneos, contribuindo de forma singular na normalização da funcionalidade de áreas lesadas acelerando o processo de reparação tecidual.

PRINCIPAIS APLICAÇÕES DA LLLT

A compreensão dos mecanismos básicos da LLLT tornou possível sua aplicação em três principais aspectos da saúde, os quais, de acordo com Hamblin (2006): cicatrização de feridas, reparação tecidual e prevenção da morte do tecido; diminuição da inflamação, dor e edema associados principalmente a doenças crônicas; e alívio de dor neurogênica e problemas neurológicos. Dessa forma, a LLLT está trazendo grandes avanços para o tratamento de diversos tipos de condições clínicas, algumas das quais são mostradas na Figura 2.

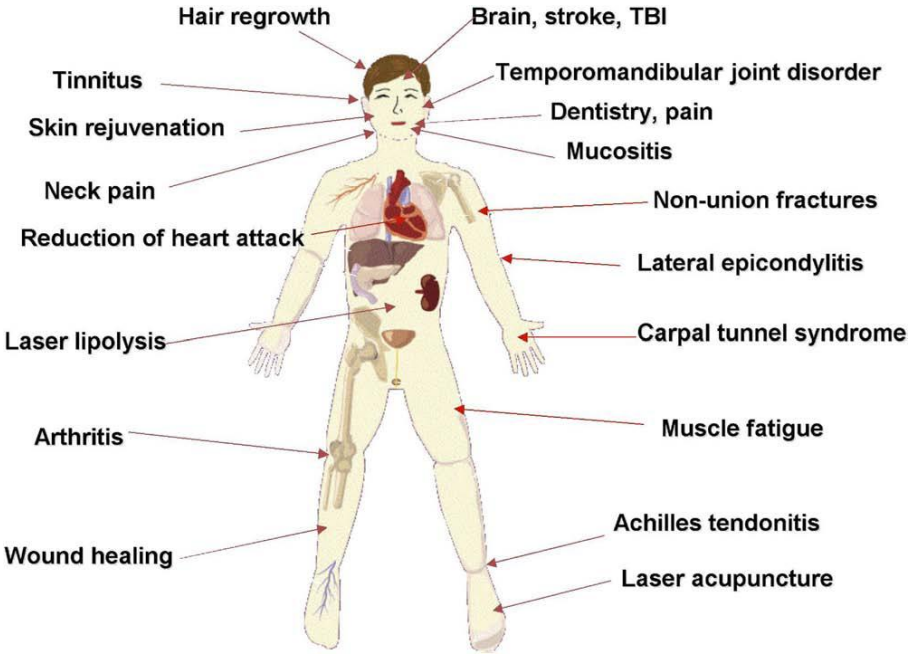


Fig. 2. Áreas de aplicação da laserterapia de baixa intensidade: disfunções de articulações, tendinopatias, dor, rejuvenescimento da pele, crescimento capilar, fadiga muscular, mucosite, fraturas e cicatrização de feridas. Fonte: Hashimi, 2010.

Os benefícios da LLLT no tratamento e alívio da dor em diferentes afecções musculoesqueléticas contribuem para o avanço da fisioterapia e melhora de resultados em diversos sentidos. Em casos de desordem da articulação temporomandibular, por exemplo, a LLLT apresenta eficiente efeito analgésico, com diminuição da intensidade da dor e aumento da

amplitude de movimento. Sua capacidade de alívio da dor e melhora da saúde das articulações em desordens articulares crônicas foi demonstrada por resultados consistentes e faz da LLLT uma potencial terapia para artrite reumatoide, osteoartrites e tendinopatias, melhorando a qualidade de vida dos pacientes.

Takenori (2016) aponta a importância de combinar a laserterapia com a prática de exercícios, já que, em sua pesquisa, esta promoveu alívio imediato da dor em 75% do grupo tratado com LLLT, composto de atletas com dor no movimento causada por lesões esportivas. Mais recentemente, foi sugerido que o uso da LLLT traz benefícios para pacientes com síndrome do túnel carpal. Além disso, estudos abordam a capacidade da LLLT de estimular o crescimento ósseo, demonstrado por diminuição do tempo de consolidação óssea através da indução de osteogênese. A maioria das pesquisas apontam os pontos positivos desta forma de terapia e os associam à modulação da resposta inflamatória.

O desenvolvimento da LLLT trouxe avanços na área da neurologia ao demonstrar efeitos benéficos relacionados à neuroproteção, redução da inflamação e estimulação da neurogênese, contribuindo para neuroreabilitação em casos de acidente vascular cerebral (AVC), traumatismo crânio-encefálico (TCE), doenças degenerativas do SNC e distúrbios cognitivos, lesões da medula espinhal e de nervos periféricos, dor neuropática e até mesmo desordens psiquiátricas, como depressões severas e ansiedade.

Evidências mostram que a LLLT transcraniana reduz os danos e aumenta a capacidade de auto-reparo e desempenho cerebral ao estimular formação de novas células neurais e novas sinapses entre os neurônios já existentes, podendo aumentar a memória e o aprendizado. Dessa forma, a LLLT é sugerida por diversos autores como forma valiosa de prevenção ou retardo do declínio cognitivo relacionado à idade e como potencial tratamento para melhorar função neuronal em pacientes com doença de Parkinson, Alzheimer e outros tipos de distúrbios degenerativos.

A laserterapia aplicada à dermatologia permitiu o que fossem tratadas diferentes doenças cutâneas, como alguns hemangiomas para os quais, até então, não existiam tratamento. Outras indicações dermatológicas para a LLLT são lesões causadas pelo vírus da herpes e herpes zoster, rejuvenescimento facial, acne, vitiligo, psoríase e queda de cabelo.

A terapia significantemente no crescimento de cabelo em casos de alopecia e já existem no mercado dispositivos para realização caseira da LLLT, através de capacetes emissores de laser, por exemplo. O LBI tem sido associado à acupuntura para desativação de pontos-gatilho em músculos, tendões e ligamentos, trazendo alívio da dor sem utilizar, necessariamente, as agulhas. Ainda, tem demonstrado bons resultados no tratamento de doenças periodontais, gengivite, hipersensibilidade dentinária, mucosites e dores relacionadas ao tratamento ortodôntico.

Porém os benefícios mais popularmente descritos da LLLT são relacionados à cicatrização de feridas, em que apresenta efeitos positivos comprovados por diversas vezes estudos, alguns dos quais são citados a seguir.

CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

O processo cicatricial ocorre mediante ruptura do tecido íntegro que pode ser desencadeada por fatores externos como trauma físico, térmico, cortes, acidentes e até mesmo fatores internos, como diabetes. A cicatrização envolve eventos celulares, bioquímicos e moleculares para recuperação do tecido integro. Em 1910, Carrell descreveu pela primeira vez a sequencia do processo de cicatrização, o qual classificou em cinco fases, sendo: inflamação, proliferação celular, formação do tecido de granulação, contração e remodelamento da ferida. Entretanto esse conceito foi remodelado por Clark em 2005, que classificou o processo cicatricial em três fases: fase inflamatória, fase proliferativa ou de granulação e fase de remodelamento ou de maturação. Entretanto há vários autores que relatam o processo cicatricial em quatro etapas, como Ramanthan (2018), que classifica o classifica em hemostasia, inflamação, proliferação e remodelamento.

Sendo assim, imediatamente após a ruptura do tecido ocorrer a fase de hemostasia simultaneamente com a fase inflamatória. As plaquetas são as primeiras a migrarem para o local lesionado, ativando a cascata de coagulação para que ocorra a agregação plaquetária que são incorporadas em fibras de fibrina derivadas da clivagem da trombina do fibrinogênio levando a formação de coagulo, a fim de limitar a perda de sangue, além de propiciar uma barreira contra patógenos. Além disso, as mesmas liberam fatores de crescimento, tais como o derivado de plaquetas (PDGF), derivados de crescimento de transformação beta (TGF-β) e alfa (TGF-α), fator de crescimento derivados dos fibroblastos (FGF), fator de crescimento epidérmico (EGF), e fator de crescimento de células endoteliais (VEGF), que ativam e atraem neutrófilos, macrófagos, células endoteliais e fibroblasto, além de glicoproteínas adesivas como a fibronectina e trombospondina, que constituem a MEC provisória.

Simultaneamente serão desencadeados os sinais clássicos da inflamação dor, calor, rubor e edema. E, desta forma ocorre a vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular, promovendo a migração dos neutrófilos 24hrs após a lesão por intermédio das substâncias quimiotáticas e os mesmos se aderem a parede do endotélio através de ligações com as selectinas fagocitando as bactérias, fragmentos celulares e corpos estranhos. O macrófago é o principal leucócito no reparo tecidual, os mesmos migram para a ferida após 48-96 horas e secretam citocinas e fatores de crescimento tais como o PDGF, o TGF-β, FGF e o VEGF, que se destacam como as principais citocinas necessárias para estimular a formação do tecido de granulação além de contribuir para as demais fases de cicatrização do tecido lesado. Para Mandelbaum (2003), dentre todas as células inflamatórias o macrófago é a principal célula no

reparo tecidual, devido a sua mediação para formação do tecido de granulação, além de liberar fatores de crescimentos.

A fase proliferativa é intermediada por quatro processos fundamentais: epitelização do tecido lesionado por intermédio da proliferação celular; angiogênese para formação de novos vasos através da estimulação pelo TNF-α; formação de tecido de granulação por intermédio dos fibroblastos que são ativados pela PDGF, e que, em seguida liberam TGF-β, que estimula os fibroblastos a produzirem colágeno tipo I e a transformarem-se em miofibroblastos, que por sua vez promovem a contração da ferida.

E por fim, a *fase de maturação* tem por finalidade recuperar a estrutura fisiológica do tecido através da deposição de proteoglicanos e principalmente a organização uniforme do colágeno, pois o mesmo produzido inicialmente (TIPO III) é mais fino e tem orientação paralela a pele, e com o tempo é absorvido e substituído pelo colágeno tipo I, que é mais espesso, mas organizado e presente no tecido integro. As células inflamatórias que eventualmente participaram do processo de cicatrização desaparecem do local da ferida mediante apoptose, resultando em cicatrizes. O processo cicatrização ocorre no decorrer de 4 a 8 semanas, e de acordo com o tempo as feridas são classificadas em feridas agudas (fácil cicatrização) e as feridas crônicas ou de difícil cicatrização. A Wound Healing Society relata feridas crônicas sendo provenientes de indivíduos que apresentam ulceras por pressão, neuropatia diabética, insuficiência vascular (arterial ou venosa).

Devido à complexidade do processo de cicatrização, os dados epidemiológicos referentes a cura dessas feridas vêm se alastrando nos últimos anos. De acordo com a Sociedade Brasileira de Diabetes, ocorrem 2 amputações por minuto e 85% são oriundas de pacientes com úlceras as custas do pé diabético. Além disso, a estimativa é que em até 2030 mais de 550 milhões de indivíduos serão portadores de diabetes e que destes aproximadamente 25% terão comprometimento significativos nos pés.

Dentre os acometidos com feridas os principais são pacientes idosos, apresentando um número elevado. A ferida crônica é considerada um problema de saúde pública, onde cerca de 4 milhões de europeus são acometidos com uma ferida por ano. Além disso, a Agência Nacional de Saúde (NHS) no Reino Unido em 2012/2013 revelou que os custos financeiros aplicados ao tratamento de feridas foram de cerca de 5,3 milhões de libras, sendo que em 2013 foram tratados 2,2 milhões de pacientes e apenas 61% obtiveram a cicatrização da ferida. Mundialmente tem se elevado o número de pacientes obesos e diabéticos o que consequentemente resulta em um aumento significativo de feridas crônicas.

Em 2012 a Inglaterra teve um gasto de aproximadamente 184 milhões de libras em curativos e o sistema da saúde dos EUA gasta US$ 25 bilhões por ano.

Atualmente, são várias as medidas de tratamento dessas feridas, como uso de peptídeos antimicrobianos, pressão negativa, terapias com oxigênio, enzimas bacteriolíticas,

fatores de crescimento, células tronco, estimulação elétrica. Porém, um dos tratamentos que vem se destacando nos últimos anos é a laserterapia de baixa intensidade que, de acordo com relatos da literatura, tem se mostrado efetiva no tratamento de feridas.

LASERTERAPIA DE BAIXA INTENSIDADE APLICADA À CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

Mester foi um dos pioneiros a aplicar a LLLT às feridas e demonstrou em vários de seus estudos os benefícios do efeito bioestimulador causado pelo laser nos processos da cicatrização. Experimentos realizados por ele e seus colaboradores relataram a cura das feridas em 857 casos clínicos e recomendaram o uso da laserterapia para estimulação da cicatrização. Eles observaram aumento da microcirculação local, observado também por Ihsan (2005) com consequente aumento da migração de células do sistema imunológico, e diminuição no tempo de divisão celular, acelerando o processo.

Por atuar na síntese de proteínas, replicação, motilidade celular, manutenção do potencial da membrana, atuando de forma moduladora a terapia é capaz de aumentar a proliferação, diferenciação e migração de fibroblastos e, consequentemente, a síntese de colágeno, além de acelerar a divisão de células epiteliais e diminuir o tempo de fechamento das feridas.

Karu (1999) relatou em seus estudos que é provável que o mecanismo de ação do LLT seja através do aumento do peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e do radical superóxido (O2) que, regulam o metabolismo celular. Além disso, a autora relata que a luz visível promove alterações na cascata de eventos da mitocôndria por processo fotoquímicos, e sugere a fotoativação de enzimas envolvidas no processo inflamatório, crucial para as subsequentes fases da cicatrização de uma ferida, pois envolve a mediação de várias células para a cura do tecido lesionado.

A estimulação fotoquímica recebida pela célula após a aplicação da luz acelera o metabolismo celular e resulta no aumento da síntese de endorfina e diminuição da liberação de transmissores, como a bradicinina, diminuindo a dor. As prostaglandinas são mediadores que se elevam em decorrer do processo inflamatório e também estão relacionadas à dor. Albertini et al, demonstraram em seus estudos que o laser de GaAsAl com potência de 30W e densidade de energia de 7,5J/cm2 e comprimentos de onda de 660nm e 684nm diminuiu a produção de prostaglandinas E2 e consequentemente reduziu a dor.

Além disso, há outros relatos benéficos do laser no processo inflamatório, como ativação do sistema linfático, redução da produção do fator de necrose tumoral (TNF-α), supressão da interleucina - 1β (IL-1β), aumento da atividade quimiotática e fagocítica de leucócitos humanos *in vitro.*

Fiorio et al. realizaram um estudo tratando feridas de ratos idosos com a laserterapia de baixa intensidade e o mesmo foi efetivo no tratamento, induzindo o aumento de mediadores inflamatórios como, IL-6, CINC-1, VEGF, MMP-3, MMP-9 e TIMP-2. Além disso, a síntese de colágeno foi predominante em diferentes fases do processo cicatricial.

Araújo (2007) evidenciou em seus estudos que após aplicar laser He-Ne usando a dosagem de 1J em lesões de espessura parcial de coelhos, os neutrófilos desapareceram e de necrose no 5° dia da cicatrização, além do aumento de macrófagos no sítio inflamatório. Após isso Lange et al, afirmou que o laser auxilia na formação e aparecimento de macrófagos e linfócitos além de diminuir gradativamente de acordo com as aplicações o número de neutrófilos e o edema. E, de acordo com Picollo (2004), a presença do macrófago indica início da fase proliferativa.

Segundo Almeida (2001), na fase proliferativa o laser atua estimulando a proliferação de células endoteliais (epitelização); consequentemente resultando na formação de novos vasos (angiogênese); além disso estimula a produção de tecido de granulação e o relaxamento da musculatura que, com isso apresenta efeito analgésico.

De acordo com os dados da literatura a laserterapia tem sido uma excelente medida terapêutica por influenciar o fechamento das feridas, além de estimular a fase inflamatória e proliferativa de maneira acelerada que contribui para aspectos estéticos das cicatrizes.

O comprimento de onda, frequência do tratamento e a dose são fatores cruciais para obtenção do efeito desejado. Em um estudo realizado por Hawkins (2006) e colaboradores, os mesmos verificaram que baixas doses de 2,5 e 5 j/cm² estimularam a proliferação e migração celular, enquanto doses mais elevadas de 16 j/cm² inibiram esse processo. Foi visto que os fibroblastos se proliferaram mais rápido que as células endoteliais e apresentaram proliferação máxima após irradiação de 665 a 675 nm, enquanto a irradiação no infravermelho próximo inibiu esse processo. Apesar de todos os benefícios comprovados da LLLT, ainda não há total aceitação da terapia pela comunidade médica, pacientes e editores, porém conforme os mecanismos são entendidos e os parâmetros bem ajustados, resultados positivos são obtidos com maior frequência e os avanços podem aumentar a aceitabilidade e aplicação desta forma de tratamento, que se mostra bastante segura e eficiente.

REFERÊNCIAS

MAIMAN T.H. stimulated optical radiation in ruby. *nature*, v. 187 p. 4736, 493-494, 1960.

MESTER E., SPIRY T., SZENDE B., TOTA J. G. effect of laser rays on wound healing. *the american journal of surgery*, v. 122(4), p. 532–535, 1971.

ROELANDTS R. THE HISTORY OF PHOTOTHERAPY: something new under the sun? *journal of the american academy of dermatology*, 46(6), 926–930, 2002.

CAVALCANTI T. M., ALMEIDA B, R. Q., FEITOSA A. P. A., LINS, R. D. A. U. conhecimento das propriedades físicas e da interação do laser com os tecidos biológicos na odontologia. *anais brasileiros de dermatologia*, v. 86(5), p. 955–960, 2011.

CUTRONEO M., TORRISI L., SCOLARO, C. lasers applications in bio-medical field. 2012.
MOO-YOUNG G. A. lasers in ophthalmology. *the western journal of medicine,* v. 143(6), p.745–750, 1985.

PECORA D. J., BRUGNERA J.R. a. noções da interação do laser com os tecidos vivos. 1999.

ABERGEL R. P., LYONS R. F., CASTEL J. C., DWYER R. M., UITTO J. biostimulation of wound healing by lasers: experimental approaches in animal models and in fibroblast cultures. *the journal of dermatologic surgery and oncology*, v. 13(2), p. 127–133, 1987.

PENG Q., JUZENIENE A., CHEN J., SVAASAND L. O., WARLOE T., GIERCKSKY K.E., MOAN J. lasers in medicine. reports on progress in physics, v. 71(5), 2008.

CAMPOS V. B., GONTIJO G. fractional co_2 laser: a personal experience. *surg cosmet dermatol*., v. 2(4), p.326-32, 2010.

HAMBLIN M. R., DEMIDOVA T. N. mechanisms of low level light therapy. *proc of spie*, v. 6140, 2006.

CHUNG H., DAI T., SHARMA, S. K., HUANG, Y.Y., CARROLL, J. D., HAMBLIN, M. R. the nuts and bolts of low-level laser (light) therapy. *annals of biomedical engineering*, v.40(2), p. 516–533, 2011.

HASHMI, J. T., HUANG, Y.Y., OSMANI, B. Z., SHARMA, S. K., NAESER, M.A., HAMBLIN, M. R. role of low-level laser therapy in neurorehabilitation. pm&r, v. 2(12), p. s292–s305, 2010.

SOUZA, M. V., SILVA, M. O. laserterapia em afecções locomotoras: revisão sistemática de estudos experimentais. *revista brasileira de medicina do esporte*, v. 22, n. 1, 2016.

VLADIMIROV, Y. A., OSIPOV, A. N., KLEBANOV, G. I. photobiological principles of therapeutic applications of laser radiation. biochemestry (moscow), v. 69, n. 1, p. 81-90, 2004.

CATORZE, G. M. laser: fundamentos e indicações em dermatologia. educación médica continuada, *med cutan iber lat am*, v. 37 (1), p. 5-27, 2009.
KARU, T. primary and secondary mechanisms of action of visible to near-ir radiation on cells. *journal.photochem photobiol. b. biol* v. 49, p-1,17, 1999.

PASSARELLA, S., CASAMASSIMA, E., MOLINARI, S., PASTORE, D., QUAGLIARIELLO, E., CATALANO, I. M., CINGOLANI, A. increase of proton electrochemical potential and atp synthesis in rat liver mitochondria irradiated in vitro by helium-neon laser. *febs letters*, 175(1), 95–99, 1984

GRECO, M., GUIDA, G., PERLINO, E., MARRA, E., QUAGLIARIELLO, E. increase in rna and protein synthesis by mitochondria irradiated with helium-neon laser. *biochemical and biophysical research communications,* v. 163(3), p. 1428–1434, 1989.

MEESTER, E. the biomedical effect of laser placation. laser surgery medicine, new york, v. 5, n. 1, p. 31-39, jun. 1985.

SUN, G., TUNÉR, J. low-level laser therapy in dentistry. dental clinics of north america, v. 48(4), p. 1061–1076, 2004.

HAWKINS D., ABRAHAMSE, H. Biological effects of helium-neon laser irradiation on normal and wounded skin fribroblasts. *photomedicine and laser surgery*, v. 23, n. 3, p. 251-259, 2005.

LAASKO, E. L., CRAMOND, T, RICHARDSON, C., GALLIGAN, J. plasma acth and β-endorphin levels in response to low level laser therapy (lllt) for myofascial trigger points. *laser therapy*, v. 6, p. 133-142, 1994

IHSAN, F. R. M. low-level laser therapy accelerates collateral circulation and enhances microcirculation. *photomedicine and laser surgery*, v. 23(3), p. 289–294, 2005.

LINS, R. D. A. U., DANTAS, E. M., LUCENA, K. C. R., CATÃO, M. H. C. V., GRANVILLE-GARCIA, A. F., CARVALHO, N. G. efeitos bioestimulantes do laser de baixa potência no processo de reparo. *anais brasileiros de dermatologia*, v. 85(6), p. 849–855, 2010.

SANTOS, T. S., PIVA, M. R., RIBEIRO, M. H., ANTUNES, A. A., MELO, A. R., SILVA, E. D. eficácia da laserterapia nas disfunções têmporo-mandibulares: estudo controle. *brazilian journal of otorhinolaryngology,* v. 76(3), p. 294–299, 2010.

BROSSEAU, L., WELCH, V., WELLS, G. A., BIE, R., GAM, A., HARMAN, K. low level laser therapy (classes i, ii and iii) for treating rheumatoid arthritis. cochrane database of systematic reviews, 2005.

CHRISTIE, A., JAMTVEDT, G., DAHM, K. T., MOE, R. H., HAAVARDSHOLM, E. A., HAGEN, K. B. effectiveness of nonpharmacological and nonsurgical interventions for patients with rheumatoid arthritis: an overview of systematic reviews. *physical therapy*, v. 87(12), p. 1697–1715, 2007.

SOLEIMANPOUR, H., GAHRAMANI, K., TAHERI, R., GOLZARI, S. E. J., SAFARI, S., ESFANJANI, R. M., IRANPOUR, A. the effect of low-level laser therapy on knee osteoarthritis: prospective, descriptive study. *lasers in medical science*, v. 29(5), p. 1695–1700, 2014

NOGUEIRA J, A. C., JÚNIOR, M. the effects of laser treatment in tendinopathy: a systematic review. *acta ortopédica brasileira*, v. 23(1), p. 47–49, 2015.

BJORDAL, J. M., COUPPÉ, C., CHOW, R. T., TUNÉR, J., LJUNGGREN, E. A. a systematic review of low level laser therapy with location-specific doses for pain from chronic joint disorders. *australian journal of physiotherapy*, v. 49(2), p.107–116, 2003.

TAKENORI, A., IKUHIRO, M., SHOGO, U., HIROE, K., JUNJI, S., YASUTAKA, T., MIKI, N. immediate pain relief effect of low level laser therapy for sports injuries: randomized, double-blind placebo clinical trial. *journal of science and medicine in sport*, v. 19(12), p. 980–983, 2016.

FRANKE, T. P., KOES, B. W., GEELEN, S. J., HUISSTEDE, B. M. do patients with carpal tunnel syndrome benefit from low-level laser therapy? a systematic review of randomized controlled trials. *archives of physical medicine and rehabilitation*, v. 99(8), p. 1650–1659.e15, 2017.
SILVA, R. M.; ANDRADE, P. R. a laserterapia na osteogênese: uma revisão de literatura. *revista de atenção à saúde*, v. 10, n. 34, 2012.

SCHIFFER, F., JOHNSTON, A. L., RAVICHANDRAN, C., POLCARI, A., TEICHER, M. H., WEBB, R. H., HAMBLIN, M. R. psychological benefits 2 and 4 weeks after a single treatment with near infrared light to the forehead: a pilot study of 10 patients with major depression and anxiety. *behavioral and brain functions*. V. 5(1), p. 46, 2009.

ANDRADE, A. L. M. efeito da terapia laser de baixa intensidade (808nm) no controle da dor neuropática em camundongos. dissertação (mestrado em fisioterapia) – departamento de fisioterapia, universidade federal de são carlos, 2016.

HUANG, Y.Y., GUPTA, A., VECCHIO, D., ARCE, V. J. B. DE, HUANG, S.-F., XUAN, W., HAMBLIN, M. R. transcranial low level laser (light) therapy for traumatic brain injury. *journal of biophotonics*. v. 5(11-12), p. 827–837, 2012.

XUAN, W., AGRAWAL, T., HUANG, L., GUPTA, G. K., & HAMBLIN, M. R. low-level laser therapy for traumatic brain injury in mice increases brain derived neurotrophic factor (bdnf) and synaptogenesis. *journal of biophotonics*. v, 8(6), p. 502–511., 2014.

DE LA TORRE, J. C. treating cognitive impairment with transcranial low level laser therapy. *journal of photochemistry and photobiology b: biology*, v. 168, p. 149–155., 2017.

LEAVITT, M., CHARLES, G., HEYMAN, E., & MICHAELS, D. HAIRMAX LASERCOMB® laser phototherapy device in the treatment of male androgenetic alopecia. clinical drug investigation, v. 29(5), p. 283–292, 2009.

SALAM, F. A. A., AFIFY, W. low level laser therapy in dermatology. *the gulf journal of dermatology and venerology*, v. 21, n. 2, 2014

BORAS, V. V., JURAS, D. V., ROGULJ, A. A., PANDURIC, D. G., VERZAK, Z., BRAILO, V. applications of low level laser therapy. *intech open science*, 2013.

MINUTTI, C. M., KNIPPER, J. A., ALLEN, J. E., ZAISS, D. M.W. tissue-specific contribution of macrophages to wound healing. seminars in cell & developmental biology, v. 61, p. 3-11, 2017.

CARREL, A. the treatment of wounds. jama. p. 55:2148, 1910.

CLARK, R. A. F. wound repair. in: kumar, robbins, cotran: pathologic basis of disease, 7th ed., ed. saunders, p.112, 2005.

RAMANATHAN, G., THYAGARAJAN, S., SIVAGNANAM, U.T. accelerated wound healing and its promoting effects of biomimetic collagen matrices with siderophore loaded gelatin microspheres in tissue engineering, *materials science and engineering*, v. 93, p. 455–464, 2018.

SINGH S., YOUNG A.; MCNAUGHT, C.E. the physiology of wound healing, ***surgery***, v. 35, p. 473–477, 2017.
MERCER, P.F., CHAMBERS, R.C. coagulation and coagulation signalling in fibrosis. *biochimica et biophysica acta (bba) - molecular basis of disease*, v. 1832, p. 1018–1027, 2013.

BROUGHTON G., JANIS J. E., ATTINGER C. E. wound healing: an overview. *plast reconstr surg;* v. 117, p. 32, 2006.

SINGER, A.J.; CLARK R.A. cutaneous wound healing. *new england journal of medicine*, v. 46, p. 341-738, 1999.

MENDONÇA, R.J., COUTINHO, J.N. anais brasileiros de dermatologia, v.84, p.257-262, 2009.

MANDELBAUM, S. H., DISANTIS, E. P., MANDELBAUM, M. H.S. cicatrização: conceitos atuais e recursos auxiliares-parte i. *an bras dermatol*, v. 78(4), p. 393- 410, 2003.

CAMPOS, A. C. L., BORGES, B., ALESSANDRA.; GROTH, A. K. cicatrização de feridas. abcd, *arquivos brasileiros de cirurgia digestiva*, v. 20, p. 51-58, 2007.

BROUGHTON, G., JANIS, J.E., ATTINGER, C.E. the basic science of wound healing, *plastic and reconstructive surgery,* v. 117, p. 12s-34s, 2006.

WOUND HEALING SOCIETY, 2019

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2019

PINA, E., FURTADO, K., FRANKS, P., MOFFATT, C. úlceras de perna em portugal: um problema de saúde subestimado. *Revista portuguesa de cirurgia cardiotorácica e vascular*. P. 11:217-21, 2004.

GUEST, N., AYOUB, T., MCILWRAITH, I., UCHEGBU, A., GERRISH, D., WEIDLICH, K., VOWDEN, P., VOWDEN. health economic burden that different wound types impose on the uk's national health service, *int. wound j.* v. 14, p. 322–330, 2017

P. KRZYSZCZYK., R. SCHLOSS., A. PALMER., F. BERTHIAUME. the role of macrophages in acute and chronic wound healing and interventions to promote pro-wound healing phenotypes, *front. physiol*. p. 9, 2018.

CULLUM, N., BUCKLEY, H., DUMVILLE, J., HALL, J., LAMB, K., MADDEN, M., MORLEY, R., O'MEARA, S., GONCALVES, P.R., SOARES, M. wounds research for patient benefit: a 5-year programme of research. 2016.

HUANG, LIYI., DAI, TIANHONG; HAMBLIN, MICHAEL R. antimicrobial photodynamic inaction and photodynamic therapy for infections. *methods in molecular biology*, v. 635, p. 155-173, 2010.

PAOLILLO, F. R., RODRIGUES, P.G., CORAZZA, A. V., PIRES, L., KURACHI, C., BAGNATO, V.S. xxiv congresso brasileiro de engenharia biomédica - cbeb. inativação microbiana com terapia fotodinâmica e pele artificial em ratos. 2014.

BOATENG, J., CATANZANO, O. advanced therapeutic dressings for effective wound healing - a review. *journal of pharmaceutical sciences*, v. 104, p. 3653–3680, 2015.

NESI REIS, V., LERA NONOSE, DANIELE S.S.L.; OYAMA, JULLY; SILVA-LALUCCI, MARIELLE P.P.; DEMARCH, IZABEL G.; ARISTIDES, SANDRA M.A.; TEIXEIRA, JORGE J.V.; SILVEIRA, THAÍS G. V.; LONARDONI, MARIA V.C. contribuition of photodynamic therapy in wound healing: a systematic review. *photodiagnosis and photodynamic therapy*, v. 21, p. 295-305, 2017.

MISERENDINO, L. J., PICK, R. LASERS IN DENTISTRY. CAROL STREAM: QUINTESSENCE, 1995.of atp after irradiation with visible and near-infrared laser light. *journal of photochemistry and photobiology b: biology*, lausanne, v. 81, p. 26-32, 2005.

WILDEN, L., KERTHEIN, R. import of radiation phenomena of electrons and therapeutic low level laser in regard to the mitochondrial energy transfer. *journal clinical laser and medicine and surgery*. v.16, p. 159-165, 1998.

GUIRRO, E. C. O., GUIRRO, R. R. J. cicatriz hipertrófica e quelóide. in: fisioterapia dermato–funcional: fundamentos, recursos, patologias. 3ª ed. barueri:manole. p.413-24, 2002.

ALMEIDA LOPES, L., LOPES, A. técnica da drenagem linfática ativada por laserterapia. in: dib, l. l.; saddy, m. s. (org.). atualização clínica em odontologia. são paulo: artes médicas, cap. 14, 2006.

ALBERTINI, R., VILLAVERDE, A. B., AIMBIRE, F., SALGADO, M. A, BJORDAL, J. M., ALVES, L, P. Antiinflammatory effects of low-level laser therapy (lllt) with two different red wave lengths (660 nm and 684 nm) in carrageenan-induced rat paw edema. *journal of photochemistry and photobiology b: biology*. p. 89:50-5, 2007.

LIEVENS, P. C. the effect of i.r. laser irradiation on the vasomotricity of the lymphatic system. *Laser in medical science.* v. 6, p. 189-191, 1991.
AIMBIRE, F. low-level laser therapy induces dose-dependent reduction of tnf-α levels in acute inflammation. *photomedicine and laser surgery, new rochele*, v. 24, p. 33-37, 2006.

SHIBATA, Y. anti-inflammatory effect of linar polarized infrared irradiation on interleukin-1b-induced chemokine production in mh7a rheumatoid synovial cells. *lasers in medical science*. v. 20, p. 109-113, 2005.

ALMEIDA LOPES L., RIGAU, J., ZANGARO, R. A, GUIDUGLI-NETO, J., JAEGER, M. M. comparison of the low level laser therapy effects on cultured human gingival fibroblasts proliferation using different irradiance and same fluence. *lasers surg med*, v. 29, p. 179-84. 2001.

FIORIO, F. B., DOS SANTOS., S.A, DE MELO RAMBO, CS, DALBOSCO, CG, SERRA, AJ, DE MELO, BL, DE CARVALHO, P. DE TC. ação da terapia de fotobiomodulação na reparação de feridas cutâneas induzidas em ratos idosos velhos: evolução temporal de biomarcadores inflamatórios e reparadores. *lasers in medical Science.* v. 32 (8), p. 1769-1782, 2017.

ARAÚJO, C. E. N., RIBEIRO, M. S., FAVARO, R., ZEZELL, D.M., ZORN, T.M.T. ultrastructural and autoradiographical analysis show a faster skin repair in he-ne lasertreated wounds. *journal of photochemistry and photobiology b: biology.* p. 86:87-96, 2007.

PICCOLO, M. T. S., PICCOLO, N. S., PICCOLO, M. S. o processo de cicatrização. in: serra mc, maciel e, *edição tratado de queimaduras*. p.583-94, 2004.

BOSSINI, P. S. laser de baixa intensidade (670nm) na viabilidade do retalho cutâneo randômico em ratos [dissertação de mestrado]. são carlos: programa de pós-graduação interunidades em bioengenharia (escola de engenharia de são carlos, faculdade de medicina de ribeirão preto, instituto de química de são carlos), universidade de são Paulo. p.132, 2007.

HAWKINS, D., ABRAHAMSE, H. effect of multiple exposures of low level laser therapy on the cellular responses of wounded human skin fibroblasts. *Photomededicine and laser surgery*. v. 24(6), p. 705-14, 2006

BAUM, C.L., ARPEY, C.J. normal cutaneous wound healing: clinical correlation with cellular and molecular events. *dermatologic surgery*. V. 31(6), p. 674-86, 2005.

ELWAKIL, T. F. an in-vivo experimental evaluation of he-ne laser photostimulation in healing achilles tendons. *lasers med sciencie*. V. 22(1), p. 53-9, 2007.

FERREIRA, S. R. o grande queimado: uma abordagem fisioterapêutica, universidade católica de goiás, 2003.

MOORE, P., RIDGWAY, T. D., HIGBEE, R. G., HOWARD, E. W., LUCROY, M. D. effect of wavelength on low-intensity laser irradiation-stimulated cell proliferation in vitro. *lasers in surgery and medicine*, v. 36(1), p. 8–12, 2005.

HUANG, Y.-Y., CHEN, A. C.-H., CARROLL, J. D., HAMBLIN, M. R. biphasic dose response in low level light therapy. dose-response, v. 7(4), 2009.

CAPÍTULO XVI

ATUAÇÃO DO PODÓLOGO EM ÚLCERAS OU FERIDAS PLANTARES

[1]Orlando Madella Jr

[1]Podologista – São Paulo, São Paulo, Brasil.

O podólogo ou podologista é o profissional que tem como principais funções à prevenção e o tratamento das afecções dos pés, auxiliando profissionais da área da saúde.

Sendo responsável pelo tratamento de patologias superficiais e as deformidades podais, utilizando-se de instrumentos perfuro-cortante, fototerapia, terapia foto dinâmica, ILIB, eletroterapia, ozonioterapia, órteses e próteses.

É bom enfatizar que devemos desempenhar nossas atividades sempre, respeitando os níveis de competência a nós estabelecido (1).

Podemos integrar equipes de profissionais da saúde compostas por médicos, fisioterapeutas, enfermeiros, nutricionistas, ortesitas, entre outros. Porém, mas, mantendo autonomia em relação a estes profissionais, elaborando ele mesmo seus próprios diagnósticos podais e realizando os tratamentos que lhe parecer mais adequados; na fase diagnóstica de seu trabalho, caso se depare com um quadro clínico que sugira a intervenção de outro profissional da área de saúde, deve encaminhar seu paciente a procurá-lo.

Para tratar uma ferida, além de conseguir fazer um diagnóstico diferencial das úlceras MMII, é necessário ter conhecimentos relevantes sobre anatomia, fisiologia da reparação tecidual, análise de custos dos materiais e também ter um bom relacionamento com o paciente e seus familiares (2).

Primeiro, precisamos aprender a cuidar e entender o que vem a ser uma ferida e que as suas possíveis complicações podem evoluir para uma úlcera.

Obter um diagnóstico diferencial é a chave do tratamento de possíveis lesões mais sérias, ou seja, há necessidade de definir o diagnóstico da lesão com a exclusão das outras possíveis causas. Não é atribuição do podólogo dar um diagnóstico, mas é um dever do podólogo entender aquilo que foi diagnosticado pelo médico. Uma ferida existente e que, já passadas quatro semanas, ainda não cicatrizou, deve ser vista como um sinal de alerta no sentido de que algo não vai bem com o organismo do paciente. As úlceras não afetam apenas as pernas. Elas também podem surgir nos pés, na região do calcanhar, na região plantar, nas pontas dos dedos e entre os dedos. São doloridas, afetam a mobilidade do paciente e chegam a interferir na sua capacidade de trabalhar e na sua vida social. O paciente deve manter o tratamento do ferimento sob controle sempre monitorando o colesterol, o índice glicêmico e triglicerídeos. É recomendado o uso de sapatos adequados e confortáveis. Não devem ser usados calçados de

salto alto por longos períodos, desconfortáveis ou que deixem os pés expostos. São cuidados estes que também devem ser observados especialmente se o paciente tiver diabetes (neuropatias). As lesões/arranhões que possam estar não cicatrizando de forma adequada e, assim, evoluírem para uma ferida/úlcera. Caso o profissional perceba que a ferida está levando um tempo maior que o normal para fechar/cicatrizar, o auxílio médico deverá ser buscado. Somente um médico especialista pode orientar e prescrever o melhor tratamento para cada caso específico.



Banco de Imagens do autor: Imagem de curativo realizado em lesão.

EXAMES - ANAMNESE NO ATENDIMENTO PODOLÓGICO.

Devemos ressaltar a importância da anamnese, que deve ser preenchida como avaliação inicial, antes de se iniciar qualquer procedimento podológico. Saber o histórico da saúde do nosso paciente é de grande importância, pois se dará o início de uma relação profissional, pois, sempre temos que estar aptos para qualquer esclarecimento entre paciente/profissional. É sempre importante questionar especificamente se o paciente ou algum membro da família é ou foi afetado por patologias dermatológicas, e indagar detalhadamente seu estado geral de saúde e eventuais fármacos utilizados. Sempre lembrando que o sigilo, profissional caracteriza o profissional como ético (7).

LASER NO TRATAMENTO DE ÚLCERAS.

Laser atua como **biomodulador**, o que provoca a proliferação celular (aumento das células), neoformação tecidual (formação de tecido novo), revascularização (fluxo sanguíneo), aumento da microcirculação com redução do edema e alívio da dor. A terapia fotodinâmica - TFD visa promover a inviabilização do crescimento microbiano local, baseado na combinação de um agente fotossensibilizador, luz comprimento de onda adequado, e presença de oxigênio, resultando de um tratamento antibiótico alternativo promissor para o tratamento dessas infecções (3).



Banco de Imagens do Autor: Imagem de laserterapia realizada utilizando equipamento Recover MMOptics.

Aplicação da terapia ILIB- Intravascular Laser Irradiation of Blood (irradiação de luz laser sobre o sangue), tanto em pontos Sistêmicos quanto na Laserpuntura, laser vermelho ou infravermelho para ativação celular, é aplicado nós vasos sanguíneos, pode ser artéria radial (aquela que sentimos pulsar no punho), temporal, poplítea. Estimula a produção de prostaglandina (diminui a dor), a reparação tecidual (diminuição do tempo de cicatrização) redução de edemas e hiperemias (efeito anti-inflamatório, antiedematoso e normalizador circulatório) (4).

ILIB – LASERTERAPIA DE AMPLO EFEITO SISTÊMICO

O efeito da laserterapia localizada, ou seja, sobre um tecido lesionado e/ou em processo inflamatório, é bem conhecido: ocorre um alívio imediato da dor, redução do edema e aceleração da cicatrização.

Essas respostas bem-sucedidas deram origem a uma técnica de tratamento que tem sido muito explorada há quase 30 anos: a irradiação com laser vermelho ou infravermelho dentro de vasos sanguíneos. O primeiro objetivo é melhorar a circulação sanguínea, linfática, e, também a resposta imunológica.



Banco de Imagens do autor: Imagem de procedimento ILIB sendo realizada.

A **terapia ILIB** está indicada onde houver processos inflamatórios e dolorosos agudos e crônicos, doenças degenerativas, processos infecciosos, ou seja, todos os pacientes podem ser beneficiados.

Não há contraindicações, desde que a dosimetria esteja adequada considerando a via de administração e a faixa etária. O sucesso da terapia ILIB dependerá da dosimetria individualizada e revisada a cada sessão, ao longo do tratamento (6).

ÚLCERAS OU FERIDAS PLANTARES

Definição: Qualquer interrupção na continuidade da pele.

Ferida: Interrupção da continuidade dos tecidos devida a causa externa (traumatismo, intervenção cirúrgica), com ou sem perda de substância.



Banco de Imagens do autor: Imagem de Ferida.

Úlcera: Tem as mesmas características da ulceração, entretanto tornou-se crônica, isto é, permanece sem regeneração por mais de 30 dias.

Perfurante plantar: Consiste numa ulceração indolor, rodeada por uma zona de hiperqueratose, em geral, localizada no antepé (parte anterior do pé), especialmente na face plantar do hálux e no nível do primeiro e quinto metatarsianos. A lesão ocorre após um período

mais ou menos longo, em que o paciente foi portador de um calo indolor, sobre o qual surgia posteriormente uma úlcera.

Efeitos fotofísicos: Analgesia, anti-Inflamatório, cicatrizante e antimicrobiano.

Intervenção podológica:

Primeiro aplicamos a da técnica ILIB laser vermelho ou infravermelho na dose de 180 joules (30 minutos). A região a ser tratada deve estar higienizada e desinfetada, livre de líquidos, pomadas, cremes e secreções sebáceas, que podem interferir na reflexão da luz. Fazemos o desbastamento, sobre a ferida, coloque uma camada de gaze estéril, umedecida com o soro, em seguida promova o debridamento.

Devemos proceder de forma que não se exija esforço para o desbastamento, propiciando assim menos risco de outros ferimentos. Aguardamos o término do ILIB e aplicamos na área da úlcera o TFD composto químico (azul de metileno 0,005%), ocluir com gaze, plástico filme e papel alumínio por 10 minutos (penetração da droga no local). Após 10 minutos retirar e descartar o material usado, sem nenhuma cobertura, para não haver reflexão. Aplicação de técnica pontual ou varredura mista do Laser Vermelho na dose de 8 j/cm^2, sobre uma área expandida num raio de até 1cm ao redor da lesão. Aplicar em seguida, as coberturas necessárias. Duas a três sessões por semana.

OBS: normalmente a úlcera ou ferida é acompanhada pelo clínico e é associado a medicamento a este tratamento com ILIB e fotodinâmica.

Definição.

Além do conhecimento científico sobre fototerapia e fotodinâmica, que será utilizado na patologia a ser tratada, deve ser aliado o senso crítico/clínico do profissional, que somados, constituem um fator de grande importância no sucesso do tratamento podológico.

É necessário que o podólogo se dedique aos estudos da biofotônica. Conhecer os possíveis riscos durante a irradiação e dos cuidados existentes, são requisitos essenciais para todos os profissionais que utilizam o laser.

De modo geral verifica-se que a aplicação da luz na podologia otimiza os tratamentos com resultados satisfatórios

REFERÊNCIAS

MADELLA.O.Jr – O que é a Podologia: Disponivel em < http://www.podologiabr.com/Exercer-podologia-_28.html > Acesso em 21 Jan. 2019

Controle Microbiológico com ação fotodinâmica (pag. 251)

Novos Enfoques da Fototrapia.. Prof. Vanderlai S. Bagnato.Ed. CEPOF - ILIB - A terapia da vitalidade. https://mmo.com.br/pt-br/blog/199-ilib-a-terapia-da-vitalidade Dra.Fernanda Rossi Paolillo, Ph.D(Optics Group, IFSC-USP).

Ortiz MCS, Carrinho PMP, Santos AAS, et al. Laser de Baixa intensidade: efeitos sobre os tecidos biológicos. Fisiot Brasil 2001-

LIZARELLI,R.F.Z.ILIB-Laerterapia de amplo efeito sistêmico. Disponível em: <https://mmo.com.br/PT-br/blog> Acesso em 21jan.2019.

SESSÃO 4 – CUIDADOS E HIGIENIZAÇÃO

CAPÍTULO XVII

CONDUTAS NA HIGIENIZAÇÃO E CUIDADOS NOS TRATAMENTOS

[1]Elissandra Moreira Zanchin, [1]Antonio Eduardo de Aquino Junior e [2]Fernanda Mansano Carbinatto

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil

(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

[2]Pesquisadora da BioSmart Nanotechnology

Realizar a limpeza e o desbridamento das feridas crônicas que tem como novo conceito a preparação do leito da ferida, são considerados partes essenciais para o tratamento. O desbridamento como forma de retirada do tecido necrótico e de germes, deixando uma lesão limpa e pronta para a cicatrização, é um procedimento que quando indicado evolui muito bem no processo.

A limpeza da ferida é reconhecida como uma fase muito importante no tratamento, mesmo existindo bastante contrariedade sobre a forma de realiza-la, suas condições clínicas, os objetivos benéficos e os riscos potenciais para o processo de cicatrização, no caso de se empregar procedimentos errados para tal situação.

Toda lesão deve ser tratada de forma cuidadosa, tanto no primeiro momento quanto em cada mudança de curativo, precaução essa que deve ser tomada tanto em lesões aguda quanto em lesões crônicas.

A limpeza correta de uma ferida terá um impacto direto na cicatrização ideal. O objetivo principal da limpeza é de retirar microorganismos, exsudatos e resíduos metabólicos presentes na lesão, antes de utilizar a cobertura de preferência, baseado na técnica de tratamento úmido que dará condições ideais para evoluir para a cura.

Os melhores métodos de limpeza passam pelo uso de soluções administradas a pressão seguras.

É necessário compreender que existe distinção entre limpeza e irrigação. A limpeza do leito da lesão deverá ser realizada com solução fisiológica isotônica, que facilitará a retirada de resíduos de pele, detritos, exsudatos, e resíduos de coberturas, caso existam. A pressão realizada

na lavagem da lesão facilita a remoção dos resíduos sem lesionar os tecidos, pressão esta que é proporcionada pela gravidade, a pressão efetiva e segura oscila entre 1 e 4kg/cm².

Não se deve usar produtos químicos para lavar as feridas tais como: clorexidina, iodo, peróxido de hidrogênio, dentre outros. Todos são produtos químicos, tóxicos ao novo tecido, prejudicando ou desacelerando o processo de cicatrização. Até o momento nenhum estudo comprovou que o uso de antissépticos locais na superfície das feridas crônicas diminua significativamente o nível de bactérias dentro do leito da lesão, nem que tenha efetividade em lesões infectadas ou em feridas sem sinais de infecção local.

Compreendemos irrigação por pressão abrangendo um método de limpeza e uma técnica de desbridamento. Alguns estudos reconhecem essa técnica, bastante usada em alguns países, uma alta efetividade para as feridas infectadas e altamente contaminadas.

A irrigação da ferida deve ser realizada de diversas formas, podendo usar, spray, sistema fechado de irrigação com dispositivo de entrada e saída, frasco de soro com tampa, seringas com bico. A pressão não deve adequada para desprender os materiais residuais sem causar dano aos tecidos sadios.

O tecido desvitalizado, é sem dúvida a maior barreira para a cicatrização. O tecido necrótico é um esconderijo de infecções, prolonga a resposta inflamatória, obstrui mecanicamente a contração da lesão e impede a reepitelização.

Quando falamos em tecidos mortos, nos referimos à tecido necrótico de coloração negra ou marrom escuro, esfacelo para descrever o material fibrinoso de cor amarelado-esverdeado (tecido difícil de desprender) ou escara, referindo-se a qualquer crosta de consistência sólida, grossa, seca, que aumenta sua dureza quando aumenta o ressecamento.



FONTE: Banco de Imagens do autor.

O desbridamento é a ação de retirar os tecidos desvitalizados da lesão, sendo imprescindível para se atrair à cicatrização destas lesões. O desbridamento é produzido de forma natural em toda ferida, porém, a constituição de uma escara requer uma intervenção imediata do profissional atuante.

O tipo de desbridamento é escolhido dependendo da profundidade, localização, rapidez desejada, presença de dor, presença de exsudato ou sinais de infecção, qualidade, custo do procedimento e estado geral do paciente.

Com a eliminação deste tecido, as próprias defesas do organismo atuam no processo de cicatrização e estimulam a autólise, se isto não é conseguido, há um atraso no processo, já que sua adesão à derme impede a formação de novas células epiteliais e dificultam a atividade dos fibroblastos, células fundamentais na formação de novos tecidos de granulação. Para que a lesão cicatrize de forma adequada, existe a necessidade de remover a necrose de forma a não lesionar o tecido sadio que vem por baixo.

Existem métodos que diferem um desbridamento do outro de acordo com as varias situações do paciente e tipos de lesões. Para tornar o processo mais rápido e produtivo, usa-se a combinação de vários deles, como por exemplo desbridamento instrumental associado ao desbridamento enzimático e autolítico.

Desbridamento cirúrgico: É a técnica mais rápida para se alcançar o objetivo de retirar o tecido necrótico e melhorar o aporte sanguíneo à região imediatamente. É indicado em escaras grossas e muito aderentes, em casos de lesões grandes e profundas existe a necessidade de realizar-se em local adequado como centro cirúrgico, realizada pelo cirurgião, em condições assépticas e com apoio de um anestesista. Todo procedimento cirúrgico requer conhecimento, habilidade e destreza, por se tratar de uma técnica cruenta, e ser ressecções amplas existe a possibilidade de sangramento, exige uso de anestésicos e analgésicos.



FONTE: Banco de Imagens do Autor.

Já o desbridamento instrumental é aquele realizado a beira leito, retirando de forma seletiva e em diferentes dias pequenas quantidade de tecido necrótico. É realizado com bisturi, pinça e tesouras, sendo adotada as mesmas medidas de assepsia extremas, por ser uma fase de importante proliferação bacteriana.



FONTE: Banco de imagens do Autor.

Desbridamento enzimático: ocorre baseado na aplicação local de enzimas exógenas que funcionam de forma sinérgica com as enzimas endógenas, degradam a fibrina, o colágeno desnaturado e a elastina. A destruição dos leucócitos produz a liberação de enzimas proteolíticas que ajudam a separação do tecido necrótico. Diversas enzimas já foram usadas para desbridamento químico, tais como: papaína, fibrinolisina, desoxirribonuclease, dentre outras, porém atualmente a colagenase bacteriana é a que apresenta maior êxito como desbridante. Existem estudo que indicam que ela favorece o desbridamento e o crescimento de tecido de granulação. Recomenda-se proteger a pele perilesional durante seu uso e aumentar o nível de umidade na ferida para potencializar sua ação.

Desbridamento Autolítico: acontece de forma natural em todas as lesões. Os fagócitos no leito da lesão, junto com macrófagos e enzimas proteolíticas difundem e separam os tecidos necróticos, estimulando a granulação do tecido. Esta autólise dos tecidos desvitalizados é propiciada com a aplicação de quaisquer das coberturas do meio úmido. Hidrogel é uma sugestão bastante usada por apresentar compostos por meio aquoso, sistemas microcristalinos de polissacarídeos e polímeros sintéticos muito absorventes Estes materiais fornecem a hidratação necessária para que o tecido desvitalizado seja submetido ao processo fisiológico de desbridamento. É a forma de desbridamento isento de traumas que requer habilidades clínicas específicas, geralmente é bem aceito pelo paciente, mesmo tendo uma ação mais lenta em relação ao tempo.

O conhecimento da fisiologia do processo de cicatrização vem avançando, juntamente com o desenvolvimento de novos materiais para o tratamento de feridas, e a importância que a atenção às feridas agudas e crônicas assume diariamente, determinam que pela escolha do curativo ou coberturas adequadas, as necessidades e problemas derivados da cicatrização de cada situação específica, podem ser atendidas e portanto, devem ocorrer em condições para facilitar a otimização desse processo.

Curativo é o nome dado a ação de aplicar quaisquer dos diferentes produtos que podem ser utilizados para cobrir e proteger uma ferida.

Algumas coberturas cobrem e protegem a ferida sem a necessidade de um método de fixação externa, enquanto outros necessitam de uma cobertura secundária para fixa-los e em alguns casos, para criar condições de meio úmido.

O profissional tem que selecionar dentro da gama de coberturas disponíveis no mercado, aquele produto que seja idealmente apropriado para o tratamento de uma ferida particular, em fases especificas dentro de seu processo de cicatrização.

Ao escolher um curativo ideal para o tratamento de feridas crônicas e agudas devemos seguir os pré-requisitos tais como: que controle a hemorragia, que elimine substancias que possam atuar como foco de infecções, que elimine tecido desvitalizado e exsudato purulento, proporcione umidade, pH e temperatura para as células no processo de cicatrização, promova a formação de tecido de granulação e facilite a epitelização e proteja a ferida contra traumas e microorganismos.

REFERÊNCIAS

MALAGUTTI,W., Feridas conceitos e atualidades, 1ª edição. São Paulo: Martinari, 2015.

BLANCK, M; GIANINI, T. Úlceras e feridas – As feridas tem alma. Di livros editora ltda, 2014.

BORGES, E. L. Feridas – Úlceras de Membros Inferiores. Editora Guanabara Koogan, 2012.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Procedimentos / Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. – Brasília: Ministério da Saúde, 2011.

YAMADA, B. Limpeza e desbridamento no tratamento da úlcera por pressão, In: BLANES, L.; FERREIRA, L, M. Prevenção e tratamento de úlcera por pressão, São Paulo: Atheneu. 2014

SANTOS, I. C. R. V.; OLIVEIRA, R. C. de; SILVA, M A. da. Desbridamento cirúrgico e a Regulamentação Legal do Enfermeiro. Texto Contexto – Enferm. Florianópolis, v., n.1, p. 184-192, mar. 2013

SALOME GM, BLANES L, FERREIRA LM. Avaliação de sintomas depressivos em pessoas com úlcera venosa. Rev Bras Cir Plást. 2012;27(1):124-9.

CAPÍTULO XVIII

DESCONTAMINAÇÃO DOS LOCAIS DE TRABALHO POR UV

[1]Thaila Quatrini Corrêa, [1]Kate Cristina Blanco, [1]Natalia Mayumi Inada e [1]Vanderlei Salvador Bagnato

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil

(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

INTRODUÇÃO

Os microrganismos estão presentes em todos os lugares. Eles podem se propagar pelo ar, poeira, água entre outros meios, e por esse motivo, dificilmente um ambiente está livre de contaminação. O risco biológico é caracterizado pela presença de microrganismos que representam algum tipo de ameaça à saúde humana, seja por contato direto ou indireto. Bactérias, fungos, vírus, protozoários e parasitas podem causar doenças de diversas gravidades, contagiosas ou não, que impactam diretamente na segurança do trabalho.

Em geral, os ambientes hospitalares, laboratórios, clínicas e locais de trabalho relacionados à saúde são os que mais apresentam riscos biológicos aos profissionais. Médicos, enfermeiros, auxiliares de enfermagem e todos os profissionais que trabalham em ambientes com grande fluxo de pacientes apresentam risco em contrair algum tipo de doença. Isso acontece devido à existência de microrganismos patogênicos nestes locais que podem transmitir doenças infecciosas. Porém, profissões de outros setores também estão expostas a este problema. O setor alimentício, abatedouros, frigoríficos, pecuária, agricultura, necrotério, e limpeza em geral são alguns exemplos de outros ambientes em que os riscos biológicos também estão presentes.

De acordo com a Norma Regulamentadora NR-32, Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde, a exposição ocupacional a agentes biológicos provém da presença desses agentes no local de trabalho, podendo-se diferenciar duas categorias de exposição:

1) Exposição decorrida da atividade laboral que implique na utilização ou manipulação de agentes biológicos, constituindo o principal objeto do trabalho. Nesses casos, a presença do agente biológico já está estabelecida e determinada. Assim, o reconhecimento do risco é simples, uma vez que as características do agente biológico são conhecidas, bem como os procedimentos de manipulação e os riscos de exposição. Exemplos dessa exposição são as atividades de pesquisa que envolvem a manipulação direta de agentes biológicos; atividades de laboratórios de diagnóstico microbiológico; atividades relacionadas à biotecnologia.

2) Exposição decorrida da atividade laboral sem que essa implique na manipulação direta de agentes biológicos como objeto principal do trabalho. Nesses casos, a exposição é considerada não-deliberada. Alguns exemplos dessa exposição são os atendimentos em saúde; laboratórios clínicos, com exceção do setor de microbiologia; consultórios médicos e odontológicos; clínicas médicas; clínicas de estética, limpeza geral e lavanderia em serviços de saúde.

Em relação aos agentes biológicos, eles abrangem os microrganismos, incluindo bactérias, fungos, vírus, protozoários, e também os microrganismos geneticamente modificados. Além disso, culturas de células de organismos multicelulares ou até mesmo células derivadas de tecidos multicelulares também são consideradas agentes biológicos porque podem causar danos à saúde humana se estiverem em contato com agentes biológicos patogênicos. Outro grupo de agentes biológicos são as toxinas, tanto as exotoxinas como as endotoxinas, que são produzidas por alguns microrganismos. Dentre as principais implicações dos agentes biológicos na saúde dos profissionais que trabalham nestes locais de risco e que podem entrar em contato com os microrganismos ali presentes são: infecções, efeitos tóxicos, efeitos alergênicos, doenças autoimunes, entre outras complicações.

Para evitar que a contaminação se propague, algumas medidas de proteção devem ser adotadas. Cada local de trabalho precisa de um tipo de precaução mais adequada ao seu ambiente, mas a principal medida de segurança sempre é a higiene, a descontaminação e a desinfecção, uma vez que estes procedimentos reduzem muito a carga microbiana, dificultando possíveis contaminações. Utilizar os equipamentos de proteção individual (EPIs) também é essencial; assim, os EPIs devem ser utilizados rotineiramente pelos profissionais que estão em constante contato com os riscos biológicos.

Em relação ao processo de desinfecção, existem vários métodos químicos e físicos capazes de destruir a forma vegetativa dos microrganismos nos ambientes de trabalho. No entanto, um procedimento que tem mostrado segurança e eficácia na inativação dos microrganismos é a radiação ultravioleta (UV). Diferentemente dos outros métodos empregados para a desinfecção, a radiação UV é capaz de proporcionar uma inativação rápida e eficaz dos microrganismos mediante um processo físico que atua diretamente no material genético de bactérias, fungos e vírus, sem deixar vestígios ou subprodutos no local.

RADIAÇÃO ULTRAVIOLETA (UV)

A radiação ultravioleta é a fração do espectro eletromagnético que abrange os comprimentos de onda abaixo da luz visível, variando de 200 a 400 nm (Figura 1). Essa fração é ainda subdividida em três tipos: UVA com comprimentos de onda variando de 320 a 400 nm; UVB com comprimentos de onda variando de 280 a 320 nm; e UVC com

comprimentos de onda variando de 200 a 280 nm. Cada tipo de radiação UV é responsável por causar algum dano biológico. A radiação UVA é a responsável por provocar alterações na pele, causando o envelhecimento; a radiação UVB, além de atuar no envelhecimento da pele, é a principal responsável por causar mutações genéticas que levam ao desenvolvimento de câncer de pele; mas, é a radiação UVC que é considerada a mais deletéria, ou seja, a faixa germicida.

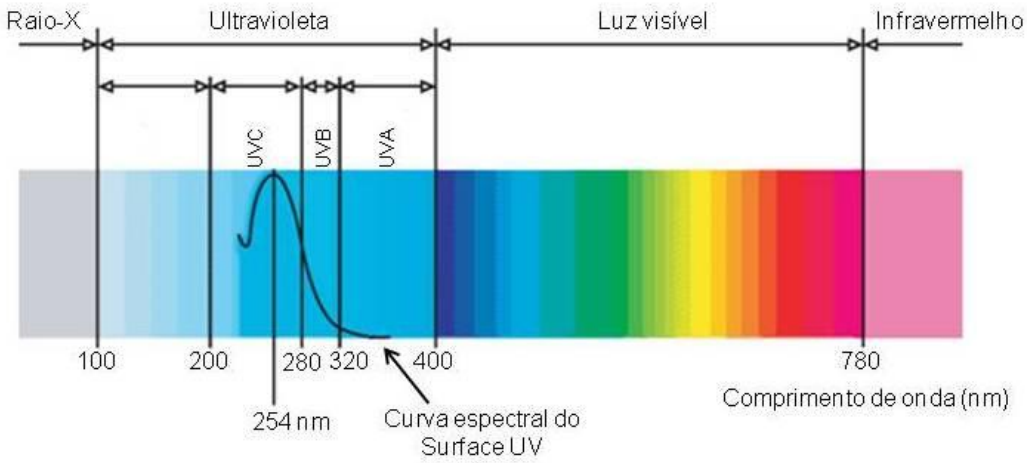


Figura 1. Espectro eletromagnético.

Portanto, dentre as radiações ultravioletas apresentadas, a maior responsável pelo efeito germicida, isto é, de destruição microbiana é a radiação UVC, com pico no comprimento de onda 254 nm. A explicação para isso é que esse comprimento de onda é absorvido pelo material genético (ácido nucléico) dos microrganismos, provocando alterações bioquímicas e um rearranjo da informação genética, que interfere com a capacidade de reprodução da célula. Desse modo, a radiação UVC inviabiliza os microrganismos, levando-os à morte ou tornando-os incapazes de se replicar e de causar doenças, mesmo que ainda estejam metabolicamente vivos.

A sobrevivência de um microrganismo exposto à radiação UVC varia em função da espécie e da dose aplicada. A Tabela 1 mostra algumas doses de radiação UVC que são necessárias para inativar diversos microrganismos.

Tabela 1. Doses de radiação UVC (254 nm) requeridas para inativar 99,9% de vários microrganismos.

Microrganismos	Dose UVC (mWs/cm^2)
Bacillus anthracis	8,7
Bacillus subtilis (vegetativo)	11
Bacillus subtilis (esporo)	58
Clostridium tetani	22
Corynebacterium diphtheriae	6,5
Escherichia coli	6,6
Legionella pneumophila	12,3
Mycobacterium tuberculosis	10
Neisseria catarrhalis	8,5
Proteus vulgaris	6,6
Pseudomonas aeruginosa	10,5
Pseudomonas fluorescens	6,6
Salmonella enteritidis	7,6
Salmonella typhi	7
Shigella dysenteriae	4,2
Staphylococcus aureus	6,6
Staphylococcus epidermidis	5,8
Vibrio cholerae	6,5
Aspergillus niger	330
Penicillium digitatum	88
Rhizopus nigricans	220
Saccharomyces cerevisiae	13,2
Entaboeba hystolytica	8,4
Bacteriófagos	6,6
Hepatite virus	8
Influenza virus	6,6
Rotavírus	24

Por possuir elevada efetividade, a radiação UVC tem sido amplamente utilizada com segurança na desinfecção de superfícies em geral, hospitais, salas cirúrgicas, clínicas, laboratórios e também nas indústrias farmacêuticas, cosméticas, alimentícias, de laticínios, entre outros ambientes.

Um estudo publicado na revista *American Journal of Infection Control* em 2018 avaliou os efeitos da radiação UV em um novo dispositivo projetado para uso em salas de

operação, em salas de pacientes e em outros ambientes de assistência médica dentro de hospitais. O estudo mostrou que o dispositivo com UV pode ajudar a reduzir o risco de infecções adquiridas no hospital. Os pesquisadores avaliaram cerca de 3000 amostras microbiológicas isoladas de 100 casos cirúrgicos diferentes em três hospitais de Nova York. Os resultados mostraram que o dispositivo foi capaz de eliminar a maioria dos patógenos encontrados nestes locais. Os autores afirmam que a radiação UV pode ser uma ótima aliada no processo de limpeza e desinfecção dos locais, e que certamente, essa tecnologia não substituirá completamente a limpeza manual nem a desinfecção por produtos químicos, mas tem ganhado espaço nos serviços de saúde por otimizar a limpeza ambiental.

DISPOSITIVO *SURFACE UV*

Nesse sentido, o *Surface UV* (Figura 2), que é um dispositivo de descontaminação de superfícies, foi desenvolvido para ser utilizado como uma alternativa na desinfecção de superfícies, instrumentos, e até mesmo pequenos locais, tendo como principal objetivo inativar microrganismos e reduzir a disseminação dos mesmos, controlando a incidência de infecções nos ambientes de trabalho.



Figura 2. *Surface UV* (MMOptics, São Carlos, SP, Brasil).

O dispositivo é composto por uma lâmpada UVC no comprimento de onda 254 nm. Como o *Surface UV* é um equipamento portátil e de fácil manuseio, é ideal para realizar a rotina de desinfecção dos locais de trabalho, bem como de todos os utensílios e equipamentos presentes nestes locais. Com o seu uso regular, o dispositivo pode promover a diminuição de possíveis infecções veiculadas pelas superfícies, instrumentos, objetos e quaisquer outros materiais contaminados. Ele pode ser utilizado em diversas superfícies, desde mobiliários, bancadas, pias, leitos, equipamentos, pisos, paredes, portas, janelas, até grades de ar condicionado, computadores, entre outros.

Além disso, o *Surface UV* é um dispositivo seguro, pois evita a exposição direta da radiação UVC pelo usuário e/ou operador. Também é considerado uma tecnologia verde e altamente sustentável, trazendo benefícios ambientais por diminuir o uso de produtos químicos que são altamente custosos aos sistemas públicos de saúde, tóxicos para a população e para o meio ambiente. Como possui baixo custo operacional e baixo custo de aquisição, ele pode ser inserido na rotina de limpeza e desinfecção de hospitais, ambulatórios, clínicas odontológicas, clínicas de estética, consultórios médicos, centros de saúde e qualquer outro estabelecimento que contenha contaminação.

O *Surface UV* foi testado e sua ação em inativar microrganismos foi comprovada cientificamente por um estudo publicado em revista internacional, *Photomedicine and Laser Surgery*, em 2017. A pesquisa científica avaliou a efetividade do dispositivo na redução de bactérias Gram-positivas, como as espécies *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus pneumoniae*; bactérias Gram-negativas, como as espécies *Pseudomonas aeruginosa* e *Escherichia coli*; além da espécie fúngica *Candida albicans*, todas causadoras de doenças infecciosas. A desinfecção foi realizada aplicando-se o dispositivo com luz UVC (254 nm) a uma distância de 1 cm das amostras. A esta distância, a irradiância era de 13 mW/cm^2 e a dose de luz utilizada foi de 0,78 J/cm^2 (60 segundos de irradiação). Os resultados indicaram redução de 6,5 log para *S. aureus*; 6,7 log para *S. mutans*; 6,2 log para *S. pneumoniae*; 5,4 log para *E. coli*; 5,4 log para *P. aeruginosa*, e 6,7 log para *C. albicans*. Estes resultados mostram que com apenas 60 segundos de aplicação do *Surface UV* foi possível reduzir a carga microbiana das amostras avaliadas.

Além disso, o mesmo estudo avaliou a ação do *Surface UV* na desinfecção de superfícies de locais diferentes dentro de um ambiente hospitalar, isto é, em ambientes reais de contaminação. Dez superfícies foram escolhidas para receber a desinfecção: bancada de trabalho do laboratório de bacteriologia, cadeira de coleta de sangue, bancada de troca dos bebês do atendimento infantil, mesa de atendimento da sala de vacinação, mesa de atendimento da sala de tuberculose, dengue e clínica médica, mesa de atendimento da sala de DST/AIDS, mesa de atendimento da sala de dermatologia, cadeira ginecológica da sala de saúde da mulher, e suporte com material para curativos da sala de hanseníase. Todos os resultados mostraram redução de 75% a 96% na carga microbiana presente nestas superfícies, indicando que o dispositivo pode auxiliar na desinfeção destes locais. Assim, o estudo destaca que o desenvolvimento de um dispositivo simples e portátil pode reduzir o risco de contaminação nos ambientes. No entanto, é possível melhorar ainda mais o protocolo de desinfecção aumentando-se o tempo de irradiação.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A descontaminação dos locais de trabalho por UV tem sido vista como uma tecnologia que entrou na área de saúde para diminuir os problemas gerados por outros agentes no processo

de desinfecção. A limpeza manual atual, a descontaminação e a desinfecção química continuam sendo abordagens essenciais para manter a higiene dos locais de trabalho, mas a radiação UV tem auxiliado na contenção das contaminações e no aparecimento de microrganismos resistentes que é, atualmente, um dos grandes problemas nos ambientes de trabalho relacionados à saúde.

A evolução da tecnologia UV tem respondido muito bem às necessidades atuais de descontaminação e desinfecção e, quando combinada com outros métodos disponíveis, seja químico ou físico, melhora ainda mais a eficácia do processo de desinfecção. Portanto, pode-se afirmar que a radiação UV é uma tecnologia que se classifica como importante aliada na descontaminação dos ambientes em geral.

REFERÊNCIAS

Riscos Biológicos – Guia Técnico. Os riscos biológicos no âmbito da Norma Reguladora Nº 32. Brasília, 2008.

Gayán E, Condón S, Álvarez I. Biological aspects in food preservation by ultraviolet light: a review. Food Bioprocess Technol. 2013;7(1):1–20.

Rutala WA, Weber DJ. Disinfectants used for environmental disinfection and new room decontamination technology. Am J Infect Control. 2013 May;41(5):36–41.

Buonanno M, Randers-Pehrson G, Bigelow AW, Trivedi S, Lowy FD, Spotnitz HM, et al. 207-nm UV Light - A promising tool for safe low-cost reduction of surgical site infections. I: in vitro studies. PLoS One. 2013;8(10):1–7.

Auxtrat Equipamentos para Saneamento Ambiental. Disponível em: https://www.conteudo.auxtrat.com.br/ultravioleta/ Acesso em: 01/04/2019.

Armellino D, Walsh TJ, Petraitis V, Kowalski W. Assessment of focused multivector ultraviolet disinfection with shadowless delivery using 5-point multisided sampling of patient care equipment without manual-chemical disinfection. Am J Infect Control. 2018.

MMOptics. Instruções de uso – Surface UV. 2014. p. 1–11.

Corrêa TQ, Blanco KC, Inada NM, Hortenci MF, Costa AA, Silva ES, et al. Manual operated UV surface decontamination for healthcare environments. Photomedicine and Laser Surgery. 2017;35(12):666-671.

CAPÍTULO XIX

RESISTÊNCIA BACTERIANA AOS ANTIMICROBIANOS EM FERIDAS

[1]Kate Cristina Blanco, [1]Jennifer Machado Soares, [1]Natalia Mayumi Inada, [1]Thaila Quatrini Corrêa, [1]Vanderlei Salvador Bagnato

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil

(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)

INTRODUÇÃO

Uma ferida contaminada é uma das principais razões para a admissão em hospitais. Infecção de úlceras é comumente observada em pacientes diabéticos e é um contribuinte substancial para a morbidade.

A ferida é caracterizada por ser uma lesão localizada na pele e em seu tecido subjacente com colonização de microrganismos patogênicos. A infecção bacteriana causa inflamação e dano tecidual, além de aumentar o tempo do processo de cicatrização da ferida. O *Staphylococcus aureus* é o patógeno mais isolado em infecções de feridas em pé diabético, tanto como isolado único como juntamente a outras bactérias. O principal cuidado é com o aumento da incidência de microganimos multirresistentes (MM) a vários tipos de antimicrobianos, comumente citadas *S. aureus*, Escherichia coli , Klebsiella pneumoniae , Acinetobacter baumannii , Stenotrophomonas maltophilia , Burkholderia cepacia e Ralstonia picketti. O uso dos antibióticos sistêmicos, tópicos e de antisépticos tópicos indicados para o tratamento de feridas infectadas têm sido discutido. Algumas abordagens para o controle de populações microbianas potencialmente patogênicas em feridas estão sendo consideradas.

Considerando os custos para diversos sistemas de saúde em todo o mundo, esforços tem sido realizados para diminuir o índice desses problemas. Os órgãos governamentais, principalmente de países desenvolvidos, tem aumentado a fiscalização referente a internação em hospitais por infecções em feridas. É concluído por Zoutman et al. que a infecção da ferida apresenta um custo hospitalar associado de US $ 3.937,00 por paciente infectado.

Entretanto, mesmo em países desenvolvidos essas infecções apresentam prejuízos substanciais aos serviços do sistema de saúde. Neste capítulo será abordado a problemática das

feridas contaminadas devido aos efeitos bacterianos e a fatores de resistência antimicrobiana associado a essa temática.

CONTAMINAÇÃO E INFECÇÃO BACTERIANA EM FERIDAS

A flora normal encontrada na superfície da pele é formada por *Staphylococcus epidermidis* (90%), *Staphylococcus aureus* (10-40%), *Propionibacterium acnes* (em gladulas sebáceas). Essa relação entre elas auxilia em mantê-las não patogênicas. Entretanto, quando a flora normal é retirada ou apresenta um número reduzido, muitas bactérias não pertencentes a flora normal desta região aumenta e isso esse fato forma uma infecção. A flora normal da pele depois de ser removida em torno de 90% demora até 8h para se reestabelecer o que irá auxiliará para um quadro de infecção com formação de ferida. A contaminação da ferida é definida pela presença de bactérias não pertencentes a flora normal do tecido, entretanto sem grande proliferação dessas bactérias. As bactérias invadem a ferida a partir do tecido circundante e ambiente, entretanto só ocorre a infecção quando a taxa microbiana aumenta.

As infecções em feridas podem ocorrer de acordo com o número de microrganismos presentes no local da lesão. Atividades microbianas como crescimento, metabolismo e efeitos fisiopatológicos resultantes nos tecidos do paciente são fatores relevantes para causar a infecção. Um ambiente rico em microrganismos apresenta um equilíbrio entre a presença de diferentes espécies patogênicas e de fatores imunológicos do paciente, além do ambiente biológico em que se encontra. Normalmente, as feridas são colonizadas por bactérias aeróbias e anaeróbias que se originam na superfície mucosas, como as da cavidade oral e do intestino.

MICRORGANISMOS

A principal função da pele é controlar as populações microbianas da sua flora normal, evitando assim que o tecido subjacente se torne colonizado e invadido por patógenos. O tecido subcutâneo exposto após a perda da integridade da pele que ocasiona a ferida apresenta um ambiente com quantidade de água, rico em nutrientes e com temperatura ideal para as bactérias se multiplicarem. A diversidade microbiana na ferida pode ser influenciada por fatores da ferida como sua profundidade e localização, além da resposta imune do hospedeiro.

O tecido da ferida é desvitalizado por isquemia, hipóxia ou necrose, além da resposta imune do hospedeiro ser comprometida, tornando o ambiente com condições ótimas para a proliferação microbiana. O tecido subcutâneo da ferida apresenta um ambiente favorável para a multiplicação de uma ampla variedade de microrganismos. O ambiente apresenta microrganismos exógenos do ar ou introduzidos por lesão traumática. A pele circundante envolvendo membros da microflora normal da pele como Staphylococcus epidermidis pode

apresentar contato com as membranas das mucosas gastrointestinais e orofaríngeas. Os tipos de feridas são diversificadas, um fator pode ser a quantidade de nutrientes que suprem a grande maioria dos microrganismos que as colonizam. As análises microbiológicas em feridas demonstram correlações entre as espécies encontradas na flora normal do intestino ou da cavidade oral.

Os patógenos aeróbicos ou facultativos como Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa e *Streptococcus* beta-hemolíticos tem sido as principais causas de retardo na cicatrização por infecção em feridas agudas e crônicas.

RESISTÊNCIA BACTERIANA

Nas últimas duas décadas, temos assistido à emergência e disseminação de bactérias resistentes a múltiplos agentes antibacterianos, causadas por diversos fatores incluindo uso indiscriminado de antibióticos na saúde humana e na atividade agropecuária, indisponibilidade de diagnóstico etiológico seguro e medicações falsas ou sem controle de qualidade. Bactérias multirresistentes são consideradas atualmente como doença mundial emergente e importante problema de saúde pública. São então necessários esforços coordenados para o desenvolvimento de novas estratégias diagnósticas e terapêuticas, além de novos agentes antimicrobianos.

Após a introdução dos antibióticos assumiu-se que a resistência aos antibióticos era improvável. Esta baseou-se no pressuposto que a frequência de mutações que gerava bactérias resistentes era insuficiente. Infelizmente, com o tempo foi comprovado o contrário. Os microrganismos adaptaram às substancias e ao ambiente desenvolvendo uma variedade de mecanismos para sua proteção. Além disso, a capacidade das bactérias trocarem informação genética, denominada de transferência horizontal de genes, foi inesperada e afeta diretamente nas respostas deste microrganismo aos agentes externos, como os antimicrobianos.

A resistência bacteriana é desenvolvida antes mesmo da utilização do antibiótico, por exemplo, a enzima β-lactamase (capaz de impedir a atuação da penicilina) foi identificada na bactéria Gram negativa *Escherichia coli* antes da liberação da penicilina para uso clínico. Além da classe β-lactâmicos os aminoglicosídeos também foram um dos primeiros grupos de antibiótico a enfrentar o desafio da resistência microbiana. O primeiro relato de bactérias resistentes a antibióticos de grande relevância clínica foi relatado a quase 30 anos, e o números de caso vem crescendo ate os dias atuais, formando linhagens como *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (*MRSA*) e os *Enterococcus sp* resistentes a vancomicina (*VRE*), sendo um problema de saúde mundial.

Existem diversos mecanismos que permitem que as bactérias se protejam da ação do antibiótico. Os fenótipos de mutação podem ocorrer por alteração do DNA cromossômico em

proteínas bacterianas ou como resultado da transferência e aquisição de material genético entre as bactérias via conjugação de plasmídeos. Como resultado as possibilidades para diminuir a efetividade de um antimicrobiano pode ocorrer por meio de alguns fatores como:

- Alteração da permeabilidade da parede célula bacteriana, a qual restringe o acesso do antibiótico ao seu alvo celular;
- Fluxo ativo do antibiótico a partir da célula bactéria;
- Modificação enzimática do antibiótico;
- Aquisição de vias metabólicas alternativas para serem inibidos pelos fármacos;
- Modificação da estrutura alvo.

Para diferentes classes de antibióticos o mecanismo de resistência pode ser diferente, por exemplo, as bactérias resistentes aos macrolídeos sofreram mutação devido a substituição de bases dos nucleotídeos no gene associado com o RNA ribossômico (RNAr), sendo que pode afetar também as proteínas ribossomais L4 e L22. O polimorfismo do nucleotídeo pode ser a causa de resistência aos fármacos sintéticos como as quinolona, sulfonoamidas e trimetoprima. Mutações no gene RPSL (gene que codifica a proteína S) podem resultar na resistência de estreptomicina de alto nível.

Em resumo, existem diversas alternativas que os microrganismos podem desenvolver contra a ação do antibiótico, antes mesmo de se tornar comercial. Esse cenário desestimula as indústrias farmacêuticas a investir em linhas de pesquisa para antimicrobianos. Em contrapartida, o cenário mundial de casos de morte se torna um apelo global principalmente com as projeções para as próximas décadas, de modo que seja de extrema importância estudos para alternativas a multiresistência bacteriana.

FERIDAS

Os MM se tornaram prevalentes em diferentes tipos de instalações de cuidados da saúde, bem como nos seus diferentes níveis de atendimento, como nas Unidades de atendimento intensivos. Os pacientes localizados em instituições de longa permanência aumentam a incidência de MM em feridas, bem como a taxa de mortalidade associada. As feridas de pacientes colonizados com MM se tornam um veículo para a contaminação, principalmente em ambiente hospitalar que apresente casos clínicos agudos. Este fato tem sido associado ao aumento do número de pacientes pediátricos infectados com MM em feridas.

Os programas de saúde contra MM podem auxiliar o paciente a progredir ao seu estado de saúde eliminando ou reduzindo fatores de risco para a instalação destes. A natureza de multi espécies bacterianas das feridas crônicas proporciona um ambiente apropriado para a troca genética entre esses microrganismos. Os dois primeiros casos de *S. aureus* resistentes à

vancomicina nos Estados Unidos foram isolados de paciente com ferida crônica. Portanto, esses microrganismos resistentes aos antibióticos foram encontrados colonizando e posteriormente infectando feridas crônicas. Diversos estudos têm mostrado que a maioria dos isolados de *S. aureus* de pacientes com feridas cronicas localizadas em pernas são resistentes à meticilina. E além disso, os isolados de *P. aeruginosa* de feridas são resistentes à ciprofloxacina em geralmente um terço das amostras.

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO EM FERIDAS

Normalmente, uma ferida não é tratada com antibióticos sistêmicos. Observações clínicas microbiológicas são consideradas para este tratamento. É considerado que as feridas infectadas devem ser tratadas com agentes antimicrobianos. Mesmo considerando que a antibioticoterapia sistêmica seja essencial para o avanço da recuperação de infecções cutâneas, mesmo envolvendo tecidos mais profundos, as feridas exibem sinais localizados de infecção. Portanto, a não cicatrização de uma lesão pode ser tratada inicialmente com agentes antimicrobianos tópicos incluindo antisépticos e antibióticos.

Feridas infectadas e não infectadas, que não cicatrizam, também podem se beneficiar consideravelmente do desdobramento cirúrgico, uma vez que o tecido desvitalizado obstrui o processo de cicatrização que muitas vezes constitui o crescimento microbiano. A cirúrgia poderá reduzir significativamente a carga microbiana, e proporcionando também a exposição do tecido saudável para a cicatrização de feridas.

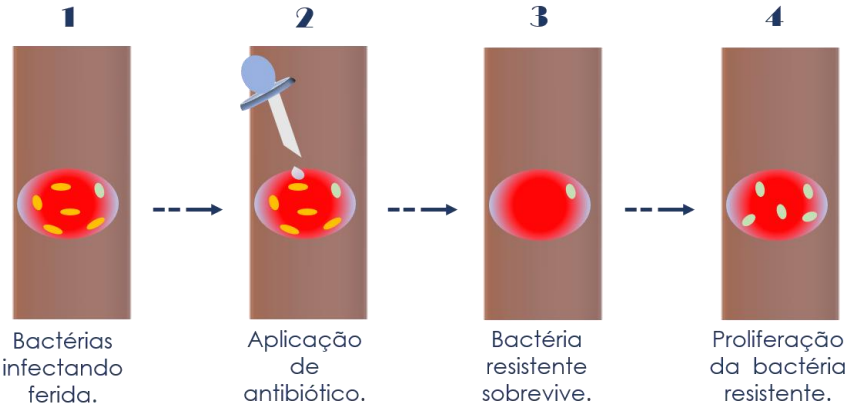


Figura 1: Sobrevivência bacteriana após aplicação de antimicrobiano

Entretanto, algumas pesquisas sugerem que uma abordagem multidisciplinar é a melhor maneira de tratar pacientes portadores de feridas contaminadas ou que mesmo venham a entrar em contato com as MM nessas lesões devido a sobrevivencia destes após a aplicação de

antibiótico (Figura 1). A terapia fotodinâmica (TFD) é uma modalidade terapêutica que se baseia em processos fotoquímicos e fotofísicos para induzir células à morte.

TERAPIA FOTODINÂMICA

Envolve três componentes principais, a luz visível, uma substância fotossensibilizadora não tóxica (FS) e o oxigênio molecular. O comprimento de onda da luz visível deve coincidir com o espectro de absorção do fotosensibilizador, levando a estado de excitação que promove a reação com o oxigênio formando espécies reativas de oxigênio. Essa reação fototóxica induz a lise de microorganismos patogênicos ou de células neoplásicas.

Para que haja efeito da luz em tecidos biológicos, é necessário levar em consideração a penetração da luz no tecido, que varia com seu comprimento de onda. Comprimentos de onda na região do UV ou do azul tem pouca penetração o que implica possíveis aplicações em tratamentos localizados, superficiais.

A TFD tem sido utilizada com sucesso no tratamento de alguns processos infecciosos e parasitários localizados como periodontite, infecção endodôntica, verrugas cutâneas por papilomavirus humano, lesões cutâneas por *Leishmania tropica*, micoses superficiais. Para que haja reação fototóxica com destruição de um microrganismo, ele deve estar exposto nas áreas cobertas pela substância fotossensibilizante e irradiadas com luz. A ação antimicrobiana depende das doses de energia e da potência de saída empregadas. A resistência bacteriana à TFD é improvável, uma vez que o oxigênio singleto e os radicais livres interagem com diferentes estruturas e processos metabólicos da célula bacteriana.

As bactérias Gram positivas apresentam maior susceptibilidade à TFD que as Gram negativas. Aparentemente a diferença na susceptibilidade seja devida a diferenças na estrutura da parede celular. Nas bactérias Gram positivas, a parede celular de peptidoglicano e ácido lipotecoico é porosa e permite mais facilmente a entrada do FS.

AGENTES FOTOSSENSIBILIZADORES

Em geral, espera-se que um agente FS seja solúvel e estável em solução aquosa com pH fisiológico; tenha alta absorção em grandes comprimentos de onda para que possa penetrar nos tecidos biológicos; tenha seletividade quanto à retenção por células malignas; induza alta produção de oxigênio singleto; não tenha efeitos mutagênicos ou carcinogênicos; tenha baixa toxicidade no escuro e em níveis terapêuticos; seja metabolizado rapidamente, minimizando

possíveis efeitos colaterais. Os FS são classificados de acordo com sua estrutura química em três grandes famílias: porfirinas, clorinas e corantes.

Outra classe importante de FS são os encontrados no nosso próprio corpo, ditos FS endógenos. Exemplos destes são: riboflavina (vitamina B12) e a protoporfirina IX (Pp IX). As protoporfirinas são porfirinas com quatro grupos metil, dois vinil e duas cadeias laterais de ácido propiônico ligadas a anéis pirrólicos.

TERAPIA FOTODINâMICA EM MUCOSAS

Há muitos estudos experimentais e clínicos sobre o uso da TFD em mucosas. Os estudos utilizam tempos de exposição e intensidade de irradiação diferentes e resultados variáveis. Estudo utilizando terapia com curcumina em mucosa oral de camundongos irradiada com luz visível (λ=400-500 nm; λ máx, aproximadamente 470 nm; intensidade de 400 mW/cm^2) por 5 minutos, houve achatamento das células basais da espinhosa, aumento das invaginações epiteliais, ligeira inflamação e presença de apoptose.

REFERENCIAS

Abdel-Kader, Mahmoud H. 2014. *Photodynamic Therapy: From Theory to Application*. *Photodynamic Therapy: From Theory to Application*. doi:10.1007/978-3-642-39629-8.

Bowler, P. G., B. I. Duerden, and D. G. Armstrong. 2001. “Wound Microbiology and Associated Approaches to Wound Management.” *Clinical Microbiology Reviews*. doi:10.1128/CMR.14.2.244-269.2001.

Byrd, Allyson L., Yasmine Belkaid, and Julia A. Segre. 2018. “The Human Skin Microbiome.” *Nature Reviews Microbiology*. doi:10.1038/nrmicro.2017.157.

Castano, Ana P., Tatiana N. Demidova, and Michael R. Hamblin. 2004. “Mechanisms in Photodynamic Therapy: Part One - Photosensitizers, Photochemistry and Cellular Localization.” *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. doi:10.1016/S1572-1000(05)00007-4.

Chalabi Hamoudi, A., M. J. Marcon, and H. J. Cannon. 1984. “Evaluation of Rapid Identification of Gram-Positive Cocci in Positive Blood Cultures by Use of the AutoMicrobic System Gram-Positive Identification Card.” *Journal of Clinical Microbiology* 20 (2): 171–74.

Dai, Tianhong, Beth B. Fuchs, Jeffrey J. Coleman, Renato A. Prates, Christos Astrakas, Tyler G. St. Denis, Martha S. Ribeiro, Eleftherios Mylonakis, Michael R. Hamblin, and George P. Tegos. 2012. “Concepts and Principles of Photodynamic Therapy as an Alternative Antifungal Discovery Platform.” *Frontiers in Microbiology*. doi:10.3389/fmicb.2012.00120.

Daniell, M D, and J S Hill. 1991. “A HISTORY OF PHOTODYNAMIC THERAPY.” *Australian and New Zealand Journal of Surgery* 61 (5). Blackwell Publishing Ltd: 340–48. doi:10.1111/j.1445-2197.1991.tb00230.x.

Giedraitienė, Agnė, Astra Vitkauskienė, Rima Naginienė, and Alvydas Pavilonis. 2011. “Antibiotic Resistance Mechanisms of Clinically Important Bacteria.” *Medicina (Kaunas, Lithuania)* 47 (3): 137–46. doi:1103-01e [pii].

Goulart, Rosangela De Carvalho, Geraldo Thedei, Sérgio L S Souza, Antonio Cláudio Tedesco, and

Pietro Ciancaglini. 2010. “Comparative Study of Methylene Blue and Erythrosine Dyes Employed in Photodynamic Therapy for Inactivation of Planktonic and Biofilm-Cultivated Aggregatibacter Actinomycetemcomitans.” *Photomedicine and Laser Surgery* 28 Suppl 1 (August): S85-90. doi:10.1089/pho.2009.2698.

Hamblin, Michael R., and Tayyaba Hasan. 2004. “Photodynamic Therapy: A New Antimicrobial Approach to Infectious Disease?” *Photochemical and Photobiological Sciences*. doi:10.1039/b311900a.

Holland, Thomas L., Christopher Arnold, and Vance G. Fowler. 2014. “Clinical Management of Staphylococcus Aureus Bacteremia: A Review.” *JAMA* 312 (13): 1330–41. doi:10.1001/jama.2014.9743.

Levenson, Stanley M, Dorinne Kan-Gruber, Charles Gruber, John Molnar, and Eli Seifter. 1983. “Wound Healing Accelerated by Staphylococcus Aureus.” *Archives of Surgery* 118 (3): 310–20. doi:10.1001/archsurg.1983.01390030042007.

Lozano, Rafael, Mohsen Naghavi, Kyle Foreman, Stephen Lim, Kenji Shibuya, Victor Aboyans, Jerry Abraham, et al. 2012. “Global and Regional Mortality from 235 Causes of Death for 20 Age Groups in 1990 and 2010: A Systematic Analysis for the Global Burden of Disease Study 2010.” *The Lancet*. doi:10.1016/S0140-6736(12)61728-0.

Maisch, Tim. 2007. “Anti-Microbial Photodynamic Therapy: Useful in the Future?” *Lasers in Medical Science* 22 (2): 83–91. doi:10.1007/s10103-006-0409-7.

Ochsner, M. 1996. “Light Scattering of Human Skin: A Comparison between Zinc (II)-Phthalocyanine and Photofrin II.” *Journal of Photochemistry and Photobiology. B, Biology* 32 (1–2). Switzerland: 3–9.

Ormond, Alexandra B., and Harold S. Freeman. 2013. “Dye Sensitizers for Photodynamic Therapy.” *Materials* 6 (3): 817–40. doi:10.3390/ma6030817.

Patel, Divya A., Elizabeth R. Unger, Heather Walline, Anthony W. Opipari, Daisy R. Lee, Lisa C. Flowers, and Mack T. Ruffin. 2011. “Lack of HPV 16 and 18 Detection in Serum of Colposcopy Clinic Patients.” *Journal of Clinical Virology* 50 (4): 342–44. doi:10.1016/j.jcv.2011.01.002.

Preuß, A., L. Zeugner, S. Hackbarth, M. A F Faustino, M. G P M S Neves, J. A S Cavaleiro, and B. Roeder. 2013. “Photoinactivation of Escherichia Coli (SURE2) without Intracellular Uptake of the Photosensitizer.” *Journal of Applied Microbiology* 114 (1): 36–43. doi:10.1111/jam.12018.

Prevaldi, Carolina, Ciro Paolillo, Carlo Locatelli, Giorgio Ricci, Fausto Catena, Luca Ansaloni, and Gianfranco Cervellin. 2016. “Management of Traumatic Wounds in the Emergency Department: Position Paper from the Academy of Emergency Medicine and Care (AcEMC) and the World Society of Emergency Surgery (WSES).” *World Journal of Emergency Surgery*. doi:10.1186/s13017-016-0084-3.

Senge, Mathias O., and Marek W. Radomski. 2013. “Platelets, Photosensitizers, and PDT.” *Photodiagnosis and Photodynamic Therapy*. doi:10.1016/j.pdpdt.2012.08.004.

Soukos, Nikolaos S., and J. Max Goodson. 2011. “Photodynamic Therapy in the Control of Oral Biofilms.” *Periodontology 2000* 55 (1): 143–66. doi:10.1111/j.1600-0757.2010.00346.x.

Vatansever, Fatma, Wanessa C.M.A. de Melo, Pinar Avci, Daniela Vecchio, Magesh Sadasivam, Asheesh Gupta, Rakkiyappan Chandran, et al. 2013. “Antimicrobial Strategies Centered around Reactive Oxygen Species - Bactericidal Antibiotics, Photodynamic Therapy, and Beyond.” *FEMS Microbiology Reviews*. doi:10.1111/1574-6976.12026.

Wang, Susan a, Maria Veneranda C Lee, Norman O’Connor, Christopher J Iverson, Roy G Ohye, Peter M Whiticar, Judith a Hale, et al. 2003. “Multidrug-Resistant Neisseria Gonorrhoeae with Decreased Susceptibility to Cefixime-Hawaii, 2001.” *Clinical Infectious Diseases : An Official Publication of the Infectious Diseases Society of America* 37 (6): 849–52. doi:10.1086/377500.

World Health Organization. 2014. “WHO Estimates of the Global Burden of Diseases.” *World Health Organization* 46 (3): 1–15. doi:10.1016/j.fm.2014.07.009.

Zoutman, D, S McDonald, and D Vethanayagan. 1998. “Total and Attributable Costs of Surgical-Wound Infections at a Canadian Tertiary-Care Center.” *Infection Control and Hospital Epidemiology*.

SESSÃO 5 – CASOS CLÍNICOS

CAPÍTULO XX

Casos Clínicos de Úlceras Venosas: Projeto UFTM

[1]Vitória Helena Maciel Coelho

[1]Universidade Federal do Triângulo Mineiro – Uberaba – MG.

As úlceras venosas constituem um problema de saúde pública que afeta uma parcela considerável da população, impactando diretamente na qualidade de vida, tornando-se assim, desafio aos profissionais e serviços de saúde. São de difícil tratamento devido à complexidade da doença e agregam uma combinação de fatores, como o alto índice de morbidade, afastamento temporário do trabalho, longos períodos de tratamento e elevada incidência em faixa etária economicamente ativa e produtiva.

No Brasil, as úlceras venosas correspondem a 14ª causa de afastamento temporário do trabalho e 32ª causa de afastamento definitivo. Contudo os dados epidemiológicos e referentes aos custos ainda escassos e pouco confiáveis, o que pode subestimar a prevalência, a incidência e os impactos sociais dessas condições.

O projeto baseou-se em um estudo proposto por Figueiredo e Zuffi (2012) sobre o conhecimento dos cuidados necessários às pessoas portadoras de úlcera venosa, apresentados por enfermeiros das equipes de Estratégia de Saúde da Família de uma unidade da cidade de Uberaba – MG. Os resultados enfatizaram a necessidade de parcerias entre universidades e serviços de saúde, visando ampliar o conhecimento da população e a capacitação dos profissionais para uma assistência adequada a essa demanda populacional.

Nesse capítulo discorreremos sobre o projeto Úlceras desenvolvido no Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM), cuja proposição consiste em promover assistência adequada às necessidades da população acometida por úlceras venosas no município de Uberaba - MG. A motivação deste projeto foi fruto da percepção das necessidades apontadas pelos pacientes portadores de úlceras venosas e da equipe multiprofissional do centro de reabilitação e do Hospital de Clínicas (HC) da UFTM. Já sua idealização advém do trabalho realizado no início do meu mestrado onde a busca pela resolução

das necessidades de saúde passíveis de tratamento pela fisioterapia pudesse ser associada ao uso de tecnologias inovadoras, com seu desfecho e execução inicialmente desenvolvido em parceria com o Grupo de Óptica do Instituto de Física de São Carlos da Universidade de São Paulo, em um projeto de pós-doutoramento.

O projeto visa à assistência integral e resolutiva através de uma abordagem adequada aos pacientes acometidos por úlceras venosas do município de Uberaba - MG, possibilitando maior conhecimento e compreensão do problema, buscando disponibilizar melhores estratégias para a sua resolução. O atendimento dos pacientes vem sendo desenvolvido desde o início em abril de 2017 no centro de reabilitação da Universidade Federal do Triângulo Mineiro assistindo a demanda da população que apresenta úlceras venosas com dificuldade de cicatrização.

PROJETO "ÚLCERAS UFTM"

Desde abril de 2017, o projeto absorve parte da demanda de pacientes provenientes do ambulatório de úlceras do HC-UFTM e usuários das Unidades Básicas de Saúde do município de Uberaba, encaminhados ao centro de reabilitação para, após consulta médica e confirmação do diagnóstico, participarem do projeto. As sessões ocorrem no setor de fisioterapia do centro de reabilitação da UFTM, com frequência de duas vezes por semana.

A assistência é prestada por uma equipe de profissionais discentes e docentes previamente treinados e acompanhados pelo coordenador do projeto. Até o momento, colaboraram diretamente com o projeto 9 discentes e 4 docentes do departamento de fisioterapia e 1 discente do departamento de educação física.

Todos os possíveis participantes, após consulta médica para confirmação do diagnóstico de úlceras venosas, são encaminhados para o projeto para avaliações específicas. Essas avaliações são realizadas periodicamente através de ficha de avaliação contendo dados sociodemográficos, clínicos e funcionais; questionário de satisfação; questionário de qualidade de vida e registro das imagens para acompanhamento da evolução das úlceras.

Atualmente nosso projeto promove assistência integral aos participantes com atividades que incluem:

- Sala de espera: onde são fornecidas informações regulares sobre educação em saúde, visando à prevenção de complicações das úlceras venosas e à promoção da saúde dos participantes;

- Exercícios físicos direcionados e orientados, quando indicados de acordo com o quadro clínico e funcional apresentado pelo paciente;

- Aplicação do protocolo de tratamento com associação das técnicas de terapia fotodinâmica (TFD), laserterapia e uso de biomembrana de celulose (Figura 1).

Com nosso projeto esperamos contribuir e sedimentar a parceria entre universidade e serviços de saúde, buscando difundir o conhecimento em prol das necessidades apresentadas pela população.



Figura 1. Protocolo clínico com a associação de técnicas: TFD, laserterapia e biomembrana de celulose.

DESAFIOS

A complexidade da cicatrização das úlceras venosas demanda crescente busca por alternativas de tratamento mais acessíveis e efetivas. Nosso desafio é proporcionar uma abordagem integral e curativa disponibilizando a associação de tecnologias, agregando cuidados. Ademais, possibilitar a promoção do conhecimento e a implementação de novas tecnologias efetivas para os pacientes, acadêmicos, profissionais de saúde e pesquisadores, articulando ações nos campos do ensino, assistência e pesquisa. Outro desafio é preparar profissionais de saúde capazes de atender as reais necessidades da população, disponibilizando novas tecnologias, além de promover conhecimento cientifico produzido no campo da saúde, intermediado pelos profissionais de saúde que impacte em mudanças reais no cotidiano dessa população.

RESULTADOS

Os resultados obtidos até o presente na população parcial do projeto refletem a evolução do processo de cicatrização das úlceras (Figuras 2, 3, 4, 6, 7, 8, 10, 11, 12 e 13) e do impacto positivo na qualidade de vida dos pacientes (Figuras 6, 9 e 14), com importante melhora nos aspectos referentes às limitações físicas e percepções de dor nos participantes 1 e 3 (Figuras 6 e 14). As imagens termográficas (Figuras 15 e 16) permitem visualizar o aumento da circulação local após aplicação do protocolo.

CASO 1



Figure 2: Úlcera inicial com histórico de 1 anos. Figure 3: Após 30 dias de tratamento.



Figure 4: Úlcera inicial com histórico de 1 anos. Figure 5: Após 30 dias de tratamento.

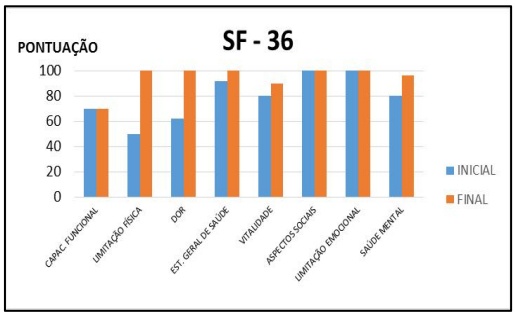


Figura 6. Resultado do questionário de qualidade de vida do participante 1.

CASO 2



Figure 7: Úlcera inicial com histórico de 2 anos, área: 13,91cm^2. Figure 8: Após 9 meses de tratamento, área: 4,61cm^2.

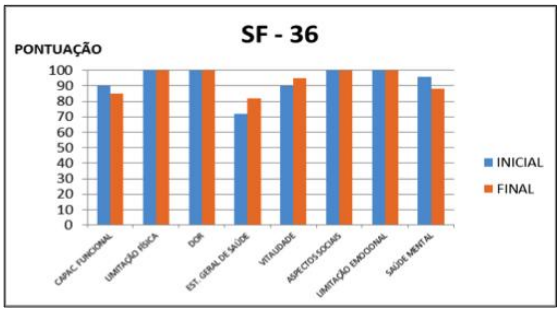


Figura 9. Resultado do questionário de qualidade de vida do participante 2.

CASO 3



Figure 10: Úlcera lateral inicial com histórico de 7 anos, área: 56,44 cm^2. Figure 11: Após 1 ano e 3 meses de tratamento, área: 25,93 cm^2.



Figure 12: Úlcera medial inicial com histórico de 7 anos, área: 31,15 cm^2. Figure 13: Após 9 meses de tratamento, área: 3,70 cm^2.

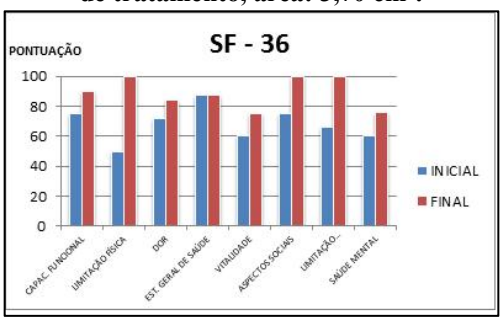


Figura 14. Resultado do questionário de qualidade de vida do participante 3.

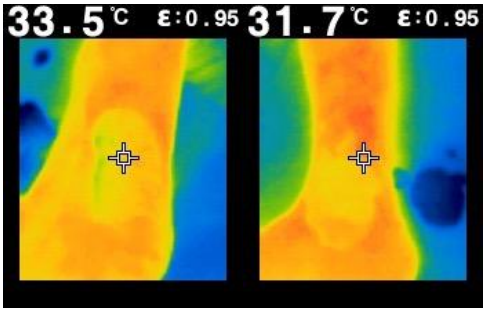


Figura 15. Imagem termográfica antes e após a aplicação do protocolo de tratamento.

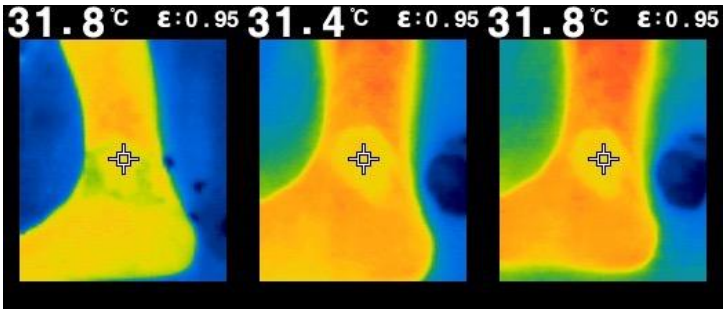


Figura 16. Imagem termográfica antes, após laserterapia e após laserterapia e biomembrana de celulose.

PRODUÇÕES

Desde abril de 2017, quando iniciamos as atividades do projeto "úlceras" até o presente foram desenvolvidas 2 projetos de extensão universitária, 1 projeto de iniciação científica, 1 parceria com empresa, 2 parcerias com outras universidades e 6 trabalhos em eventos científicos foram apresentados.

PERSPECTIVAS

Possibilitar a prática acadêmica interligada as demandas sociais, gerando conhecimento que possa contribuir com a sociedade e o meio científico, promovendo a prática indissociável do ensino, pesquisa e extensão. Disseminar os conhecimentos produzidos sobre os efeitos das técnicas adotadas à comunidade científica e à sociedade, ampliando e aperfeiçoando os métodos de pesquisa e capacitando profissionais para a utilização dessas técnicas na prática clínica fisioterapêutica.

REFERÊNCIAS

Tavares DMS, Simões ALA, Poggetto MTD, Silva SR. Interface ensino, pesquisa, extensão nos cursos de graduação da saúde na Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Rev Latino-am Enfermagem. 2007; 15(6): 01-6.

Figueiredo LM, Zuffi FB. Cuidados aos portadores de úlcera venosa: percepção dos enfermeiros da estratégia de saúde da família. Enfermería Global. 2012; 147-58.

Martins DA, Souza AM. O perfil dos clientes portadores de úlcera varicosa cadastrados em Programas de

saúde pública. Cogitare Enferm. 2007; 12(3): 353-57.

Mata VE, Porto F, Firmino F. Tempo e custo do procedimento: curativo em úlcera vasculogênica. R. pesq.: cuid. fundam. out 2010; 2: 94-7.

Santos ICRV et al. Caracterização do atendimento de pacientes com feridas na Atenção Primária. Rev Rene. Jul 2014; 15(4):613-20.

SESSÃO 6 – INOVAÇÃO

CAPÍTULO XXI

NOVAS TECNOLOGIAS

[1]Antonio Eduardo de Aquino Junior, [2]Fernanda Mansano Carbinatto e [1]Vanderlei Salvador Bagnato

[1]Instituto de Física de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, São Paulo, Brasil
(Instituto Nacional de Óptica Básica e Aplicada para Geração de Tecnologias para Ciências da Vida/INCT – Fapesp-CNPq)
[2]Pesquisadora da BioSmart Nanotechnology

Lesões recorrentes ou de difícil cicatrização são consideradas feridas crônicas tais como, as úlceras arteriais, diabéticas, de pressão e venosas. Sendo as úlceras venosas lesões comumente encontradas na população adulta, acarretando grande impacto social e econômico, sendo consideradas um problema de saúde pública devido à alta incidência e recorrência e ao longo período de tratamento.

Um dos desafios no tratamento de feridas crônicas é que na maioria das lesões pode haver a presença de tecido fibrótico, necrose e infecções múltiplas, dando origem a um biofilme de bactérias, frequentes formados por *Staphylococcus aureus* e *Pseudomonas aeruginosa*, que se formam na superfície da ferida e que implica na falha da cicatrização e na presença de inflamação crônica.

Visando a busca de novas soluções para acelerar o processo de cicatrização de feridas, o Grupo de Óptica do Instituto de Física da USP de São Carlos sob a coordenação do Prof. Dr. Vanderlei S. Bagnato agrupou a experiência em pesquisa clínica com todo o conhecimento técnico e científico nas diferentes abordagens utilizadas para o tratamento de feridas crônicas

para desenvolver um revolucionário equipamento capaz de unir diferentes técnicas em uma única plataforma.

O equipamento apresenta técnicas de fototerapia, terapia fotodinâmica e terapia de pressão negativa em um único equipamento sendo esse capaz de descontaminar a superfície da lesão, remover excesso de exsudato e auxiliar na formação de tecido de granulação resultando na aceleração da cicatrização.

Na Terapia Fotodinâmica (TFD) três elementos são fundamentais para o sucesso da terapia: uma substância fotossensível que absorvera a luz para desencadear uma série de reações químicas; a luz que ativará essa substância; e o oxigênio presente na célula alvo, que reagirá com a substância ativada, formando espécies reativas de oxigênio, responsáveis pela destruição do micro-organismo, ou seja, auxiliando no combate a infecção na superfície da lesão. Esse recurso está disponível no equipamento, através de uma ponteira com um arranjo de LED que emitem a luz em duas opções de comprimento de onda, na cor vermelha (aproximadamente 660nm) e na cor azul (aproximadamente 450nm) possibilitando o uso de diferentes fotossensibilizadores, como o azul de metileno, curcumina, ácido aminolevúlinico (ALA) e sua forma metilada (metil aminolevulinato, MAL).

A TFD é uma técnica que atua como um tratamento antibiótico alternativo, sendo capaz de inativar micro-organismo independente do estado de resistência aos antibióticos das células microbianas e, além disso, estudos mostraram que a TFD não produz resistência nas bactérias mesmo após 20 ciclos sucessivos de morte parcial seguido de recrescimento, pois diferente dos antibióticos a ação da TFD é um processo de danos de múltiplos alvos sendo improvável o desenvolvimento de resistência ao tratamento, outra vantagem dessa técnica é a possibilidade de aplicação tópica na área infectada.

Essa técnica vem sendo amplamente utilizada para tratamento de diferentes condições dermatológicas, por promover o controle microbiológico da lesão, e em doses baixas pode intervir nas diversas etapas da cicatrização auxiliando na aceleração do reparo tecidual.

A Fototerapia, técnica que consiste na utilização de uma fonte de luz artificial (no caso do equipamento, a fonte de luz utilizada é o *LASER* (uma sigla em inglês que significa: *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*) capaz de exercer um efeito terapêutico, devido à capacidade das células absorverem a luz em comprimento de onda específico através dos fotorreceptores. Entre os fotorreceptores celulares destacam-se a hemoglobina, a citocromo oxidase e a mioglobina.

A Fototerapia no equipamento é feita através de uma ponteira com LASER com dois comprimentos de onda, 660nm a 830nm (vermelho e infra-vermelho). Esse recurso terapêutico vem sendo utilizado desde 1971 como uma alternativa não invasiva para o tratamento de úlceras, pois seu efeito biomodulador auxilia no reparo do tecido apresentando efeito no aumento da circulação local, no estímulo e proliferação de células e aumento da síntese de colágeno. Os

mecanismos pelos quais a técnica acelera a cicatrização de feridas são devido à liberação local de fatores de crescimento, aumento mitocondrial de produção de ATP e proliferação de fibroblastos com aumento na produção de colágeno.

Outro recurso do equipamento é um dispositivo que possibilita a aplicação da Terapia de pressão negative (TPN) ou também conhecida como terapia à vácuo, técnica não invasiva utilizada para o tratamento de feridas. A técnica utiliza pressão subatmosférica controlada, localizada, para promover a cicatrização em feridas crônicas e agudas. O princípio dessa técnica, se baseia na aplicação de uma cobertura porosa sobre a ferida e o selamento por meio de um curativo adesivo impermeável. Essa cobertura é então conectada a uma fonte de vácuo que promove uma pressão sub-atmosférica no local da lesão à níveis terapêuticos.

Estudos revelam que a TPN auxilia a formação de tecido de granulação, na remoção do excesso de exsudato da ferida, na melhora na oxigenação tecidual e na redução da carga microbiana, todos os fatores-chave que auxiliam na cicatrização das feridas.

Pesquisas clínicas revelam o sucesso de cada técnica para acelerar a cicatrização de feridas e consequentemente redução do tempo de tratamento. Dessa forma, o desenvolvimento de um equipamento que possa unificar todas as técnicas é uma alternativa promissora e economicamente viável para o tratamento de diversos tipos de feridas.

REFERÊNCIAS

ABBADE, Luciana Patrícia Fernandes; LASTÓRIA, Sidnei. Abordagem de pacientes com úlcera da perna de etiologia venosa. **An Bras Dermatol .**2006.

AGOSTINIS, Patrizia et al. Photodynamic therapy of cancer: an update. **CA: a cancer journal for clinicians**, v. 61, n. 4, p. 250-281, 2011.

ALMEIDA ISSA, M. C. et al. Immunohistochemical expression of matrix metalloproteinases in photodamaged skin by photodynamic therapy. **British Journal of Dermatology**, v. 161, n. 3, p. 647-653, 2009.

BORGES, E.L. **Feridas: úlceras dos membros inferiores**.Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2011.

CHOI, Jee Young et al. Molecular changes following topical photodynamic therapy using methyl aminolaevulinate in mouse skin. **Journal of dermatological science**, v. 58, n. 3, p. 198-203, 2010.

HAMBLIN, Michael R. Antimicrobial photodynamic inactivation: a bright new technique to kill resistant microbes. **Current opinion in microbiology**, v. 33, p. 67-73, 2016.

HAMBLIN, M. R. Photodynamic Therapy and Photobiomodulation: Can All Diseases be Treated with Light?. 2014.

HUANG, Y-Y. et al. Biphasic dose response in low level light therapy. **Dose-Response**, v. 7, n. 4, p. dose-response. 09-027. Hamblin, 2009.

JAFFE, Leland; WU, Stephanie C. Dressings, Topical Therapy, and Negative Pressure Wound Therapy. **Clinics in Podiatric Medicine and Surgery**, 2019.

KAMAMOTO, Fábio. **Estudo comparativo entre o método USP de terapia por pressão negativa e o sistema VAC® no tratamento de feridas traumáticas**. 2017. Tese de Doutorado. Universidade de São Paulo.

KARU, Tiina et al. Photobiology of low-power laser effects. **Health phys**, v. 56, n. 5, p. 691-704, 1989.

KONSTANTINOVIĆ, Lj; ANTONIĆ, M.; BRDARESKI, Z. Fundamentals of biologic effects of low power lasers. **Vojnosanitetski pregled**, v. 55, n. 1, p. 61, 1998.

LEAL-JUNIOR, E. C. P. et al. Effect of phototherapy (low-level laser therapy and light-emitting diode therapy) on exercise performance and markers of exercise recovery: a systematic review with meta-analysis. **Lasers in medical science**, v. 30, n. 2, p. 925-939, 2015.

LIU, Yen Chen; MARGOLIS, David J.; ISSEROFF, R. Rivkah. Does inflammation have a role in the pathogenesis of venous ulcers?: a critical review of the evidence. **Journal of Investigative Dermatology**, v. 131, n. 4, p. 818-827, 2011.

MESTER, E. et al. Effect of laser rays on wound healing. **The American Journal of Surgery**, v. 122, n. 4, p. 532-535, 1971.

SCHINDL, Andreas et al. Increased dermal angiogenesis after low-intensity laser therapy for a chronic radiation ulcer determined by a video measuring system. **Journal of the American Academy of Dermatology**, v. 40, n. 3, p. 481-484, 1999.

POSTEN, William et al. Low-level laser therapy for wound healing: mechanism and efficacy. **Dermatologic surgery**, v. 31, n. 3, p. 334-340, 2005.

THOMPSON, James T.; MARKS, Malcolm W. Negative pressure wound therapy. **Clinics in plastic surgery**, v. 34, n. 4, p. 673-684, 2007.

WYNN, Matthew. The efficacy of negative pressure wound therapy for diabetic foot ulcers: A systematised review. **Journal of tissue viability**, 2019.